

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

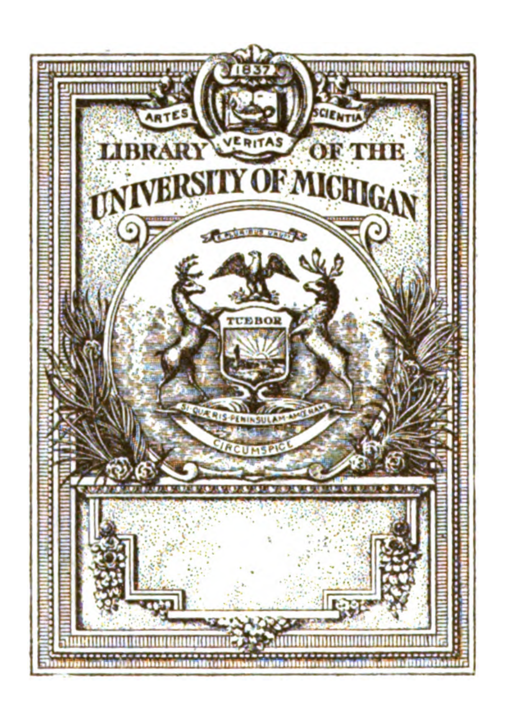
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter http://books.google.com durchsuchen.


B 3 9015 00222 573 1
University of Michigan – BUHR







Digitized by Google

610.5
a67
L33

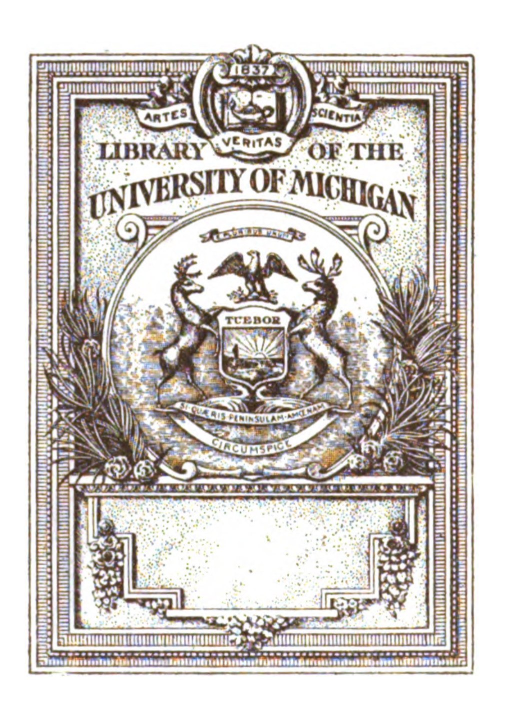
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google


B 3 9015 00222 573 1
University of Michigan – BUHR



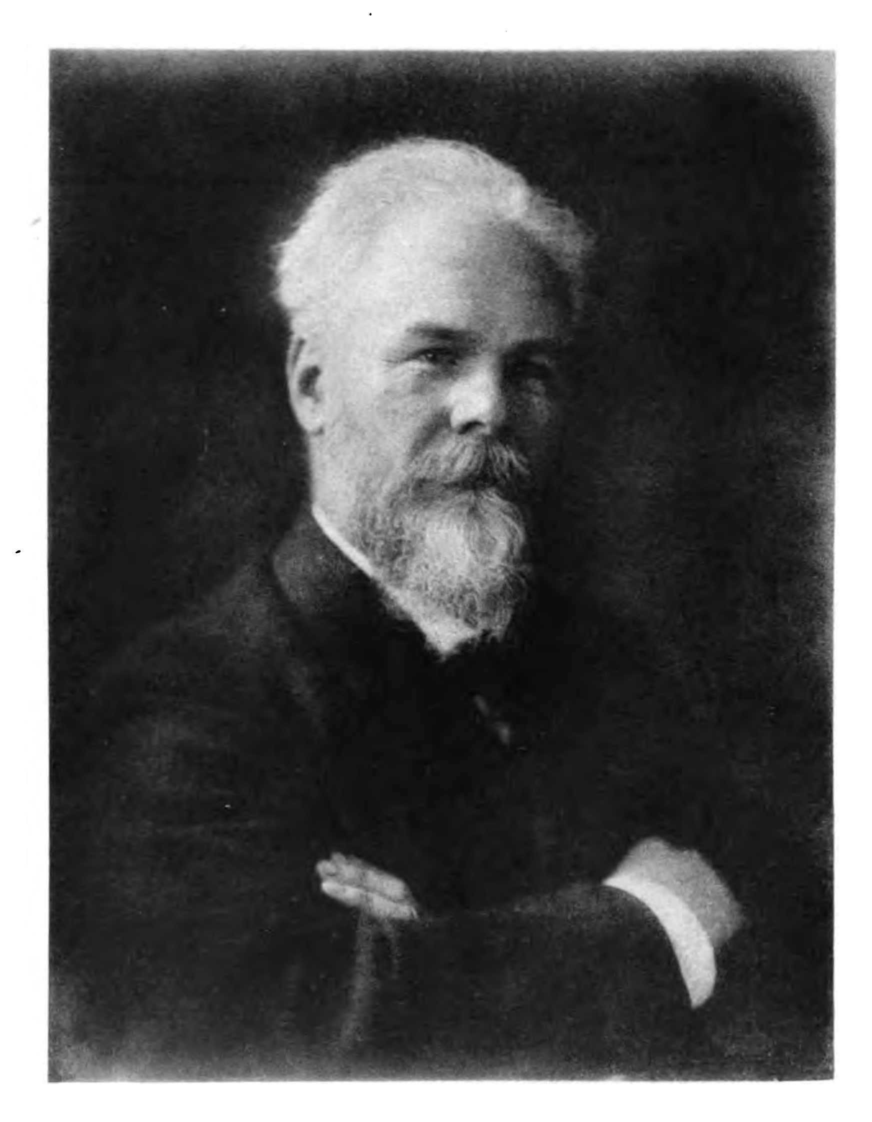

Digitized by Google

610.5
A67
L33

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Wilhelm

Digitized by Google

FESTSCHRIFT

GUSTAV KILLIAN

AM 2. JUNI 1920

ZU SEINEM

60. GEBURTSTAGE

VON

SEINEN SCHÜLERN UND FREUNDEN

GEWIDMET.

REDIGIERT

VON

C. v. EICKEN, G. FINDER UND M. WEINGAERTNER.

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK,
DIREKTOR DER KLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreiunddreissigster Band.

Mit dem Bildnis **Gustav Killians,**
7 Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Text.

Festschrift, Herrn Geheimrat Prof. Dr. G. Killian zum 60. Geburtstage gewidmet.

BERLIN 1920.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.[1])

1) Aus technischen Gründen sind die Arbeiten in der Reihenfolge des Eingangs gedruckt worden.

395037

Digitized by Google

Digitized by Google

FESTSCHRIFT

GUSTAV KILLIAN

AM 2. JUNI 1920

ZU SEINEM

60. GEBURTSTAGE

VON

SEINEN SCHÜLERN UND FREUNDEN

GEWIDMET.

REDIGIERT
VON
C. v. EICKEN, G. FINDER UND M. WEINGAERTNER.

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Einige Beobachtungen hinsichtlich der Wirkung des Radiums auf inoperable maligne Neubildungen im Munde, Rachen und in der Nase.

Von

Prof. E. Schmiegelow, Kopenhagen.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In der Literatur, welche die Anwendung des Radiums im Dienste der Heilkunde behandelt, finden sich zahlreiche Mitteilungen und sichere Beweise von der Heilkraft des Radiums bei einer Anzahl von malignen Neubildungen auf den Schleimhäuten und der Haut.

Ich werde hier nicht näher auf die umfangreiche Literatur, welche bereits vorliegt, eingehen, sondern mich hinsichtlich der physikalischen und technischen Seite der Radiumtherapie und ihrer Wirkung auf die Gewebe usw. darauf beschränken, den Leser auf Krampitz'[1]) Arbeit vom Jahre 1914 zu verweisen, in der er eine Uebersicht gibt über die Eigenschaften und die Wirkungsart der radioaktiven Stoffe im allgemeinen und über ihre Anwendung in der Oto-Rhino-Laryngologie im besonderen. In dieser Arbeit wird man auch eine bis ins Frühjahr 1914 reichende eingehende Literatur finden. In demselben Jahre hielt Krampitz in der 21. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen zu Kiel einen Vortrag über Indikationen für die Mesothoriumanwendung in den oberen Luftwegen und ihre bisherigen Ergebnisse, in dem er u. a. einen Fall von Carcinoma tonsillae und Rundzellensarkom im Nasenrachenraum bespricht, der durch Mesothorium klinisch geheilt worden war. In derselben Sitzung berichtete Marschik über die in der Chiarischen Klinik gemachten Erfahrungen, die in derselben Richtung liegen. Dagegen hatte Scheibe nur vorübergehende Besserung bei bösartigen Geschwülsten in der Nase beobachtet. Bayer[2]) hat jedoch ebenfalls vollständiges Verschwinden einer bösartigen Mandelgeschwulst durch Anwendung von Radium feststellen können, und endlich findet sich ein Bericht aus dem Jahre 1917 über die radiologische Behandlung von

---

1) Krampitz, Die Bedeutung der radioaktiven Substanzen für die Oto-Rhino-Laryngologie. Zentralbl. f. Ohrenhlk. 1914. Bd. 12. S. 137.

2) Bayer, Société d'otologie belgique (ref. im Intern. Zentralbl. f. Ohrenhlk. 1914. S. 501).

Digitized by Google

Nasenrachenraumgeschwülsten[1]), die im Licht- und Radiuminstitut der Haut- und otolaryngologischen Klinik zu Breslau behandelt worden waren. In diesem Bericht wird u. a. ein Fall von vorgeschrittenem Plattenepithelkarzinom im Nasenrachenraum erwähnt, der, nachdem die Röntgenbehandlung wohl eine Besserung, aber keine Heilung bewirkt hatte, durch Mesothorium- und Radiumstrahlen vollständig geheilt worden war. Trotz dieser und vieler anderer Erfahrungen über die günstigen Wirkungen des Radiums auf inoperable Geschwulstmassen in der Nase, dem Nasenrachenraum und dem Rachen gibt es noch immer Aerzte und Operateure, die der Radiotherapie unüberwindliches Misstrauen entgegenbringen. Sie sprechen dieser nicht nur jeden Nutzen ab, sondern schreiben ihr sogar einen schädlichen Einfluss zu. Sie begründen ihre Ansicht damit, dass sie maligne Geschwülste gesehen haben, die durch Behandlung mit Radium schneller gewachsen waren und sich schneller ausgebreitet hatten.

Dies ist ohne Zweifel dem Umstande zuzuschreiben, dass man anfangs, als noch die Radiumforschung im Werden begriffen war, den Gebrauch des Radiums zu weit erstreckte und sich von ihm zu viel versprach. Die Folge davon war, dass man in den entgegengesetzten Fehler verfiel und nun den Einfluss dieses Stoffes unterschätzte, ja ihn geradezu für schädlich erklärte.

Eine andere Ursache der negativen Wirkung des Radiums war zweifellos auch, dass man zu schwache und radioaktiv völlig versagende Radiumpräparate benutzte, So teilte Joseph C. Beck in Chicago (1917) in einer Diskussion mit, die im Anschluss an Bryson Delavans Vortrag über Radiumbehandlung bei Geschwülsten der oberen Luftwege geführt wurde, dass er erst vor 5 Jahren, nachdem er bereits 14 Jahre lang mit Radium gearbeitet hatte, die Entdeckung machte, dass praktisch betrachtet keine Spur von Radium in seinem Präparat gewesen sei (American laryngological association, 29th meeting, 1917, p. 21).

Inzwischen hat man überall auf der Erde zu therapeutischen Zwecken methodisch mit dem Radium gearbeitet und man weiss jetzt, dass die bisher beobachteten ungünstigen Ergebnisse ihren Grund teils darin haben, dass zu kleine und zu schwache Radiumpräparate benutzt wurden, teils darin, dass die Technik mangelhaft war, und endlich, dass das Radium bei Fällen von Neubildungen angewandt wurde, die sich durchaus nicht zur Radiumbehandlung eigneten, und die ihrer Grösse und Ausbreitung, ihrer tiefen Lage und ihrer umfassenden Metastasen wegen im Voraus dem Radium gegenüber als refraktär hätten erkannt werden müssen. Ich bin überzeugt, dass die günstigen Erfolge der Radiumbehandlung immer mehr anerkannt werden. Die Voraussetzungen für diese Erfolge sind erstens, dass man über ein genügendes Quantum Radium verfügt, zweitens, dass man begrenzte bösartige Neubildungen vor sich hat, und endlich drittens, dass man die Technik vollständig beherrscht, die ein Anbringen des Mittels auf die

---

1) P. Ledermann und E. Kuznitzky, Ueber die radiologische Behandlung von Nasenrachenraumgeschwülsten. Strahlentherapie. 1917. Bd. 8. Sonderabdr.

Digitized by Google

kranken Stellen bedingt, so dass sie den Radiumstrahlen lange genug ausgesetzt werden können.

Um einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu liefern, möchte ich einige Erfahrungen mitteilen, die ich bei meinen Patienten zu machen Gelegenheit hatte, die an malignen Neubildungen in der Mundhöhle, dem Rachen und dem Nasenrachenraum litten und die mit Radium behandelt wurden.

Meine Versuche mit Radium fingen an, als es Kopenhagen gelungen war, mit Hilfe des „Radiumfonds" genügende Mengen von diesem Heilmittel zu bekommen. Die Stiftung des Radiumfonds wurde ermöglicht durch Sammlung unter Privaten und in öffentlichen Institutionen, Hospitälern u. dgl., wodurch eine grössere Summe zusammen kam, für welche Radium gekauft werden konnte. Dieses Radium wird in der hiesigen Radiumstation aufbewahrt. Der Leiter dieser Station, Herr Dr. C. E. Jensen, war so freundlich, mir die folgenden Aufklärungen über den Radiumfonds zu geben. Auf der Station werden jährlich gegen 250 Kranke teils ambulant, teils stationär behandelt. Ausserdem können die Oberärzte in den Kopenhagener Krankenhäusern Radiumpräparate leihweise erhalten, um sie bei geeigneten Fällen anzuwenden. Die Benutzung des Radiums ist für Patienten, die auf Kosten der städtischen Verwaltung oder einer der Krankenkassen aufgenommen werden, unentgeltlich, während die Patienten, die auf eigene Kosten im Krankenhause liegen, für jede einzelne Behandlung 2 oder 10 Kr. bezahlen, je nachdem sie ihre Stube mit anderen teilen oder allein sind. Damit auch unbemittelte Patienten mit Radium behandelt werden können, gewährt der dänische Staat der Radiumstation Zuschüsse.

Der Radiumfonds verfügt über 20 silberne Tuben, von denen jede 1 cg, und 2, von denen jede 2,7 cg Radium enthält. Ausserdem besitzt er 17 Platten zu 4 mg und 19 zu 2 mg, und endlich ist er noch im Besitze eines Mesothoriumpräparates, das besonders für dermatologisch-therapeutische Zwecke bestimmt ist. Demnach verfügt der dänische Radiumfond über 36 cg Radium ausser einem Mesothoriumpräparat, während z. B. die Radiumabteilung des New York City Memorial-Hospitals nach Bryson Delavan[1]) nur 3 Grains = 19,44 cg besitzt.

Die Frage, ob bei malignen Neubildungen die Radium- oder die Röntgenbehandlung vorzuziehen sei, harrt noch der Lösung, und ich darf mir auf Grund meiner Beobachtungen in dieser Frage kein Urteil erlauben. Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, dass epitheliomatöse Leiden auf der Haut sowohl durch diese wie durch jene Behandlung verschwinden und zur vollständigen Heilung gebracht werden können. Ob der Erfolg bei Anwendung dieses oder jenes Mittels schneller und sicherer ist, dürfte bis jetzt noch zweifelhaft sein, und diesen Leiden gegenüber kann es deshalb

1) Bryson Delavan, Radium in the treatment of growths of the upper air passages. Transactions of the 39th Meeting of the American laryngological association. 1917. p. 21.

Digitized by Google

Digitized by Google

Medical Lib.
AUG 23 1921
33-34

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK,
DIREKTOR DER KLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreiunddreissigster Band.
Heft 1 und 2.

Mit dem Bildnis Gustav Killians,
4 Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Text.

Festschrift, Herrn Geheimrat Prof. Dr. G. Killian zum 60. Geburtstage gewidmet.
(I. Teil.)

BERLIN 1920.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Lehrbuch
der Blutkrankheiten
für Aerzte und Studierende
von Dr. **Hans Hirschfeld.**
1918. gr. 8. Mit 7 chromolithogr. Tafeln und 37 Textfiguren. 32 M.

Pathologisch-anatomische
Diagnostik
nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen
von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**
Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl. 1917. gr. 8. Mit 532 Textfig. 22 M., geb. 24 M.

Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen
von Dr. **Felix Blumenfeld** (Wiesbaden).
Zweite, verm. Aufl. 1909. gr. 8. 2 M. 80 Pf.

Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses
in ihrer Bedeutung für die Chirurgie
von Dr. **Aug. Most,** dirig. Arzt in Breslau.
1906. gr. 8. Mit 11 Taf. u. 2 Textfig. 9 M.

Ueber den Schluckmechanismus
von
Prof. Dr. **Julius Schreiber** (Königsberg).
Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln.
1904. gr. 8. 3 M.

Die nasalen Reflexneurosen
und die normalen Nasenreflexe
von Dr. **A. Kuttner.**
1904. gr. 8. 6 M.

Forschungen und Erfahrungen 1880—1910.
Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten
von Prof. Dr. **Sir Felix Semon,** K. C. V. O.
Mit 5 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.
1912. gr. 8. 2 Bände. 32 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Handbuch
der allgemeinen und speziellen
Arzneiverordnungslehre.
Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen
bearbeitet von
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**
und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Heffter.**
Mit einem Beitrag
von Prof. Dr. E. Friedberger.
Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Aufl.
1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

Physiologie
des Menschen und der Säugetiere
von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**
Vierte Auflage. Mit 155 Textfiguren.
1920. gr. 8. 26 M.

Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit
in Europa und in Amerika.
Denkschrift der Russischen Pirogoff-Gesellschaft von Dr. **Ph. M. Blumenthal** in Moskau.
(Frankreich, Belgien, England, Deutschl.)
Deutsch von Dr. **A. Dworetzky.**
Mit einem Vorwort von E. v. Leyden.
1905. gr. 8. 5 M.

Ueber das konditionale Denken
in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis
von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D. v. Hansemann.**
1912. gr. 8. 5 M.

Allgemeine Grundlagen
der Krankenpflege.
Von Chefarzt Dr. **Max Berg.**
1918. gr. 8. 8 M.

Röntgen-Therapie
(Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)
von Dr. **H. E. Schmidt.**
Fünfte, neubearb. und erweiterte Auflage
herausgegeben von
Dr. **A. Hessmann.**
1920. 8. Mit 75 Abb. im Text. Gebd. 18 M.

Digitized by Google

Inhalt.[1]

Seite

1) Aus technischen Gründen sind die Arbeiten in der Reihenfolge des Eingangs gedruckt worden.

395037

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Einige Beobachtungen hinsichtlich der Wirkung des Radiums auf inoperable maligne Neubildungen im Munde, Rachen und in der Nase.

Von

Prof. **E. Schmiegelow**, Kopenhagen.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In der Literatur, welche die Anwendung des Radiums im Dienste der Heilkunde behandelt, finden sich zahlreiche Mitteilungen und sichere Beweise von der Heilkraft des Radiums bei einer Anzahl von malignen Neubildungen auf den Schleimhäuten und der Haut.

Ich werde hier nicht näher auf die umfangreiche Literatur, welche bereits vorliegt, eingehen, sondern mich hinsichtlich der physikalischen und technischen Seite der Radiumtherapie und ihrer Wirkung auf die Gewebe usw. darauf beschränken, den Leser auf Krampitz'[1]) Arbeit vom Jahre 1914 zu verweisen, in der er eine Uebersicht gibt über die Eigenschaften und die Wirkungsart der radioaktiven Stoffe im allgemeinen und über ihre Anwendung in der Oto-Rhino-Laryngologie im besonderen. In dieser Arbeit wird man auch eine bis ins Frühjahr 1914 reichende eingehende Literatur finden. In demselben Jahre hielt Krampitz in der 21. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen zu Kiel einen Vortrag über Indikationen für die Mesothoriumanwendung in den oberen Luftwegen und ihre bisherigen Ergebnisse, in dem er u. a. einen Fall von Carcinoma tonsillae und Rundzellensarkom im Nasenrachenraum bespricht, der durch Mesothorium klinisch geheilt worden war. In derselben Sitzung berichtete Marschik über die in der Chiarischen Klinik gemachten Erfahrungen, die in derselben Richtung liegen. Dagegen hatte Scheibe nur vorübergehende Besserung bei bösartigen Geschwülsten in der Nase beobachtet. Bayer[2]) hat jedoch ebenfalls vollständiges Verschwinden einer bösartigen Mandelgeschwulst durch Anwendung von Radium feststellen können, und endlich findet sich ein Bericht aus dem Jahre 1917 über die radiologische Behandlung von

---

1) Krampitz, Die Bedeutung der radioaktiven Substanzen für die Oto-Rhino-Laryngologie. Zentralbl. f. Ohrenhlk. 1914. Bd. 12. S. 137.

2) Bayer, Société d'otologie belgique (ref. im Intern. Zentralbl. f. Ohrenhlk. 1914. S. 501).

Digitized by Google

Nasenrachenraumgeschwülsten[1]), die im Licht- und Radiuminstitut der Haut- und otolaryngologischen Klinik zu Breslau behandelt worden waren. In diesem Bericht wird u. a. ein Fall von vorgeschrittenem Plattenepithelkarzinom im Nasenrachenraum erwähnt, der, nachdem die Röntgenbehandlung wohl eine Besserung, aber keine Heilung bewirkt hatte, durch Mesothorium- und Radiumstrahlen vollständig geheilt worden war. Trotz dieser und vieler anderer Erfahrungen über die günstigen Wirkungen des Radiums auf inoperable Geschwulstmassen in der Nase, dem Nasenrachenraum und dem Rachen gibt es noch immer Aerzte und Operateure, die der Radiotherapie unüberwindliches Misstrauen entgegenbringen. Sie sprechen dieser nicht nur jeden Nutzen ab, sondern schreiben ihr sogar einen schädlichen Einfluss zu. Sie begründen ihre Ansicht damit, dass sie maligne Geschwülste gesehen haben, die durch Behandlung mit Radium schneller gewachsen waren und sich schneller ausgebreitet hatten.

Dies ist ohne Zweifel dem Umstande zuzuschreiben, dass man anfangs, als noch die Radiumforschung im Werden begriffen war, den Gebrauch des Radiums zu weit erstreckte und sich von ihm zu viel versprach. Die Folge davon war, dass man in den entgegengesetzten Fehler verfiel und nun den Einfluss dieses Stoffes unterschätzte, ja ihn geradezu für schädlich erklärte.

Eine andere Ursache der negativen Wirkung des Radiums war zweifellos auch, dass man zu schwache und radioaktiv völlig versagende Radiumpräparate benutzte, So teilte Joseph C. Beck in Chicago (1917) in einer Diskussion mit, die im Anschluss an Bryson Delavans Vortrag über Radiumbehandlung bei Geschwülsten der oberen Luftwege geführt wurde, dass er erst vor 5 Jahren, nachdem er bereits 14 Jahre lang mit Radium gearbeitet hatte, die Entdeckung machte, dass praktisch betrachtet keine Spur von Radium in seinem Präparat gewesen sei (American laryngological association, 29th meeting, 1917, p. 21).

Inzwischen hat man überall auf der Erde zu therapeutischen Zwecken methodisch mit dem Radium gearbeitet und man weiss jetzt, dass die bisher beobachteten ungünstigen Ergebnisse ihren Grund teils darin haben, dass zu kleine und zu schwache Radiumpräparate benutzt wurden, teils darin, dass die Technik mangelhaft war, und endlich, dass das Radium bei Fällen von Neubildungen angewandt wurde, die sich durchaus nicht zur Radiumbehandlung eigneten, und die ihrer Grösse und Ausbreitung, ihrer tiefen Lage und ihrer umfassenden Metastasen wegen im Voraus dem Radium gegenüber als refraktär hätten erkannt werden müssen. Ich bin überzeugt, dass die günstigen Erfolge der Radiumbehandlung immer mehr anerkannt werden. Die Voraussetzungen für diese Erfolge sind erstens, dass man über ein genügendes Quantum Radium verfügt, zweitens, dass man begrenzte bösartige Neubildungen vor sich hat, und endlich drittens, dass man die Technik vollständig beherrscht, die ein Anbringen des Mittels auf die

---

1) P. Ledermann und E. Kuznitzky, Ueber die radiologische Behandlung von Nasenrachenraumgeschwülsten. Strahlentherapie. 1917. Bd. 8. Sonderabdr.

Digitized by Google

kranken Stellen bedingt, so dass sie den Radiumstrahlen lange genug ausgesetzt werden können.

Um einen kleinen Beitrag zu dieser Frage zu liefern, möchte ich einige Erfahrungen mitteilen, die ich bei meinen Patienten zu machen Gelegenheit hatte, die an malignen Neubildungen in der Mundhöhle, dem Rachen und dem Nasenrachenraum litten und die mit Radium behandelt wurden.

Meine Versuche mit Radium fingen an, als es Kopenhagen gelungen war, mit Hilfe des „Radiumfonds" genügende Mengen von diesem Heilmittel zu bekommen. Die Stiftung des Radiumfonds wurde ermöglicht durch Sammlung unter Privaten und in öffentlichen Institutionen, Hospitälern u. dgl., wodurch eine grössere Summe zusammen kam, für welche Radium gekauft werden konnte. Dieses Radium wird in der hiesigen Radiumstation aufbewahrt. Der Leiter dieser Station, Herr Dr. C. E. Jensen, war so freundlich, mir die folgenden Aufklärungen über den Radiumfonds zu geben. Auf der Station werden jährlich gegen 250 Kranke teils ambulant, teils stationär behandelt. Ausserdem können die Oberärzte in den Kopenhagener Krankenhäusern Radiumpräparate leihweise erhalten, um sie bei geeigneten Fällen anzuwenden. Die Benutzung des Radiums ist für Patienten, die auf Kosten der städtischen Verwaltung oder einer der Krankenkassen aufgenommen werden, unentgeltlich, während die Patienten, die auf eigene Kosten im Krankenhause liegen, für jede einzelne Behandlung 2 oder 10 Kr. bezahlen, je nachdem sie ihre Stube mit anderen teilen oder allein sind. Damit auch unbemittelte Patienten mit Radium behandelt werden können, gewährt der dänische Staat der Radiumstation Zuschüsse.

Der Radiumfonds verfügt über 20 silberne Tuben, von denen jede 1 cg, und 2, von denen jede 2,7 cg Radium enthält. Ausserdem besitzt er 17 Platten zu 4 mg und 19 zu 2 mg, und endlich ist er noch im Besitze eines Mesothoriumpräparates, das besonders für dermatologisch-therapeutische Zwecke bestimmt ist. Demnach verfügt der dänische Radiumfond über 36 cg Radium ausser einem Mesothoriumpräparat, während z. B. die Radiumabteilung des New York City Memorial-Hospitals nach Bryson Delavan[1]) nur 3 Grains = 10,44 cg besitzt.

Die Frage, ob bei malignen Neubildungen die Radium- oder die Röntgenbehandlung vorzuziehen sei, harrt noch der Lösung, und ich darf mir auf Grund meiner Beobachtungen in dieser Frage kein Urteil erlauben. Es ist ja eine allgemein bekannte Tatsache, dass epitheliomatöse Leiden auf der Haut sowohl durch diese wie durch jene Behandlung verschwinden und zur vollständigen Heilung gebracht werden können. Ob der Erfolg bei Anwendung dieses oder jenes Mittels schneller und sicherer ist, dürfte bis jetzt noch zweifelhaft sein, und diesen Leiden gegenüber kann es deshalb

1) Bryson Delavan, Radium in the treatment of growths of the upper air passages. Transactions of the 39th Meeting of the American laryngological association. 1917. p. 21.

Digitized by Google

für den Arzt, der sich beide Mittel verschaffen kann, eine reine Geschmackssache sein, ob er die Röntgen- oder die Radiumtherapie vorziehen will, vorausgesetzt natürlich, dass er die Technik beider Mittel beherrscht und hinreichende Dosen zur Verfügung hat.

Handelt es sich dagegen um tiefere Geschwülste, die einer Strahlentherapie nicht unmittelbar zugänglich gemacht werden können, so ist die Sache wesentlich anders.

Im März 1917 hielt Professor Gósta Forsell aus Stockholm, einer der erfahrensten Radiologen, einen Vortrag in der Kopenhagener medizinischen Gesellschaft[1]), in dem er über alle Fälle von Uteruscancer berichtete, die in den Jahren 1914/15 im „Radiumheim" in Stockholm behandelt worden waren. Bei dieser Gelegenheit zeigte er eine Reihe Lichtbilder von mit Radium behandelten Patienten mit ausgebreitetem Krebs auf der Haut und den Schleimhäuten, die geheilt waren. Aus seinen Mitteilungen ging deutlich hervor, dass das Radium der Röntgenbehandlung weit vorzuziehen ist, wenn man Epitheliome in der Vagina, dem Collum und dem Corpus uteri vor sich hat, und dass man durch Behandlung dieses Leidens im Uterus und in der Vagina so gute Resultate erzielt hat, dass viele Gynäkologen die Radiumbehandlung für viel geeigneter halten als den operativen Eingriff. Seiner Behauptung nach gibt es gynäkologische Kliniker, wie Bumm, Döderlein, Krönig und mehrere andere, die bei Uteruscancer überhaupt nicht operieren, sondern ausschliesslich Radium benutzen. Er hatte bei 38,9 pCt. der meistens inoperablen Fälle von Uteruskrebs klinisch Heilung erzielt und war der Meinung, dass die Radiumtherapie der Röntgenbehandlung weit überlegen sei, wenn es gilt, Geschwülste zu behandeln, die in den Hohlräumen des Körpers sich befinden, denen man von aussen beikommen kann. Im übrigen meinte er, dass das Radium und die Röntgenstrahlen die Geschwülste auf gleiche Weise beeinflussten, so dass sie oft einander ersetzen könnten, jedoch müsse er behaupten, dass, wo es sich um schwere Fälle von Gesichtskrebs handle, sich die Radiumbehandlung wirksamer gezeigt habe als eine Tiefenbehandlung mit Röntgenstrahlen und schneller und sicherer zum Ziele führe als diese.

Ich begann meine Versuche mit Radium bei malignen Neubildungen im unteren Teile des Rachens im Jahre 1916, indem ich eine Radiumtube (10 mg) am Ende eines gebogenen Metallstabes befestigte, die, mit mehreren Schichten Guttaperchapapier bedeckt, in den Rachen geführt wurde. Der Kranke lernte, den Stab selbst an die kranke Stelle zu bringen. Auf diese Weise konnte man die Neubildungen im Laufe von 24 Stunden in sehr vielen Sitzungen, die selten länger als eine Viertelstunde dauerten, den Radiumstrahlen aussetzen. Die Erfolge dieser Behandlung waren nicht sehr ermutigend. Die Applikation des Radiums war für den Kranken mit grossen Schwierigkeiten verbunden und er bekam häufig Würgen, so dass ich keine Gewähr dafür hatte, dass das Radium wirklich da wirkte, wo

1) Verhandlungen der Kopenhagener med. Gesellsch. 1916/17. S. 104.

Digitized by Google

es wirken sollte. Als ich aber zu der von Berven angewandten Prothesentechnik übergegangen war, hatte ich ein Mittel, das Radium leichter anzubringen, so dass die Ergebnisse besser wurden.

Dr. Berven, einer von Prof. Forsells Assistenten, demonstrierte in der Kopenhagener medizinischen Gesellschaft seine Prothesentechnik. Sie besteht darin, dass er bei Krebs an den Lippen und am Zahnfleisch die Radiumkapseln in Stents, im warmen Wasser erweichter Zahnprothesenmasse, befestigt. Diese Masse wird dann in weichem Zustande zwischen die Zähne des Kranken gebracht, der den Mund weit zu öffnen hat. Dadurch nun, dass er die Kapseln in diese Masse, und zwar in ihre Oberfläche, je nach Lage der erkrankten Schleimhautpartie, drückt, während er den Patienten die Zähne einander nähern lässt, bis die Masse hart wird, bekommt er eine Prothese, die dem Gebiss des Patienten entspricht und in deren Oberfläche die Radiumkapseln so angebracht sind, dass der Kranke sie selbst leicht einsetzen und entfernen kann. Ausserdem kann man darüber beruhigt sein, dass die Kapseln stets auf der richtigen Stelle liegen, so lange der Kranke die Prothese im Munde behält.

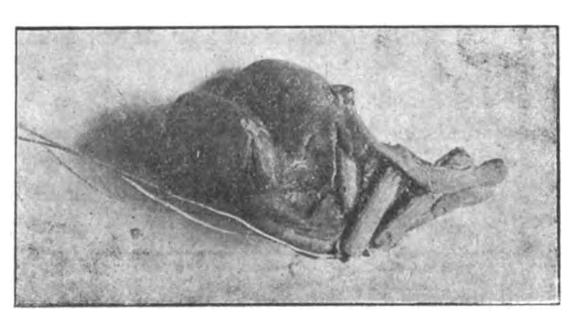
Die Vorteile dieser Methode liegen auf der Hand. Allerdings erfordert sie eine gewisse technische Fertigkeit und es gelingt auch nicht immer, der Prothese die richtige Form zu geben und die Kapseln genau der kranken Stelle gegenüber anzubringen. In diesem Falle braucht man aber nur die Prothese wieder herauszunehmen, sie in warmem Wasser aufzuweichen und dies so oft zu wiederholen, bis die Fehler verbessert sind. Eine passende Prothese belästigt den Kranken fast gar nicht. Er kann sie 24 Stunden lang im Munde behalten, sie herausnehmen, um den Mund zu spülen oder zu essen und sie wieder in die frühere Lage bringen. Auch kann der Arzt sicher sein, dass das Radium nach dieser Methode seine ganze Wirkung auf die kranke Stelle ausübt. Je weiter nach vorn die Neubildung ihren Sitz hat, desto leichter ist es, der Prothese die geeignete Form zu geben. Hat man es aber mit einer bösartigen Neubildung im Rachen zu tun, z. B. mit einem Mandelkrebs oder mit einem Epitheliom im tieferen Abschnitt des Rachens, so wird das plastische Formen der Prothese und die Fixierung der Radiumtuben schwieriger. Unter diesen Umständen ist man gezwungen, die Prothesenplastik in mehreren Sitzungen durchzuführen, indem man zuerst den Teil formt, der zwischen den Zähnen liegen soll, und dann den hinteren Teil, und zwar macht man diesen Teil durch teilweises Eintauchen in warmes Wasser so weich, dass man die Radiumkapseln in die hintere Fläche der Prothese drücken kann, worauf man sie sofort zwischen den Zähnen des Patienten anbringt und die Prothese gegen die Mandelgegend drückt. Auf diese Weise kann man der Prothese die gewünschte Form geben (s. Abb. 1).

Will man das Radium unten im Sinus pyriformis anbringen, so geschieht es auf ähnliche Weise. Aus der weichen Stentschen Masse formt man zuerst die durch die hinteren Backenzähne der erkrankten Seite fixierte Stelle und stellt dann durch nochmaliges Erwärmen des hinteren

Digitized by Google

Abschnitts der Prothese eine solide Verlängerung her, die bis in den Sinus pyriformis hinabreicht und in die die Radiumtuben eingelegt werden (siehe Abb. 2). Ich wandte diese Methode im Dezember 1919 bei einem ausgebreiteten inoperablen Epitheliom im rechten Sinus pyriformis an, das sowohl die Epiglottis als auch die äussere Wandung des Pharynx angegriffen hatte, und es gelang mir nach dieser Methode, die Neubildung 24 Stunden lang einer direkten Radiumwirkung auszusetzen. Ich bemerke jedoch, dass die Prothese anfangs recht bedeutende Unannehmlichkeiten bei dem Patienten verursachte. Es zeigte sich Würgen und Speichelausfluss, so dass er die Prothese nur 1—2 Minuten an ihrer Stelle behalten konnte. Nachdem ich ihm aber $^1/_2$ mg Brom-Skopolamin und 1 cg Chlor. morph. subkutan verabreicht hatte, verschwanden alle Unannehmlichkeiten, und er trug seine Prothese 24 Stunden und schlief die ganze Nacht mit der Prothese in situ.


Abbildung 1.



Stellt die bei dem Falle 3 (Epithelioma tonsillae) angewandte Prothese vor. In situ angebracht liegen die 3 Radiumkapseln unbeweglich gegen die Tonsillengegend gedrückt.

Bei Neubildungen im Nasenrachenraum benutzte ich das Radium auf folgende Weise: Ich brachte die Radiumtuben in dem einen Ende einer Drainröhre an und fixierte sie, indem ich die Drainröhre mit einem Seidenfaden an beiden Seiten der Tuben festschnürte. Alsdann führte ich mittels einer Belocqueschen Röhre das freie, nicht tubengefüllte Ende der Drainröhre vom Munde hinten um den Gaumen und zog sie weiter durch die Nase, so dass das tubengefüllte Ende der Drainröhre genau vor die Neubildung im Nasenrachenraum zu liegen kam. In dieser Lage wurde die Drainröhre mittels einer Bronzealuminiumsutur fixiert, die durch die Drainröhre und die Ala nasi des Patienten führte. Auf diese Weise hat man die Gewissheit, dass der Radiumabschnitt der Drainröhre 24 Stunden lang der Neubildung gegenüber liegen bleibt. Mit Hilfe einer solchen Drainröhre ist man ausserdem imstande, die Neubildungen, welche die Tonsillen und den weichen oder den harten Gaumen betreffen, einer kräftigen Kreuzfeuerwirkung des Radiums auszusetzen, wenn man die Radiumtuben sowohl mittels der Stentschen Masse an der gegen die Mundhöhle gewendeten Fläche anbringt, als auch gleichzeitig mittels der durch den Nasenrachenraum und die Nase gezogenen Drainröhre dafür Sorge trägt, dass die Radiumtuben

Digitized by Google

in der Nase oder dem Nasenrachenraum so fixiert sind, dass die Neubildungen sich zwischen den beiden Wirkungsfeldern befinden.

Bekanntlich verursachen nicht geschützte Radiumtuben tiefe Aetzungen im umgebenden Gewebe. Deshalb muss man die aus Silber verfertigten


Abbildung 2.



Mittels dieser Prothesenform kann man die Radiumkapseln unbeweglich im Sinus pyriformis 24 Stunden liegen lassen.

Tuben, die je 1 cg Radium enthalten, mit einer Kautschukmasse armieren. Dies geschieht am besten, wenn man jede Radiumtube mit einem Stück Drainröhre umgibt, das so lang sein muss, dass es über die Enden der Tuben hinausragt, sonst läuft man Gefahr, wie es mir einmal passierte, dass begrenzte, recht tiefe Destruktionen eintreten, die vom freien Ende ausgehen. Ferner muss man darauf achten, dass die Gummidrainröhren frisch und solide sind. Wenn dies nicht der Fall ist, kann es vorkommen, wie

Digitized by Google

bei einem meiner Patienten, dass die Drainröhre platzt, was ich erst bemerkte, als ich das Radium nach 24 Stunden entfernte. Die Folge davon war, dass sich in der Tonsillengegend schmerzhafte und tiefe ulzerative Prozesse entwickelten, die den Kranken beim Schlucken sehr schmerzten und mehrere Monate anhielten.

Ich hatte in den Jahren 1918 und 1919 Gelegenheit, die Radiumbehandlung bei 12 Patienten anzuwenden, die an inoperablen, malignen Neubildungen in der Nase, dem Rachen und der Mundhöhle oder an Rezidiven nach operativen Entfernungen an denselben Stellen litten.

Ich erlaube mir, die Krankengeschichten dieser Patienten sehr verkürzt mitzuteilen.

Fall 1. Frau E. L., 48 Jahre alt. (St. Josefs-Hospital.) Cancer linguae. Keine Dispositionen in der Familie. Früher gesund. $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme (16. 10. 1911) Schmerzen an der linken Seite der Zunge beim Kauen. Dieselben nahmen ständig zu; das Allgemeinbefinden war aber gut. An der linken Seite des Zungenrandes, entsprechend dem II. Molaris, findet sich ein erbsengrosser, harter und unregelmässiger Knoten mit einer kraterförmigen Ulzeration, die mit Eiter bedeckt ist: Adenitis.

17. 10. Exstirpation des Tumors im gesunden Gewebe. Mikroskopisch: Epitheliom.

Wieder aufgenommen 28. 3. 1916. Befand sich wohl bis zum April 1915, als sich eine kleine, schmerzhafte Blase in der Narbe zeigte. Sie fühlte sich sonst wohl. Man sieht eine kleine, knotige, unregelmässige, belegte Ulzeration in der Narbe. Keine Adenitis. Probeexzision: Epitheliom.

Von neuem aufgenommen 14. 1. 1918. Geringe Schmerzen in der Zunge, sonst befindet sie sich wohl. Objektiv sieht man eine knotige, ulzerierende Neubildung an derselben Stelle wie das vorige Mal.

15. 1. Radium. 16 Stunden lang 3 Tuben (im ganzen 30 mg).

Wieder im Spital vom 12. 3. bis 14. 3. 1918. 8 Tage nach der letzten Behandlung mit Radium Schmerzen und Geschwulst an der Zunge, seitdem fühlte sie sich wohl. mit Ausnahme eines einzigen Males, wo die Schmerzen wiederkamen. Ulzerationen unverändert. 13. 5. Radium, 2 Tuben (20 mg) 18 Stunden lang. Kam 17. 9. wieder. 5 Wochen lang nach der Behandlung mit Radium Entzündung an der unteren Seite der Zunge. Nachdem Wohlbefinden. Objektiv keine Ulzeration, dagegen eine Infiltration des Sulcus alveolo-buccalis nach hinten. Radium 3 Tuben à 1 cg 20 Stunden lang.

Erneuter Aufenthalt im Hospital vom 6. bis 9. 5. 1919. 4 Monate nach der Behandlung Wohlbefinden, in den letzten 3 Monaten Empfindlichkeit und Strammen in der Zunge. Objektiv keine Ulzeration. Man sieht aber am Zungenrande eine kleine, gelbliche, gewölbte Partie. Radium: 3 Tuben 24 Stunden lang.

Wieder im Hospital vom 17. bis 20. 9. Neuralgie. Schmerzen. Keine Ulzeration. Radium: 3 Tuben 24 Stunden lang. — Dezember 1919: Befindet sich wohl. Kein Tumor.

Epikrise: Es handelte sich um eine 48jährige Dame, die an einem typischen, ulzerierenden Epitheliom am linken Zungenrande litt, das operativ entfernt worden war. $3^1/_2$ Jahre danach zeigte sich ein Rezidiv in der Narbe, das aus privaten Gründen erst 1 Jahr später durch Operation

Digitized by Google

entfernt wurde. 2 Jahre später wieder Rezidiv an derselben Stelle, weshalb am 15. 1. 1918 mittels der Stentschen Prothesenmasse 30 mg (3 Tuben) Radium 16 Stunden lang eingelegt wurden. Sie konnte das Radium nicht vertragen, es rief Reaktion und Schmerzen in der Umgebung hervor, die im Laufe von einigen Wochen aufhörten. Als sich aber zeigte, dass die Ulzeration nach 2 Monaten nicht geringer geworden war, wurde wieder Radium eingelegt, diesmal aber nur 20 mg (2 Tuben) 18 Stunden lang. Darauf befand sie sich wohl, abgesehen davon, dass sich einzelne verdächtige Partien zeigten, und zwar im Sulcus alveolo-lingualis, die aber sofort verschwanden, wenn Patientin 20—24 Stunden lang Radium in den Mund nahm (17. 9. 1918, 6. 5. 1919 und das letzte Mal 17. 9. 1919). Befand sich im Januar 1920 noch wohl.

Fall 2. Peter Willum J., 46 Jahre alt, Parzellist, Everdrup Rónnede. Aufgenommen ins Reichshospital am 19. 2. 1918. Tuberkulöse Familie, ist selbst gesund, leugnet Lues. 6 Wochen vor der Aufnahme Empfindlichkeit an der rechten Seite des Gaumens und Husten; bald darauf Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte; in den letzten 3 Wochen Schmerzen beim Schlucken. Zu dieser Zeit zeigte sich ein glatter, gespannter, erbsengrosser Tumor an der rechten Gaumenseite, der im Hause des Arztes inzidiert wurde; kein Eiter. Müde, schlechter Appetit, kein Gewichtsverlust. Rechts hinten am harten Gaumen sieht man einen Tumor, der sich allmählich in die Umgebungen verliert und an der Spitze eine erbsengrosse, unreine Ulzeration zeigt. Mit einer Sonde, die durch den Gaumen in die Nase geführt wird, fühlt man keinen Grund. Im Cav. nasi und bei der Rhinoscopia post. nichts Abnormes. In der rechten Regio submaxillaris eine nussgrosse Drüse.

25. 2. Excisio explorativa tumoris. Mikroskopische Diagnose: Epithelioma palati.

2. 3. Radium, 2 Tuben (20 mg) in der Stentschen Masse in der Mundhöhle, 1 Tube (10 mg) mit der Drainröhre im Cav. nasi 18 Stunden lang.

9. 4. Zum zweiten Male aufgenommen. Wunde rein und mit Heilungstendenz im hinteren Teil. Keine Geschwulst.

11. 4. Radium, 3 Tuben (30 mg) in der Stentschen Masse 23 Stunden.

22. 5. Dritte Aufnahme. Die Wunde jetzt kaum linsengross, mit einer feinen Perforation nach dem Cav. nasi. Radium: 2 Tuben auf den Gaumen, 1 Tube in die Nase 24 Stunden.

27. 7. Vierte Aufnahme. Objektiv wie bei der dritten. 2 Tuben in den Gaumen, 1 Tube in die Nase, 24 Stunden. Verträgt die Behandlung gut.

8. 10. Wohlbefinden, rezidivfrei.

11. 10. 1919. Rezidivfrei, glatt und fein. Kein Defekt im Gaumen. — Im Frühjahr 1920 gesund.

Epikrise. Es handelt sich um einen ausserordentlich interessanten Fall von günstiger Radiumwirkung auf ein Epitheliom am Gaumen, der in seiner ganzen Dicke von der bösartigen Neubildung ergriffen war. Man hätte vielleicht den Gaumenkrebs durch einen ausgebreiteten operativen Eingriff entfernen können und vielleicht wäre dann eine radikale Heilung erreicht, aber es wäre nach der Entfernung der Geschwulst ein bedeutender Defekt des Gaumens zurückgeblieben. Mit Hilfe des Radiums, das viermal im Laufe von 4 Monaten eingelegt wurde, erzielten wir eine glatte und

Digitized by Google

schöne Heilung, und als Residuum des früheren Leidens sah man nur eine kleine weissliche, narbige Partie am Uebergange zwischen dem harten und weichen Gaumen, rechts von der Mittellinie; sonst hatte der Gaumen ein vollständig normales Aussehen und normale Form. Die günstige Wirkung des Radiums lässt sich vielleicht durch den Umstand erklären, dass man die Neubildung einem Doppelfeuer aussetzen konnte, da das Radium sowohl im Munde als auch in der Nase angebracht wurde (mit Hilfe der Drainröhre). Trotz der 30 mg Radium, die 24 Stunden lang in Zwischenräumen von 1 und 2 Monaten in 4 aufeinander folgenden Malen eingelegt wurden, vertrug der Patient die Behandlung ausgezeichnet.

Fall 3. Marie V., 49 Jahre alt, ledig, aus Jütland. Aufgenommen 1. 4. 1918 ins Reichshospital wegen Epithelioma tonsillae dextrae. Die Mutter an Krebs gestorben. Selbst bis vor $^1/_2$ Jahr gesund, bemerkte dann ein Strammen in der rechten Seite des Halses. Keine Schmerzen, auch keine Beschwerden beim Sprechen oder Schlucken. Vor 1 Monat wurde eine Probeexzision vorgenommen. Mikroskopisch: Karzinom.

Bei der Aufnahme sieht man, dass die rechte Mandel mässig geschwollen und dem vorderen Gaumenbogen adhärent ist; dieser ist infiltriert. Zunge nicht angegriffen. Larynx frei. Adenitis in der Regio submaxillaris dextra.

4. 4. Der Tumor wird in der Schwebelaryngoskopie entfernt. Pat. übersteht den Eingriff und bekommt am 24. 4. Radium, 3 Tuben (30 mg) in Stentscher Masse, 24 Stunden lang. — Entlassen am 26. 4.

Wieder aufgenommen am 18. 6. Völliges Wohlbefinden, weder Schmerzen noch strammende Empfindung am Halse. Kein Zeichen von Rezidiven.

20. 6. Radium, 2 Tuben (20 mg) in Stentscher Masse, 24 Stunden lang.

Keine nachteiligen Wirkungen durch die Radiumbehandlung. Ich habe die Pat. später nicht wieder gesehen; nach einem Briefe aber von ihrem Arzt Dr. Agersnap vom 24. 10. 1919 befand sie sich bis Ende November wohl. Am 9. 12. fand sich kein Rezidiv in den Fauzes, dagegen sah man an der linken Seite (der angegriffenen Tonsille gegenüber) zwei mandelgrosse, ziemlich feste, verschiebbare Drüsen, sonst nirgends geschwollene Drüsen. Das Abdomen etwas aufgetrieben und gespannt. Die Leber war fest und knotig und reichte 3 cm unter die Kurvatur. Die Oberfläche fühlte sich glatt an, in der Tiefe aber sass ein apfelgrosser Tumor. Der Zustand der Pat. verschlimmerte sich schnell, es stellten sich Schlucken und Erbrechen ein und sie starb am 23. 12. 1919.

Epikrise: Bei dieser Patientin gelang es klinisch ein Carcinoma tonsillae zu heilen, das sich über die Tonsille ausgebreitet und den vorderen Gaumenbogen in Mitleidenschaft gezogen hatte. 3 Wochen nachdem die Neubildung in der Schwebelaryngoskopie entfernt worden war, wurde die Tonsillengegend 24 Stunden lang von neuem 20 mg Radium ausgesetzt. Pat. starb etwa $1^1/_2$ Jahre später an einem Unterleibsleiden (wahrscheinlich Metastasen in der Leber); die Tonsillengegend selbst war völlig gesund.

Die Adenitis in der rechten Regio submaxillaris, die man bei der Aufnahme feststellen konnte, war augenscheinlich nicht maligner metastatischer Natur gewesen, da sie von selbst verschwand, nachdem die Tonsillargeschwulst entfernt worden war.

Digitized by Google

Fall 4. Kristian Adolf M., 45 Jahre alt, aus Kopenhagen. Aufgenommen ins Reichshospital am 20. 4. 1918 wegen Cancer tonsillae sinistrae. Keine Disposition in seiner Familie. Seit $1^1/_2$ Monaten Anschwellung an der linken Seite des Halses, weshalb er 4 Tage später in die Poliklinik ging, wo der Abszess eröffnet wurde. Es fand sich eine belegte Ulzeration unter der linken Tonsille. Als er einen Monat später kam, sah man eine grosse Ulzeration an dem unteren Teil der linken Tonsille. Vincent +, Wassermann ÷.

Bei der Aufnahme: Geschwulst an der linken Seite der Epiglottis und der Tonsillengegend, dem hinteren linken Gaumenbogen und der Uvula. Die Mandel ist knotig infiltriert. Die Infiltration erstreckt sich oben bis an den weichen Gaumen und unten bis zur oberen Hälfte der Epiglottis und an die Seitenwandung des Pharynx. Adenitis in der linken Regio submaxillaris. Abmagerung. Müdigkeit und viele Schmerzen.

25. 4. Operation in der Schwebelaryngoskopie-Lage, Excochleatio tonsillae, Resectio partialis palati mollis.

Von neuem aufgenommen 21. 5. Ab und zu lanzinierende Schmerzen, Schlucken frei. Hat 3 kg zugenommen. Die Infiltration der Gaumenbögen erstreckt sich über die Zungenwurzel. Larynx normal. Adenitis. — 3 Tuben Radium in der Stentschen Masse, 24 Stunden lang. Keine Beschwerden von der Behandlung.

27. 6. Gaumen und Fauzes normal. Unten auf der linken Seitenwand des Pharynx eine schmutzige, grosse Ulzeration. Die Zungenbasis in der linken Hälfte ist infiltriert. Entlassen am 23. 6.

28. 7. Aufgenommen wegen Hämorrhagie. 15. 8. Röntgen: 15 mm Aluminium. 9. 10. Wieder Hämorrhagie. 14. 10. Erneute Hämorrhagie, die zum Tode führte. — Mikroskopie: Epitheliom.

Epikrise: Bei diesem Patienten handelte es sich auch um ein Epitheliom der Mandeln. Das Leiden wurde aber anfangs durch einen Abszess kompliziert, der eröffnet wurde und ein schmutziges Ulkus in der Mandel zurückliess. Dieses hielt man, als der Pat. zum erstenmal in die Poliklinik kam, für eine Vincentsche Angina. Erst $1^1/_2$ Monate später, als die Ulzeration sich trotz der Behandlung ausbreitete und sich heftige Schmerzen einstellten, wurde er aufgenommen. Der Tumor hatte sich bis an die Gaumenbögen, die Zungenwurzel und hinab in den Pharynx gegen die Epiglottis ausgebreitet.

Durch die Operation am 25. 4. in der Schwebelaryngoskopie gelang es, den grössten Teil der Geschwulst zu entfernen, was ihm vorübergehende Linderung verschaffte. Die Geschwulst bahnte sich aber den Weg in den Schlund hinab, wohingegen in der Mandelgegend nach 24stündiger Behandlung mit 30 mg Radium Heilung eintrat. Die Geschwulst ulzerierte durch die Gefässe im Schlunde und Pat. starb am 14. 10. an einer Hämorrhagie.

Wenn das Resultat hinsichtlich der heilenden Wirkung des Radiums bei diesem Kranken so ungünstig war, so hatte das seinen Grund in dem schnellen Wachsen der Geschwulst und der zu grossen Ausbreitung nach unten in den Schlund in Verbindung mit ausgebreiteten Metastasen in den regionären Halsdrüsen.

Es kommt hier wie überall, wo man es mit malignen Neubildungen zu tun hat, darauf an, die Geschwulst so früh wie möglich anzugreifen.

Digitized by Google

Uebrigens unterliegt es keinem Zweifel, dass die pathologisch-anatomische Struktur der Geschwülste keine Anhaltspunkte für die Beurteilung darbietet, ob das Radium hemmend oder zerstörend auf die Geschwülste wirken wird. Man kann zwei Epitheliome vor sich haben, die scheinbar ganz dieselbe Struktur zeigen, deren Reaktionsvermögen dem Radium gegenüber aber ganz verschieden ist, was man daran erkennt, dass, während die eine Form nach der Radiumbehandlung schnell schwindet, der andere scheinbar homologe Fall von Epitheliom nur in geringem Grade von diesem Stoff beeinflusst wird.

Fall 5. Valdemar A., 49 Jahre alt, Maler aus Jütland. Aufgenommen ins Reichshospital am 31. 10. 1918 wegen Epithelioma palati mollis. Der Vater ist an Ca. ventriculi gestorben. — Pat. bekam vor 4 Monaten Schmerzen beim Schlucken. 2 Monate später ging er zum Arzt, der Probeexzision machte. Mikroskopische Diagnose: Epithelioma? (Gregersen). Wassermann —, Abmagerung. Am rechten Gaumenbogen sieht man eine flächenförmige Intumeszenz, die allmählich nach der inneren Seite des Mandibulums und hinter dem hinteren Molaren nach dem Rande der Zunge verläuft, die in Mitleidenschaft gezogen zu sein scheint. Diese Intumeszenz reicht oben auf den Gaumen über die Mandeln bis mitten zwischen die Uvula und die laterale Rachenwand. Die Mandeln scheinen nicht angegriffen zu sein. Keine Adenitis.

Am 2. 11. wurde in lokaler Infiltrationsanästhesie der ganze rechte vordere Gaumenbogen entfernt.

Nach der Untersuchung des Krebskomitees handelte es sich wahrscheinlich um eine beginnende epitheliomatöse Proliferation.

13. 11. Radium: 3 Tuben (30 mg) in Stentscher Masse, 24 Stunden lang. — Bei der Untersuchung im Juli 1919 (in Aarhus von Dr. Kragh) fand sich kein Rezidiv.

Epikrise: Es handelte sich um eine ziemlich ausgebreitete, epitheliomatöse Schleimhautneubildung auf der vorderen Fläche des rechten Gaumenbogens, die sich auf die Schleimhaut der inneren Seite des Mandibulums hinter dem hintersten Molaren und bis auf den Zungenrand erstreckte. Nachdem die Neubildung in lokaler Infiltrationsanästhesie entfernt worden war, bekam der Patient 30 mg Radium 24 Stunden lang. Es trat Heilung ein, die 1 Jahr später noch festgestellt werden konnte. Ob die Heilung infolge des operativen Eingriffs gekommen wäre oder das gute Resultat auch der prophylaktischen Radiumtherapie zu verdanken ist, kann man nicht bestimmt sagen.

Fall 6. Niels Peter N., 57 Jahre alt. Aufgenommen am 3. 1. 1915 wegen Sarcoma nasopharyngis. Das Leiden fing an im Jahre 1912. Er bekam Nasenverstopfung und einige Male starke Blutung.

15. 12. 1914. Probeexzision in der Poliklinik. Mikroskopie: Keine Malignität. Bei der Aufnahme am 3. 1. 1915 sah man einen flächenartigen Tumor auf der hinteren Seite des Rhinopharynx, der sich nach den Choanen zu erstreckte. Nase frei. Mitten auf dem Tumor eine Ulzeration.

15. 1. Schwebelaryngoskopie und Probeexzision. Mikroskopie: Sarkom.

15. 9. Schwebelaryngoskopie. Spaltung des weichen Gaumens und Entfernung des Tumors. Mikroskopie: Sarkom.

Digitized by Google

20. 12. zeigte sich wieder ein ulzerierter Tumor im Rhinopharynx.

Nervenpoliklinik: Doppelseitige Abduzensparese und Zeichen von Neuritis des rechten N. trigeminus. Pat. hat Schmerzen im Kopfe, die seinen Schlaf verhindern. Appetit recht gut. Bedeutendes Nebelsehen. Keine Fazialisparese. Im Rhinopharynx sieht man einen walnussgrossen, gelappten, mit Eiter bedeckten Tumor. Die Oberfläche knotig und bläulich-rot.

Augenklinik: S. o. dx. = Lichtempfindung, S. o. sin. = Fingerzählen. Neuritis optica dextra. Pupille = 6 Dioptrien. Atrophie des N. opticus sin. Vor 4 Monaten S. o. $^6/_6$ Em. Ophthalmoskopisch normal. Doppelseitige Paralyse des M. abducens. Beginnende Okulomotorius- und Trochlearisparese.

17. 1. 1919. Neurologische Poliklinik: Doppelseitige Abduzensparalyse. Rechtsseitige Okulomotorius- und rechtsseitige Affektion des V. Keine Affektion der übrigen Kopfnerven.

8. 1. Radium im Rhinopharynx, geschützt durch Gummidrainrohr. 3 Tuben (30 mg) 25 Stunden. Wohlbefinden.

Zweite Aufnahme in die Abteilung 24. 3. Ist arbeitsfähig gewesen. Wohlbefinden. Die Sehkraft auf dem rechten Auge verschwunden, auf dem linken gut. Atmet frei durch die Nase. Hat 10 kg an Gewicht zugenommen.

Die Rhinoskopie zeigt eine knotige, ulzerierte Infiltration der ganzen hinteren Wand.

25. 3. 3 Tuben Radium (30 mg) 24 Stunden lang.

Dritte Aufnahme 13. 6. Arbeitsfähig. Die Sehkraft hat auf dem linken Auge abgenommen. Rhinopharynx: längliche, quergestellte, ulzerierte Infiltration, sehr wenig vorspringend. Keine Adenitis colli. — 18. 6. Radium (30 mg) durch die Nase, 24 Stunden lang.

Augenklinik: S. o. d. = keine Lichtempfindung, S. o. s. = Fingerzählen im Abstand von 1 cm. Doppelseitige, fast vollständige Abduzenslähmung. Die anderen Augenmuskeln intakt. Die rechte Pupille reagiert nicht direkt auf Licht. Linke Pupille gut. Rechte Papille atrophisch, linke Papille blass und ohne scharfe Grenzen.

Vierte Aufnahme 19. 9. Weder Kopfschmerzen noch Erbrechen oder Schwindel. Sieht schlechter. Rhinopharynx: kein Tumor; die Schleimhaut glatt, keine Adenitis. — Augenklinik: S. o. s. = keine Lichtempfindung. Die Papillen sehr verblasst. Parese beider Abducentes. — Neurologische Klinik: Untersuchung wie das letzte Mal.

26. 9. Röntgen: 30 H. 5 mm Aluminium in der rechten Schläfe.

27. 9. Röntgen: 30 H. 5 mm Aluminium in der linken Schläfe.

4. 1. 1920. Nasenrachenraum vollständig frei. Subjektives Wohlbefinden. Uebrige Untersuchung wie früher.

Epikrise: Die Krankengeschichte zeigt die grosse Fähigkeit des Radiums, ein ausgebreitetes, sarkomatöses, ulzerierendes Leiden in dem Nasenrachenraum zu zerstören. Nachdem man durch einen grösseren operativen Eingriff (Spaltung des weichen Gaumens in der Schwebelaryngoskopie am 15. 9. 1915) versucht hatte, die sarkomatöse Neubildung zu entfernen, stellte sich 3 Jahre später ein ausgebreitetes lokales Rezidiv ein, das zu dieser Zeit augenscheinlich die Basis cranii perforiert hatte. Die Nervi optici, abducens und trigeminus waren angegriffen. Am 8. 1., 25. 3. und 18. 6. 1919 wurden 30 mg Radium in den Nasenrachen mit Hilfe einer

Digitized by Google

Drainröhre durch die Nase mit dem Resultat eingelegt, dass die Geschwulst am 19. 9. vom Nasenrachenraum vollständig verschwunden war, dagegen hatte sich Atrophie beider Nervi optici und Parese beider Nervi abducentes entwickelt, was in Verbindung mit Kopfschmerzen auf das Vorhandensein eines Tumor baseos cranii schliessen liess.

Wenn man hier deshalb auch nur von einer klinischen Heilung der Geschwulst im Nasenrachenraum selbst sprechen kann, hat das Radium, wahrscheinlich weil es zu spät angewendet worden ist, die tieferen Abschnitte des Neoplasmas nicht verhindern können, weiter durch die Basis cranii und in den Schädel zu wachsen. Etwas Aehnliches beobachtete ich bei einem Patienten (1915/1916), dessen Krankengeschichte ich in der 103. Sitzung der dänischen otolaryngologischen Gesellschaft am 1. 3. 1916 anlässlich einer Diskussion über Buhls Demonstration eines mit Radium behandelten Zungenkrebses gab. Es handelte sich um einen gegen 50 Jahre alten schwedischen Kollegen, der an einem inoperablen Karzinom in der Decke des Nasenrachenraums litt. Durch die Radiumbehandlung verschwand die Geschwulst im Nasenrachenraum, die Neubildung drang aber in den Schädel und der Patient starb an Symptomen eines zunehmenden Gehirndruckes.

Fall 7. Christian C., 31 Jahre alt. Aufgenommen ins Reichshospital wegen Carcinoma rhinopharyngis. Vor etwa einem Jahre starke Verstopfung der Nase, blutige Schleimabsonderung, Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre, ohne Wirkung mit Politzer behandelt. Vor 5 Monaten wurde er in Aarhus adenotomiert, ohne Resultat. Am 9. 11. 1918 wurden ihm im Holstebro-Krankenhause 2 taubeneiergrosse Drüsengeschwülste von der linken Seite des Halses entfernt; sie wurden nicht mikroskopisch untersucht.

Status praesens: Rhinopharynx ist von blassroten Geschwulstmassen ausgefüllt, besonders in der linken Fornix. Choanae post. verlegt. Regionäre Drüsenmetastasen in der Regio submaxillaris, laterales colli und supraclaviculares. Ophthalmoskopie normal. 20. 12. Excisio explorativa. Mikroskopie: Karzinom.

12. 1. 1919. Radium: 3 Tuben (30 mg) in den Rhinopharynx mittels Drainrohrs durch die Nase eingeführt. Entfernt nach 24 Stunden. Am 25. 1. nach Hause gereist; später nicht gesehen.

Zufolge brieflicher Mitteilung von Dr. Thorvald Krog in Holstebro (am 10. 1. 1920) hat der Pat. Herrn Oberarzt S. Nordentoft in Aarhus später aufgesucht und soll im März 1919 mit Röntgenstrahlen behandelt worden sein. Das Resultat ist sehr gut geworden, die Drüsengeschwülste am Halse sind verschwunden, er hat bedeutend an Gewicht zugenommen und das Allgemeinbefinden und sein psychisch stark deprimierter Zustand hat sich bedeutend gebessert. Später hat Herr Oberarzt Nordentoft mir freundlichst geschrieben, dass der Nasenrachenraum vollständig frei ist, keine fühlbare Drüsenmetastasen in den Regiones laterales colli vorhanden sind; der Mann arbeitet und fühlt sich wohl.

Epikrise: Leider habe ich nicht Gelegenheit gehabt, den Patienten, seitdem er meine Abteilung verlassen hat, selbst zu beobachten, aber zufolge der brieflichen Mitteilungen zweier Kollegen scheint es, dass das Endresultat vorläufig gut geworden ist, insofern, als die kankroide Neubildung

Digitized by Google

des Nasenrachenraums verschwunden ist und die Halsdrüsenmetastasen nach Anwendung der Röntgentherapie auch ausgeheilt sind.

Fall 8. Valdemar G., 42 Jahre alt, Redakteur. Aufgenommen ins St. Josefs-Hospital wegen Epithelioma palati mollis sin. et tonsillae sin. linguae. Der Vater ist an Krebs gestorben. Pat. hat keine Lues gehabt und ist im grossen und ganzen gesund gewesen. Das Leiden zeigte sich $^3/_4$ Jahre vor der Aufnahme mit Belag der Tonsillen und Schmerzen und Schluckbeschwerden. Diese Symptome haben dann zugenommen. Weder Gewichtsabnahme noch Müdigkeit. — Wassermann (zweimal) negativ.

Pharyngoskopie: Linke Tonsille, beide Gaumenbögen und eine markstückgrosse Partie des linken weichen Gaumens infiltriert; oberflächliche Ulzeration mit leicht granuliertem Bunde. Der Rand der Wunde unregelmässig. Keine Drüsen am Halse. Mikroskopie: Epithelioma.

16.12.1911. In der Schwebelaryngoskopie-Lage wurde die Backe vom rechten Mundwinkel nach hinten zu gespalten, worauf eine möglichst gründliche Exstirpation des ganzen kranken Gewebes vorgenommen wurde. Er überstand die Operation gut und wurde vom 5. 1. 1912 an 3 Tage nacheinander in der linken Tonsillengegend mit Röntgen behandelt.

Er war dann in den nächsten 7 Jahren gesund. Anfang Januar 1919 aber stellten sich brennende Schmerzen an der Operationsstelle in den Fauzes ein. Weder Gewichtsverlust noch Müdigkeit. An der Grenze zwischen Zunge und linkem Gaumenbogen sieht man jetzt eine unreine Ulzeration, ebenfalls am freien Rande des linken freien Gaumens eine granulierende Fläche und vielleicht Ulzeration in Verbindung mit Drüsenmetastasen an der linken Seite des Halses. Larynx frei.

25. 2. Nach der zweimaligen Röntgenbehandlung Temperaturerhöhung und ein grosser Abszess in der linken Parotisgegend. Der Abszess wurde inzidiert und der Pat. wurde wieder fieberfrei. Er wurde dann am 3. 4. nach dem Reichshospital überführt. — Radium, 3 Tuben (30 mg) in Stentscher Masse, 24 Stunden lang. Wohlbefinden nach der Behandlung.

Wieder aufgenommen am 30. 4. Weder Schmerzen noch Schluckbeschwerden. Objektiv sieht man, dass die linke Mandel sehr vergrössert ist und über die Mittellinie hinausragt. Keine Ulzeration. Die Drüsenanschwellung auf der linken Seite hat abgenommen.

2. 5. 3 Tuben Radium, 24 Stunden lang.

Von neuem aufgenommen 3. 8. Hat sich müde gefühlt und Schmerzen in der linken Mandelgegend gehabt. Objektiv sieht man an der Stelle der Mandel einen gelappten, kaum nussgrossen Tumor. Keine Adenitis colli.

4. 8. 3 Tuben Radium, 24 Stunden lang. Nicht unangenehm.

Wieder aufgenommen 18. 9. Weniger müde, keine Schmerzen, aber etwas Stechen in der linken Seite des Mundes. Objektiv Tumor bedeutend kleiner. Keine Ulzeration.

19. 9. 2 Tuben (20 mg) Radium in einer Drainröhre durch die Nase, eine Tube (10 mg) in der Stentschen Masse in die Cavitas oris auf der Vorderfläche der Mandelgegend, 24 Stunden. Er empfand es nicht als unangenehm.

Wieder aufgenommen 13. 11. Wohlbefinden, kein Gewichtsverlust. Objektiv Tumor sehr vermindert, keine Ulzeration, keine Adenitis.

14. 11. 2 Tuben Radium im Nasenrachenraum und 1 Tube an der Vorderfläche der Mandel, 24 Stunden lang. Als die Gummidrainröhre herausgenommen wurde, zeigte sich, dass sie geplatzt ist, so dass die Tuben teilweise entblösst sind.

Digitized by Google

Wieder aufgenommen 25. 11., weil der Pat. sehr heftige Schmerzen nach der Behandlung bekommen hatte. Objektiv sieht man auf der vorderen Wandung des weichen Gaumens und auf der hinteren Wand des Rhinopharynx Ulzeration mit nekrotischem Gewebe. Nachdem er bis zum 10. 12. im Krankenhause geblieben war, reinigte sich die Ulzeration und die Schmerzen nahmen bedeutend ab.

Januar 1912. Die Geschwulst in den Fauzes verschwunden; es findet sich aber noch immer eine schmerzhafte Wunde auf der vorderen Fläche des Gaumens (Wirkung des Radiums).

Epikrise: Der Krankenbericht dieses Mannes zeigt verschiedene Eigentümlichkeiten bei der Behandlung eines Epithelioms in der Mandelgegend. Erstens beweist er die Möglichkeit, dass man mittels eines operativen Eingriffs die bösartige Neubildung so gründlich entfernen kann, dass Rezidive erst nach 7 Jahren auftraten. Das Epitheliom wurde im Dezember 1911 entfernt und erst im Januar 1919 zeigten sich die ersten Zeichen, dass sich an derselben Stelle ein Epitheliom nebst Drüsenmetastasen auf der linken Seite des Halses entwickelt hatte. Man versuchte erst eine kräftige Röntgenbehandlung, die eine phlegmonöse Abszessbildung in der linken Parotisgegend bewirkte, und erst am 3. 4. 1919 wurde mit der Radiumbehandlung begonnen, die dann am 2. 5. und 4. 8., jedesmal mit 30 mg (3 Tuben) wiederholt wurde, die durch die Stentsche Masse gegen die linke Seite der Fauzes appliziert wurden. Am 19. 9. setzte man die kranke Stelle einem Kreuzfeuer aus, indem man 20 mg (2 Tuben) in einer Drainröhre durch die Nase an der hinteren Seite des weichen Gaumens befestigte, während man 1 Tube vor dem Gaumen anbrachte. Der Patient konnte die Behandlung gut vertragen und hatte keine Spur von unangenehmer Wirkung von ihr. Gleichzeitig nahm die Gaumenpartie ein immer natürlicheres Aussehen an. Als ich aber das letzte Mal am 14. 11. dieselbe Kreuzfeuermethode anwandte, geschah es, dass die Drainröhre im Nasenrachenraum platzte, was ich erst sah, als das Radium nach 24 Stunden entfernt wurde. Die Folgen blieben auch nicht aus, indem eine bedeutende Brandwunde im Rachen entstand, die dem Patienten heftige Schmerzen und starkes Uebelbefinden verursachte, und die jetzt, mehrere Monate später (Januar 1920) nur teilweise verschwunden ist. Die von mir benutzte Drainröhre muss sehr spröde und vielleicht zu alt gewesen sein. Es ist daher durchaus notwendig, sie daraufhin vorher zu betrachten.

Fall 9. Sofie H., 70 Jahre alt, verheiratet. Aufgenommen ins Reichshospital am 22. 6. 1919 wegen Tumor nasopharyngis. Früher gesund. Das Leiden stellte sich vor 3 Monaten durch Näseln und Beschwerden bei der Nasalrespiration ein, die ständig zunahmen. Heftige Schmerzen. Auf der hinteren Wandung des Rhinopharynx findet sich ein taubeneigrosser, unregelmässiger Tumor, auf dessen Mitte man eine pfennigstückgrosse, nekrotische Partie sieht. Der Tumor hat eine breite Basis und sitzt rechts von der Mittellinie. Seine untere Kante befindet sich gerade unter dem Rande des weichen Gaumens, wenn man diesen hebt, sieht man den Tumor in seinem ganzen Umfange.

24. 6. Probeexzision. Mikroskopie: Epithelioma.

Digitized by Google

26. 6. 3 Tuben Radium (30 mg) in der Drainröhre durch die Nase, 24 Stunden lang.

30. 6. Befindet sich wohl. Nasenatmung freier, Sprache besser. Der Tumor sehr abgeflacht und im Begriff, zu heilen.

2. Aufnahme 31. 7. Befindet sich wohl. Sprache natürlich. Atmung frei. Man fühlt weder noch sieht man irgend eine Neubildung. Der Nasenrachenraum erscheint normal. Der Sicherheit halber werden jedoch 3 Tuben Radium durch die Nase eingelegt und 24 Stunden liegen gelassen.

3. Aufnahme 11. 10. Keine Klagen; objektiv nichts Abnormes. Der Sicherheit wegen 3 Tuben Radium durch die Nase (24 Stunden).

Epikrise: Ein interessantes Beispiel einer vollständigen klinischen Heilung eines Tumors (Epithelioms) der hinteren Wandung des Nasenrachenraums bei einer 70jährigen Frau. Sie vertrug die Behandlung sehr gut.

Fall 10. Johanne J., 77 Jahre alt, Witwe. Ins St. Josefs-Hospital aufgenommen am 23. 6. 1919 wegen Cancer tonsillae. Abgesehen von heftigen Uebelkeitsanfällen war sie bis 6 Wochen vor der Aufnahme gesund, als sich Schluckbeschwerden und starke Schleimabsonderung aus dem Halse einstellten. Von einem Kollegen wurde eine geringe Ulzeration auf der linken Mandel festgestellt. Diese Ulzeration wurde grösser und es entwickelte sich eine doppelseitige Adenitis colli. Mässige Schmerzen; Pat. kann feste Nahrung schlucken. Als sie aufgenommen wurde, war die linke Mandel in einen ulzerierenden Tumor verwandelt, der den rechten Gaumenbogen und den grössten Teil des weichen Gaumens in Mitleidenschaft gezogen und Adenitis in beiden Regiones retromaxillares bedingt hatte.

26. 6. 3 Tuben Radium (30 mg) in Stentscher Masse, 24 Stunden lang.

4. 7. Zweimal Röntgen, das eine Mal an der rechten Seite, das andere Mal an der linken Seite des Halses.

Zweite Aufnahme 12. 8. In den ersten 14 Tagen etwas Beschwerden beim Schlucken, sonst fühlte sie sich ganz wohl. Objektiv: Die Ulzeration ist verschwunden; noch Infiltration des Gaumenbogens. Die linksseitigen Drüsen sind grösser. — 15. 8. Röntgen zweimal.

Dritte Aufnahme 24. 9. Wohlbefinden. Drüsen auf der linken Seite gewachsen; Röntgenbehandlung. 6. 11. Röntgen ambulant.

Vierte Aufnahme 11. 12. Wohlbefinden, jedoch ziehende Schmerzen an der linken Seite des Halses, wo die Drüsengeschwulst noch mehr gewachsen ist. Fauzes vollständig normal; auf der vorderen Seite des linken Gaumenbogens sieht man jedoch eine weissliche, gut zweipfennigstückgrosse Narbe. Laryngoskopie normal.

Epikrise: Es handelte sich um eine ulzerierende Geschwulst der rechten Mandel, deren kankröse Natur indessen nicht durch die Mikroskopie bewiesen ist. Das klinische Bild, die glandulären Metastasen und das Alter der Patientin sprechen sehr für die Richtigkeit der Diagnose. Nachdem sie einmal 30 mg Radium in Stentscher Masse bekommen hatte, verschwand die Mandelgeschwulst vollständig, während es notwendig war, die Drüsenmetastasen am Halse mit Röntgen zu behandeln.

Fall 11. Kristen J., 72 Jahre alt. Ins St. Josefs-Hospital aufgenommen am 27. 10. 1919 wegen Sarcoma rhinopharyngis. Keine Disposition zu Krebs


Digitized by Google

oder Tuberkulose. War gesund, abgesehen von einer totalen Taubheit auf dem linken Ohre, die viele Jahre bestanden hatte und deren Ursache unbekannt war. Seit etwa $^1/_2$ Jahr erschwerte und stets zunehmende Nasalrespiration, sowie Abnahme des Gehörs auf dem rechten Ohr. Sie konsultierte vor 5 Monaten einen Arzt, der einen Tumor im Rhinopharynx feststellte. Sie fühlt sich nicht müde, kein Gewichtsverlust und guter Appetit.

Otoskopie: Die Trommelfelle weisslich.

Im Cavum nasi nichts Besonderes; Sprache näselnd.

Im Rhinopharynx fühlt und sieht man einen Tumor, der die ganze Spitze und die ganze obere Hinterwandung einnimmt und gegen die rechte Seite schräg abfällt. Die untere Grenze der Geschwulst liegt in gleicher Höhe mit dem rechten oberen Tonsillenpol. Der Tumor ulzeriert blutend. Nach den Seitenwänden des Rhinopharynx sind die Grenzen verwischt.

Larynx natürlich. Grosse, doppelseitige, submaxilläre Adenitis.

28. 10. Probeexzision. Mikroskopie: Sarkom.

30. 10. 3 Tuben Radium im Gummidrain durch die Nase, 24 Stunden.

31. 10. Röntgenbehandlung an den Drüsen.

3. 11. Sowohl der Tumor als die Adenitis bedeutend geschwunden.

8. 11. Pat. bekommt einen phlegmonösen Abszess in der rechten Regio trochanterica infolge Kratzens an den Beinen. Dieser Abszess führte trotz ausgebreiteter Inzision zur Sepsis und Pat. starb am 20. 10. daran.

Die Sektion ergibt, dass die Geschwulst im Nasenrachenraum verschwunden ist. Bei sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen der Schleimhaut des Nasenrachenraums war es nicht möglich, irgendwo Reste per ursprünglichen malignen Geschwulst nachzuweisen.

Epikrise: Bei diesem Patienten hatte ich es mit einem mächtigen rundzelligen Sarkom im Nasenrachenraum zu tun. Dieser Fall ist dadurch besonders interessant, dass er die ausserordentlich zerstörende Wirkung des Radiums auf die Neubildung zeigt. Die Sektion schon 20 Tage nach der 24 stündigen Behandlung des Nasenrachenraums mit 30 mg Radium ergab, dass weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend welche Spuren der Geschwulst nachweisbar waren, wegen deren der Patient ins Krankenhaus gekommen war.

Der Patient starb an einer zufälligen Sepsis einer Phlegmone der rechten Unterextremität. Dadurch war mir die Möglichkeit gegeben, eine mikroskopische Untersuchung der Schleimhäute des Nasenrachenraums vorzunehmen, deren Ergebnis war, dass das Sarkom hier geheilt war. Aber selbst wenn der Mann mit dem Leben davongekommen wäre, so würde das bleibende Resultat doch zweifelhaft gewesen sein, da das Sarkom im Nasenrachenraum grosse Drüsenmetastasen in den regionären Halsdrüsen bewirkt hatte.

Die enorme Heilwirkung des Radiums auf das lokale sarkomatöse Leiden im oberen Teil des Nasenrachenraums ersieht man daraus, dass das Rundzellensarkom vollständig verschwunden und durch ein gesundes Bindegewebe ersetzt war, obgleich der Tod schon eintrat, als das Radium erst 3 Wochen gewirkt hatte.

Digitized by Google

II.

Aus der oto-laryngologischen Klinik der Universität Basel (Direktor: Prof. Dr. F. Siebenmann) und dem diagnostischen Röntgeninstitut des Bürgerspitals (Leiter: Wilhelm Meyer).

Ueber den Wert der axialen Schädelaufnahme bei Nebenhöhleneiterungen.

Von

Dr. E. Schlittler,

Ohren- und Halsarzt in Basel.

(Hierzu Tafeln I—III.)

Zweifellos fällt auch jetzt noch bei der Diagnose der Nebenhöhleneiterungen der rhinoskopischen Untersuchung, verbunden mit der Probeausspülung, die erste und hauptsächlichste Rolle zu; schon sie allein, vereint mit genauer klinischer Beobachtung, ist imstande, in weitaus der Mehrzahl der Fälle uns klare Auskunft zu geben über Lokalisation und Ausdehnung der vorliegenden Erkrankung.

Andererseits gibt und wird es immer wieder Fälle von Nebenhöhleneiterungen geben, bei welchen uns auch die genaueste rhinologische Untersuchung bezüglich der genaueren Diagnose im Unklaren lässt. Wenn dies weniger häufig der Fall sein wird in bezug auf die Entzündungen im Bereiche der Kieferhöhle, bei denen uns die Probeausspülung vom mittleren bzw. unteren Nasengange aus, seltene Fälle ausgenommen, absolut sicheren Aufschluss gibt über das Vorliegen einer Eiterung, so kann uns der Stirnhöhleneiterung gegenüber diese Methode schon im Stiche lassen, wenn das Ostium frontale sich als nicht durchgängig erweist für unsere probatorische Spülung (was in mindestens der Hälfte der Fälle zutrifft) und kein Ostium accessorium vorhanden ist. Ja sogar bei scheinbarer Durchgängigkeit desselben sind wir oft im Zweifel, ob der Eiter aus der Stirnhöhle selbst oder nicht vielmehr aus den vordersten, in das Infundibulum einmündenden Siebbeinzellen stammt, wenn auch zugegeben werden muss, dass bei richtiger, etwa 90° betragender Krümmung der Kanüle eine Verwechslung kaum möglich ist.

In ähnlicher Weise kann es vorkommen, dass der Zugang zur Keilbeinhöhlenöffnung auch unter der Anwendung der Rhinoscopia media dem Auge nicht zugänglich gemacht werden kann infolge starker Ent-

Digitized by Google

wicklung der mittleren Muschel oder einer Septumdeviation. Die blindlings vorgenommene Punktion bzw. Probespülung fördert wohl Eiter zu Tage, doch eine absolute Sicherheit, ob dieser aus der Keilbeinhöhle oder aus den hinteren Siebbeinzellen stammt, besteht öfters nicht.

Allgemein anerkannt dürften dann die Schwierigkeiten sein, welche sich oft erheben bei ein- oder beiderseitig kombinierten Nebenhöhleneiterungen, namentlich wenn es gilt, die Entscheidung zu treffen, ob Keilbein oder Siebbein oder beide zusammen erkrankt sind usw. Wohl kann das von Hajek empfohlene und auch von uns zuweilen mit bestem Erfolg angewandte Verfahren des Abdämmens der einzelnen Höhlen durch temporäre Tamponade uns der Diagnose näher bringen, aber oft lässt auch diese Methode im Stich.

Endlich können es auch Fragen mehr anatomischer Natur sein, welche wir gerne beantwortet haben möchten. Es kann z. B. sehr erwünscht sein, über Grösse und Ausdehnung bzw. Lage der Stirnhöhlen, über ihre Fächerung im voraus orientiert zu sein, nicht nur um unser Vorgehen bei der Operation danach einzurichten, sondern z. B. auch unsere Prognose hinsichtlich des kosmetischen Resultates dem Patienten gegenüber genauer stellen zu können, in welchem Zusammenhange wir auf einen kürzlich von uns beobachteten Fall verweisen, wo die Stirnhöhlen fast bis zur Koronarnaht reichten und nach aussen den äusseren Orbitalrand überschritten.

Als äusserst wertvoll kann es sich ferner erweisen, einen Anhaltspunkt zu haben über die Grösse und Form sowohl der Keilbeinhöhlen als der Stirnhöhlen im allgemeinen, sowie der beiden Seiten zueinander, ferner hinsichtlich ihrer Lage zu den Siebbeinzellen usw. Dabei sei der Vollständigkeit halber der ausserordentlichen Wichtigkeit möglichst genauer Orientierung, wie sie uns eben allein das Skiagramm des Schädels geben kann, bei Tumoren der Keilbein-Siebbeingegend (Hypophyse), ferner bei Fremdkörpern, Frakturen im Gebiete der Nebenhöhlen nur beiläufig Erwähnung getan.

Aus diesen Gründen ist die Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen ein integrierender Bestandteil unserer spezialärztlichen Disziplin geworden, und Publikationen, wie diejenige von Sonnenkalb (1) beweisen nicht nur den ausserordentlichen Wert und die Bedeutung, welche diesem Verfahren für unsere Spezialität zukommt, sondern auch die weitgehende Entwicklung und Verfeinerung, welche dieser Zweig unseres Spezialfaches nicht zuletzt unter Mitwirkung namhafter Rhinologen genommen hat, ich nenne als solche nur Scheier (2—9), Goldmann (10), Killian (11), Wassermann (12—15), Caldwell (16), Spiess (17), Winkler (18), Peyser (19), Albrecht (20), Jansen (21), Onodi (22), Haike (23), Brünings (24), Thost (25), Rhese (26), Pfeiffer (27) u. a.

Während Scheier (2) als erster in einer Arbeit aus dem Jahre 1899 neben der bisher geübten seitlichen Schädelaufnahme auch die sagittale

Digitized by Google

anführt[1]), deren Vorzüge dann später namentlich Goldmann und Killian hervorhoben, kommt Pfeiffer das Verdienst zu, auf die axiale Aufnahme des Schädels hingewiesen und diese Methode an der Klinik von Spiess geübt und entwickelt zu haben.

In seiner ersten Publikation aus dem Jahre 1910 empfiehlt Pfeiffer (27), wie der Titel bereits andeutet, die axiale Aufnahme namentlich zur isolierten Darstellung der Keilbeinhöhlen, in seiner zweiten, 6 Jahre später erschienenen (28), hebt er dann überhaupt die Vorteile der axialen Aufnahme gegenüber den gebräuchlichen bisherigen hervor (seitliche und sagittale Aufnahmerichtung) und weist in ausserordentlich instruktiver Weise nach, wie häufig erst die Kombination mehrerer Aufnahmen in verschiedener, vor allem aber in sagittaler und axialer Richtung uns völlige Klarheit über die vorliegende Affektion bringt und uns am ehesten die verschiedenen Fehlerquellen vermeiden lässt, welche erfahrungsgemäss auch dem Röntgenverfahren anhaften (mangelhafte Technik bei der Lagerung des Patienten, bei der Aufnahme und bei der Verarbeitung der Platten, Fehlerquellen infolge anatomischer Differenzen am Schädelskelett, fehlerhafte Deutung der Skiagramme usw.).

Nachdem nun Prof. Siebenmann bereits in den Jahren 1909 und 1910 axiale Aufnahmen des Schädels hatte machen lassen mittels Einlegens eines Films bzw., einer Platte in die Mundhöhle, von dieser Methode aber wieder abstrahiert hatte wegen unbefriedigender Erfolge (sehr kleines beschränktes Gesichtsfeld), wurden mit der Veröffentlichung Pfeiffers (1916) von allen auf der hiesigen Klinik beobachteten Nebenhöhleneiterungen (rund 200) meistens 3 Aufnahmen gemacht (sagittal, seitlich und axial). Wir sind also in der Lage, auf Grund unseres Materials uns ein Urteil zu bilden über die Vor- und Nachteile dieses Verfahrens, sowie über seine zweckmässigste Anwendung. Dabei scheint uns nun der Umstand bzw. die Beobachtung, dass im allgemeinen die axiale Aufnahme noch keineswegs überall bekannt und angewandt wird, die Berechtigung zu geben, unsere Erfahrungen in Kürze mitzuteilen, geben doch z. B. Beck und Ramdohr (29) in ihrer kürzlich in der Zeitschr. f. Ohrenheilkd., Bd. 78, erschienenen Arbeit an, dass unter 1383 Röntgenaufnahmen des letzten Jahres wohl 694 okzipito-frontale und 214 Seitenaufnahmen gemacht wurden, während die axiale Aufnahme kaum erwähnt wird.

Auch die von Carlsten (30) 1917 in der nordischen Zeitschrift für Oto-Rhino-Laryngologie erschienene und sehr eingehende Arbeit über die Röntgenologie der Nasennebenhöhlen berücksichtigt die axiale Aufnahme den anderen Aufnahmeverfahren gegenüber nur ungenügend. Unter den

1) Nicht Goldmann, wie irrtümlicherweise Sonnenkalb auf S. 165—166 angibt. Vgl. darüber Scheier, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankung der nasalen Nebenhöhlen. Passows Beiträge, Bd. 1, S. 403.

Digitized by Google

zahlreichen reproduzierten Bildern finden wir das axiale Aufnahmeverfahren mit einer einzigen Ausnahme nur angewandt am mazerierten Schädel, aber nicht am Lebenden.

Dementsprechend wird auch in all unseren neueren Lehrbüchern der Rhinologie die axiale Schädelaufnahme nirgends erwähnt, wie wir glauben mit Unrecht, bildet sie doch eine wertvolle Bereicherung unseres diagnostischen Apparates bei der Pathologie der Nebenhöhlen.

Bezüglich der Aufnahmetechnik verweisen wir vor allem auf die Originalarbeit von Pfeiffer (28), ferner auf die beiden Röntgenatlanten von Sonnenkalb (1) und von Fürstenau, Immelmann und Schütze (31).

Hinsichtlich der Lagerung des Patienten möchten wir nur erwähnen, dass wir rasch von der Aufnahme am hängenden Kopf (submento-vertikale Aufnahme nach Pfeiffer) abgekommen sind. Sie schien uns gegenüber derjenigen von oben nach unten (Platte unter dem Kinn, vertiko-submentale Aufnahme nach Pfeiffer) keine besonderen Vorteile zu bieten und zudem wenig gute Bilder zu liefern; dabei ist sie für den Patienten sehr lästig. Wir machen die Aufnahme stets am sitzenden Patienten, die Platte bei möglichst weit vorgestrecktem Hals weit unter das Kinn geschoben [vgl. Abb. bei Pfeiffer (28)]. Der Zentralstrahl geht etwas nach vorn, von der Kopfmitte axial von oben nach unten, der Blendentubus liegt dem Schädel direkt auf, Blende 60 mm weit. Bei Wehnelt-Unterbrecher mit 1 mm dickem Platinstift dauert die Exposition 12 bis 20 Sekunden. Als Lichtquelle wird eine mittelharte Röhre benutzt.

Legen wir uns nun zuerst die Frage vor, inwiefern in anatomisch-topographischer Beziehung die axiale Aufnahme von den anderen Verfahren abweicht bzw. sich neben ihnen als nützlich erweisen kann.

Mit der sagittalen Aufnahme, welcher zweifellos unter den verschiedenen Schädelaufnahmen die grösste Bedeutung zukommt, hat die axiale das Gemeinsame, uns die Höhlen beider Körperhälften zugleich und nebeneinander zu zeigen. Die Vorteile, welche daraus resultieren, liegen auf der Hand gegenüber den seitlichen Aufnahmen, wo sämtliche Höhlenpaare in oft sehr störender Weise sich decken und infolgedessen ein Vergleichen untereinander manchmal ausserordentlich schwer, wenn nicht direkt unmöglich machen,

Wenn nun hinsichtlich der Kieferhöhle die axiale Aufnahme nicht stets so viel wie die sagittale leistet, und sie daher meistens nur eine Kontrolle des mittels der sagittalen Aufnahme erhaltenen Befundes sein wird, so bildet sie, was die Stirnhöhle anbelangt, eine äusserst vorteilhafte Ergänzung zum sagittalen Bild. Letzteres orientiert uns wohl über die Höhen- und Breitenausdehnung der beiden Stirnhöhlen, nicht aber über ihren horizontalen Tiefendurchmesser. Die axiale Aufnahme hingegen gibt uns gerade hierüber genaue Auskunft, und die Fälle verhältnismässig sehr niedriger, scheinbar kleiner, aber tief nach aussen und hinten reichender Stirnhöhlen sind keineswegs selten. Wir sind oft erstaunt auf dem axialen Bild recht stattliche Stirnhöhlen zu sehen, wo die sagittale und auch

Digitized by Google

die transversale Aufnahme uns nur ganz kleine, ja sogar das Fehlen einer oder beider Stirnhöhlen annehmen liess (vgl. Abb. 1—4).

Vor allem aber sind es Keilbeinhöhle und hintere Siebbeinzellen, welche uns die axiale Aufnahme in so günstiger Weise zur Darstellung bringt, wie kein anderer Aufnahmemodus. Wohl zeigt uns die seitliche Aufnahme ebenfalls die Siebbeinlabyrinthe, aber die beiden Seiten fallen ineinander, und es ist oft unmöglich sie auseinander zu halten. Ebenso gibt uns die sagittale Aufnahme nur höchst ungenügende Auskunft über die Siebbeingegend, namentlich aber über das Keilbein. Auch die Schrägaufnahme nach Rhese leidet zum Teil an demselben Uebelstand, es fallen teilweise die beiden Keilbeinhöhlen und die Siebbeinzellen übereinander, ausserdem ist die Orientierung oft eine recht schwere, zumal die Einstellung bei der Aufnahme entschieden schwieriger ist, als bei den anderen Aufnahmerichtungen. Mehr zu leisten und leichter zu deuten scheinen uns die von Carlsten in seiner ausserordentlich gründlichen Arbeit aufgeführten okzipito-frontalen Aufnahmen in Winkelstellung, doch geht uns jegliche eigene Erfahrung in dieser Hinsicht ab.

Es dürfte also die axiale Schädelaufnahme in anatomisch-topographischer Beziehung (vgl. Abb. 9) vor allem hinsichtlich der Keilbeinhöhle, dann aber auch bezüglich der hinteren Siebbeinzellen und der Stirnhöhle unsere Kenntnisse fördern helfen. Dasselbe ist nun in gleichem Masse auch der Fall bezüglich der Deutung krankhafter Veränderungen im Bereich genannter Höhlen.

Affektionen der Kieferhöhle gegenüber werden wir nur selten in den Fall kommen, neben der sagittalen noch einer weiteren Aufnahme zu bedürfen; es gibt uns diese meistens hinreichend genaue Auskunft über den Befund, zumal wir jederzeit leicht in der Lage sind, durch die probatorische Spülung ein zweifelhaftes Resultat der Röntgenaufnahme zu kontrollieren. Wollen wir aber den Zustand der Stirnhöhle beurteilen, so kommen wir schon häufiger in die Lage, die sagittale durch eine zweite und dann am ehesten durch die axiale Aufnahme zu ergänzen. Infolge spezieller anatomischer Missverhältnisse an der Mündung und im Verlaufe des Ductus nasofrontalis kann, wie wir bereits angeführt haben, der Röntgenaufnahme oft eine entscheidende Bedeutung zukommen, so dass sie einen massgebenden Einfluss auf unser therapeutisches Handeln gewinnt.

Es wird im allgemeinen zugegeben werden müssen, dass schon das Skiagramm der Kieferhöhle insofern Anlass zu Täuschungen geben kann, als ausnahmsweise auch einmal auf der Platte eine deutliche Trübung zu sehen ist, die Kieferhöhlenschleimhaut aber sich als normal erweist. Umgekehrt beweist eine Kieferhöhle ohne Verschleierung noch nicht ausnahmslos ihr absolutes Intaktsein.

In bedeutend erhöhtem Masse trifft dies nun noch zu für die Stirnhöhle; es ist nicht nur ihre anatomische Beschaffenheit (Grösse, Form) verglichen mit der Kieferhöhle ausserordentlich grösserem Wechsel unterworfen, sondern auch ihre Lage der photographischen Aufnahme gegenüber

Digitized by Google

entschieden ungünstiger als diejenige der Kieferhöhlen. So kommt es denn keineswegs selten vor, dass wir im Zweifel sind, ob eine Verschleierung als pathologisch zu deuten ist oder nicht, oder ein Fehlen der Stirnhöhle auf der Platte auch der Wirklichkeit entspricht. In solchen und ähnlichen Fällen erweist sich dann eine zweite Aufnahme in einer anderen Ebene als ausserordentlich wertvoll. Gewiss können uns nun die seitlichen (Profil- und Schräg-) Aufnahmen ebenfalls den nötigen Aufschluss verschaffen, aber viel genauere und leichter zu deutende Details liefert uns aus den S. 23 angeführten Gründen meistens die axiale Aufnahme; wir verweisen in diesem Zusammenhange auf unsere dort bereits angeführten Fälle.

In erhöhtem Masse trifft dies aber nun namentlich noch zu für krankhafte Veränderungen im Gebiete der Keilbeinhöhlen und des Siebbeins. Hier dürfte es kaum angängig sein, unserere Diagnose, gestützt allein auf eine einzige Aufnahme, zu stellen, um so weniger, als ja, wie bereits gesagt, die sagittale Aufnahme uns über den Zustand namentlich des Keilbeins, aber auch der hinteren Siebbeinzellen nur in höchst ungenügender Weise orientiert bzw. gar keinen Aufschluss gibt. Hier tritt dann die axiale Aufnahme ausserordentlich erwünscht in die Lücke; an einigen entsprechenden Fällen möchten wir dies zeigen.

Abbildung 1 u. 2. M. Bertha, 21jährig. Seit vier Monaten behinderte Nasenatmung beiderseits, namentlich links und schleimig-eitriger Ausfluss links, leicht übelriechend. Spülwasser der linken Kieferhöhle getrübt, trotz elfmaliger Spülung durch den behandelnden Arzt keine Besserung. Spitalaufnahme.

Röntgenaufnahme.

Sagittales Bild: Trübung der linken Kieferhöhle, des linken Keilbeins, Stirnhöhle beiderseits klein und nicht getrübt.

Seitliches Bild: Stirnhöhlen von mittlerer Höhe, verschleiert, Kieferhöhle getrübt, Keilbeinhöhle mittelgross, verschleiert.

Axiales Bild: Linke Stirn- und Kieferhöhle deutlich getrübt, die Keilbeinhöhlen sehr klein, sie und die angrenzenden hinteren Siebbeinzellen klar.

Diagnose: Gestützt auf das Resultat der axialen Aufnahme wird eine Probespülung der linken Stirnhöhle vorgenommen, es entleert sich fötider Eiter; da das Ostium sehr weit und die Spülung leicht ausführbar ist, erfolgt konservative Behandlung. Heilung.

Abbildung 3 u. 4. K. J., 23 jährig. Vor 2 Jahren Extraktion des linken obern 2. Prämolaren wegen Zahnschmerzen, hierauf Eiterausfluss links, oft übelriechend, Druckgefühl in der linken Stirne.

Befund: Beiderseits Eiter im unteren Nasengang, leichte Hypertrophie der untern Muschel beiderseits.

Röntgenaufnahme.

Sagittales Bild: Stirnhöhle sehr klein, beiderseits klar, linkes Siebbein klar, rechtes getrübt, linke Kieferhöhle eher stärker getrübt als die rechte.

Seitliches Bild: Stirnhöhlen sehr klein, ein Lumen fast nicht zu erkennen. Keilbeinhöhle mittelgross, klar, Siebbein und Kieferhöhlengegend diffus verschleiert.

Digitized by Google

Axiales Bild: Beide Stirnhöhlen mittelgross und klar, linke Kieferhöhle deutlich und stärker getrübt als die rechte, Keilbeinhöhlen klein, sie und die angrenzenden Siebbeinzellen beiderseits gleich und klar.

Diagnose: Auch hier war es wieder die axiale Aufnahme, welche vor allem eine deutliche Erkrankung der linken Kieferhöhle nachwies und eine Erkrankung der Stirnhöhle sowie des Keilbeins und der hinteren Siebbeinzellen ausschliessen liess. Die Operation (Caldwell-Luc) und der weitere Verlauf bestätigten unsere Annahme. Spätere Kontrolle ergab keinen Eiter in der Nase.

Abbildung 5 u. 6. W. A., 25jährig. Vor 3 Wochen verstopfte Nase, besonders links, ohne Ausfluss, Schmerzen in der linken Fossa canina und in der linken Stirne. Seit 2 Wochen eitriger fötider Ausfluss links, 3 Taschentücher täglich.

Befund: Eiter im linken mittleren Nasengang, fötide starke Karies im Bereich der linken oberen Prämolaren und Molaren.

Röntgenaufnahme.

Sagittales Bild: Stirnhöhlen mittelgross, stark gefächert, die linke leicht getrübt, ebenso die linke Siebbeingegend deutlich verschleiert gegenüber rechts, linke Kieferhöhle deutlich getrübt.

Seitliches Bild: Beide Stirnhöhlen sichtbar, niedrig, klein, verschleiert, linke Kieferhöhle klar, Siebbein und Keilbeinhöhle verschleiert.

Axiales Bild: Stirnhöhlen gross, beiderseits klar, deutliche Trübung der linken Kieferhöhle, Keilbeinhöhle klein, erscheint gerade noch hinter dem Unterkiefer, klar.

Diagnose: Die axiale Aufnahme vor allem liess uns eine isolierte Erkrankung der linken Kieferhöhle annehmen, die Operation (nach Denker) ebenso der weitere Verlauf bestätigten diesen Befund. Heilung. Spätere Kontrolle ergab keinen Eiter in der Nase.

Abbildung 7 u. 8. H. F., 24jährig. Seit 3 Wochen angeblich im Anschluss an Durchnässung im Dienst eitriger stinkender Ausfluss rechts.

Befund: Rechts vermehrtes, wässrig-schleimiges Sekret, kein Eiter. Zähne: vom ersten rechten oberen Molarzahn steht nur noch kariöse Wurzel, sonst Gebiss intakt.

Röntgenaufnahme.

Sagittales Bild: Rechte Stirnhöhle sehr klein, klar, linke fehlend, rechte Siebbein- und Keilbeingegend sowie rechte Kieferhöhle verschleiert.

Seitliches Bild: Stirnhöhle fehlend, Keilbeinhöhle klar, Kieferhöhle getrübt, überlagert.

Axiales Bild: Stirnhöhle beiderseits deutlich vorhanden, aber klein, klar, rechte Kieferhöhle getrübt, stark entwickelte und auf der linken Seite die Keilbeinhöhle umgreifende Siebbeinzellen, diese sowie die mittelgrosse Keilbeinhöhle klar.

Diagnose: Im Gegensatz zur sagittalen zeigte uns die axiale Aufnahme ein deutliches Vorhandensein und normales Aussehen der Stirnhöhlen, ebenso eine normale Keilbeinhöhle. Ausserdem bestätigte sie die Erkrankung der rechten Kieferhöhle. Es wurde nach Extraktion der kariösen Zahnwurzel eine Oeffnung von der Alveole aus angelegt und täglich gespült. Heilung. Spätere Kontrolle ergab keinen Eiter in der Nase.

Digitized by Google

Die Natur der vorstehend von uns aufgeführten 4 Fälle von Nebenhöhleneiterung erlaubt leider insofern nur ein direktes Urteil über den besprochenen Aufnahmemodus, als bei ihnen allen sowohl nach der klinischen Beobachtung als dem Ergebnis der röntgenologischen Untersuchung nur eine Erkrankung der Kiefer- bzw. Stirnhöhle vorlag, nicht aber eine solche der hinteren Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle. Es konnte uns also die axiale Aufnahme nur das Intaktsein der letzteren Höhlensysteme beweisen. Einen Fall von isolierter Erkrankung des Sieb- bzw. Keilbeins bekamen wir leider die letzte Zeit, seither uns dieses Aufnahmeverfahren einigermassen befriedigende Resultate ergibt, nicht in Behandlung.

Was aber in topographischer Beziehung das axiale Aufnahmeverfahren leistet, erkennen wir am besten an einer Aufnahme am mazerierten Schädel (vgl. Abb. 9) und möchten wir bei dieser Gelegenheit nicht versäumen, darauf hinzuweisen, wie wichtig dieser Aufnahmemodus auch für den Chirurgen ist, gehen doch die typischen 3 Frakturlinien der Schädelbasisbrüche direkt durch dieses zwischen Sphenoid und Foramen occipitale liegende Gebiet. Und wenn wir uns nun selbstverständlich darüber völlig klar sind, dass es nicht angeht, ein derartiges Bild mit Aufnahmen am Lebenden zu vergleichen, so möchten wir uns doch den Hinweis gestatten, dass die weitere Entwicklung der Röntgentechnik es absolut nicht ausschliesst der Schwierigkeiten noch besser Herr zu werden, welche uns jetzt noch entgegenstehen, wenn es gilt, starke Weichteil- und Knochenmassen photographisch zu durchdringen bzw. von der Platte weiter abliegende Einzelheiten darzustellen.

Endlich sei uns noch im Hinblick auf unsere Reproduktionen die Bemerkung gestattet, dass diese, selbst wenn sie technisch einwandfrei sein würden, unserm Auge niemals alle Einzelheiten in so klarer Weise zu vermitteln vermögen, wie die Röntgenplatte. Es geht durch das Kopieren ausserordentlich viel verloren und kleinere feine Unterschiede in der Schattenbildung, zarte Verschleierungen, feine Grenzen zwischen einzelnen Zellen (Siebbeinzellen, Fächerungen der Stirnhöhle usw.) lassen sich überhaupt nur auf der Platte nachweisen. Es sind eben im Negativ (Platte) stärker exponierte dunkle Stellen noch sehr gut unserer Beurteilung im durchfallenden Lichte zugänglich, während sie im Positiv als überexponiert nicht mehr dargestellt werden können. Sind nun auf derselben Platte gewisse Partien z. B. der vordere Umfang des Schädels, also die Stirnhöhlengegend, stark belichtet, da die Knochen- bzw. Weichteilschicht eine verhältnismässig geringe ist, andere Stellen aber (Keilbeinhöhlengegend) im Gegensatz dazu fast eher unterexponiert (infolge der grössern zwischenliegenden Knochen- bzw. Weichteilschicht), so ergeben sich Verhältnisse, wie sie auf ein und derselben Kopie fast nicht zur Darstellung gebracht werden können, während die Platte im durchfallenden Licht uns auch diese über- und unterbelichteten Stellen in genügender Deutlichkeit zeigt.

Es ist zweifellos ein Nachteil des axialen Aufnahmeverfahrens, dass die sämtlichen Nebenhöhlen von der photographischen Platte verhältnis-

Digitized by Google

mässig weitab liegen, was sowohl die Schärfe des Bildes beeinflusst als auch zu oft unliebsamen, durch die Projektion bedingten Verzerrungen desselben Veranlassung gibt (es betrifft dies vor allem die Stirnhöhlen). Der Umstand, dass wir aber in der letzten Zeit mit der genannten Methode gute Erfolge hatten und sie uns im Gegensatz zu anfänglichen zahlreichen Misserfolgen Platten lieferte, die uns in ausserordentlich wertvoller Weise das mittels der sagittalen Aufnahme bereits Gewonnene ergänzten, veranlasst uns, sie entschieden zu empfehlen. Dabei scheuen wir uns nicht, sie gleich in die zweite Linie zu stellen, d. h. anzuraten, neben der sagittalen Aufnahme, welcher ja zweifelsohne und mit Recht die grösste Wichtigkeit zukommt, vor allem eine axiale Aufnahme zu machen, hat diese doch mit der sagittalen den seitlichen und Schrägaufnahmen gegenüber den Vorteil, uns sämtliche Nebenhöhlen beider Seiten auf einer Platte zu zeigen und ferner uns Auskunft zu geben über jede einzelne der beiden Keilbeinhöhlen und die hinteren Siebbeinzellenkomplexe, über welche die sagittale Aufnahme nur ungenügend oder gar nicht orientiert.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I—III.

Abb. 1. Bertha M., 21jährig, geringe Verschleierung der linken Kieferhöhle und der linken Siebbeingegend. Die Stirnhöhlen klein und beiderseits nicht getrübt.

Abb. 2. Bertha M., 21jährig, deutliche Verschleierung der linken Stirnhöhle und der linken Kieferhöhle, die hinteren Siebbeinzellen beiderseits klar, Keilbeinhöhlen sehr klein, nicht getrübt.

Abb. 3. Jakob K., 23jährig, linke Kieferhöhle dunkler als rechte, rechte Siebbeingegend getrübt, Stirnhöhle beiderseits sehr klein, Trübung rechts?

Abb. 4. Jakob K., 23jährig, deutlich ausgesprochene Trübung der linken Kieferhöhle, beide Stirnhöhlen klar, Keilbeinhöhle klein, sie und die angrenzenden Siebbeinzellen klar.

Abb. 5. Alfred W., 25jährig, Stirnhöhlen mittelgross, stark gefächert, die linke samt der linken Siebbeingegend leicht verschleiert, linke Kieferhöhle getrübt.

Abb. 6. Alfred W., 25jährig, Stirnhöhlen gross, stark gefächert, beiderseits klar, die linke Kieferhöhle deutlich getrübt, Siebbein vom Unterkiefer überdacht, die hinter demselben eben noch sichtbare Keilbeinhöhle klar.

Abb. 7. Franz H., 24jährig, rechte Stirnhöhle klein, linke fehlt, rechte Siebbein- und Keilbeingegend und rechte Kieferhöhle verschleiert.

Abb. 8. Franz H., 24jährig, Stirnhöhle beiderseits klein, klar, rechte Kieferhöhle deutlich getrübt, die stark entwickelten, linkerseits die Keilbeinhöhle umgreifenden Siebbeinzellen klar, ebenso die mittelgrosse Keilbeinhöhle.

Abb. 9. Aufnahme am mazerierten Schädel: Die rechte Stirnhöhle sehr klein, die linke ziemlich gross, namentlich im Tiefendurchmesser; die rechte Kieferhöhle ebenfalls kleiner als die linke und auch die linke Keilbeinhöhle stärker entwickelt als die rechte.

Digitized by Google

Literaturnachweis.

1. Sonnenkalb, Röntgendiagnostik des Nasen- und Ohrenarztes. Jena 1914. Fischer.
2. Scheier, vgl. Drasche, Bibliothek der medizin. Wissenschaften. Kapitel Röntgenuntersuchung in der Rhino-Laryngologie. 1899.
3. Derselbe, Photographie der Nase und des Kehlkopfes mittels Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 636.
4. Derselbe, Ueber die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryngol. 1897. S. 57.
5. Derselbe, Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Rhino-Laryngologie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1700 u. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1766.
6. Derselbe, Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen. Passows Beitr. 1908. S. 402.
7. Derselbe, Diagnostik der Empyeme der nasalen Nebenhöhlen und das Röntgenverfahren. Arch. f. Laryngol. Bd. 21. S. 525.
8. Derselbe, Zur Untersuchung der Keilbeinhöhle mittels Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1911.
9. Derselbe, Zur Untersuchung der Keilbeinhöhle mittels Röntgenstrahlen. Arch. f. Laryngol. Bd. 24. S. 185.
10. Goldmann, Demonstration von Röntgenaufnahmen der Stirnhöhlengegend. Verhandl. d. Vereins süddeutsch. Laryngol. 1904. S. 41.
11. Goldmann u. Killian, Ueber die Verwendung der X-Strahlen für die Bedeutung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beiträge z. klin. Chir. 1907. H. 1.
12. Wassermann, Anwendung der Röntgenstrahlen auf dem Gebiete der Rhinologie. Zentralbl. f. Ohrenhlk. 1907. S. 383.
13. Derselbe, Bedeutung der Röntgenstrahlen auf dem Gebiete der Rhinologie und Laryngologie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 12. S. 293.
14. Derselbe, Ueber die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Diagnose der Kieferhöhlen-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterungen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1126 und 16. Verhandl. d. deutschen otol. Ges. 1907. S. 223.
15. Derselbe, Röntgenaufnahme bei Erkrankungen der Nebenhöhlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 17. S. 44.
16. Caldwell, Röntgenographie der Nebenhöhlen der Nase. Ref. ebenda. Bd. 11. S. 299.
17. Spiess, Röntgenstrahlen im Dienste der Rhinochirurgie. Ebenda. 1898. Bd. 1. S. 165.
18. Winkler, Orientierung auf dem Röntgenbild des Gesichtsschädels. Ebenda. 1901/02. S. 147 und 1902/03. S. 79 u. 127.
19. Peyser, Röntgenuntersuchungen der Nasennebenhöhlen. Berl. klin. Wochenschrift. 1908. S. 1700 und Arch. f. Laryngol. 1909. S. 126.
20. Albrecht, Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryngol. 1908. S. 175.
21. Jansen, Was leistet das Röntgenverfahren auf otiatrischem und rhinologischem Gebiet für die Diagnose? Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 99.
22. Onodi, Die Stirnhöhle. Wien 1909. Hölder.
23. Haike, Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen beim Kinde. Arch. f. Laryngol. 1910. S. 206.


Digitized by Google

24. Brünings, Neue röntgenographische Darstellung der Nebenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1664 und Verhandl. d. Vereins deutsch. Laryngol. 1910. S. 337.
25. Thost, Ueber seltenere Erkrankungen der Keilbeinhöhle. VIII. Röntgenkongr. 1912. S. 29.
26. Rhese, Chronische Entzündungen der Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen. Arch. f. Laryngol. 1910. S. 383.
27. Pfeiffer, Eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhlen. Ebenda. 1910. Bd. 23. S. 420.
28. Derselbe, Beitrag zum Wert des axialen Schädeldiagramms. Ebenda. 1916. Bd. 30. S. 1.
29. Beck und Ramdohr, Ueber röntgenologische und klinische Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 78. S. 133.
30. Carlsten, Zur Röntgenologie der Nasennebenhöhlen. Nordisk Tidschr. for Oto-Rhino-Laryngol. 1917. Bd. 2.
31. Fürstenau, Immelmann und Schütze, Leitfaden des Röntgenverfahrens. 3. Aufl. Stuttgart 1919. Enke.

Digitized by Google

III.

Simulation auf dem Gebiete der Rhino-Laryngologie.

Von

Dozent Dr. R. **Imhofer**,

Assistent am laryngologischen Institut (Prof. F. Pick) der deutschen Universität in Prag.

Während die Simulation von Erkrankungen oder Funktionsstörungen der Sinnesorgane seit jeher ein Hauptkontingent aller Simulationsfälle ausmacht, schienen die oberen Luftwege als Objekt von Simulationsversuchen bisher so gut wie ganz ausgeschaltet zu sein.

Die spärlichen Angaben, welche sich über diesen Gegenstand in der Literatur finden, lassen sich sehr kurz wiedergeben.

Fröhlich (1) gibt an, dass Diphtherie, durch betrügerischen Versuch nachgeahmt, 1893 bei französischen Soldaten beobachtet worden sei. Die Mandeln, die Gaumenbögen, die Wangenschleimhaut und ein Teil des Zahnfleisches waren mit Pseudomembranen bedeckt, und vom Lazarettarzte wurde Diphtherie angenommen. Durch unvorsichtige Mitteilungen wurde der Betrug bekannt, der darin bestand, dass Kantharidenpulver eingeblasen worden war, oder dass man eine geringe Menge des Pulvers auf die Zunge gelegt und Wasser nachgetrunken hatte. Ferner gibt Fröhlich an, dass Kröpfe in manchen Gebirgsgegenden der Schweiz, wo solche wirklich vorkommen, durch künstliche Erzeugung vorgetäuscht werden. Nach Boisseau gehen manche Militärpflichtige eine Zeitlang vor der Stellung in Gegenden, wo der Kropf heimisch ist, um einen wirklichen Kropf zu erhalten. Andere versuchen durch Lufteinblasungen unter die Haut oder durch Einspritzungen reizender Stoffe in die Schilddrüse einen vorübergehenden Kropf zu erreichen.

Eine etwas grössere Rolle scheint die Simulation bei der Aphonie zu spielen, wenigstens weisen mehrere Arbeiten über dieselbe, welche während des Krieges erschienen sind, auf diese Möglichkeit hin, und auch in dem Buche Rheses (2) wird bemerkt, dass Simulation und Uebertreibung nicht ausser acht zu lassen seien. Schon 1877 hat Sidlo (3) in einer Mitteilung, welche die Beobachtungen von 10 Jahren verwertet, über 50 Fälle simulierter Aphonie, und zwar 31 bei Soldaten, 19 bei Zivilpersonen berichtet.

Die grosse Monographie Chiaris (4) über ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Laryngologie begnügt sich gleichfalls mit dem Hinweise auf die Möglichkeit der Simulation von Aphonie[1]).

1) Anmerkung bei der Korrektur: Rauch (Med. Klin., 1918, 9) berichtet über eine durch Anwendung von Käfern der Gattung Paederus hervorgerufene Entzündung der Lippen und Mundschleimhaut.


Digitized by Google

Erst die ungeheure Ausbreitung der Simulation während des Weltkrieges und die dadurch naturgemäss gesteigerte Erfahrung der Aerzte in dieser Hinsicht veranlasste die Simulanten, sich nach neuen Objekten für ihre Kunst umzusehen, und so kam es, dass auch das Gebiet der oberen Luftwege nicht ganz abseits blieb, wenn auch Fälle dieser Art nur ganz vereinzelt vorgekommen sein dürften.

Bei der Darstellung meiner eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete sei mit der Rhinologie begonnen.

Es lagen mehrfach Fälle vor, wo eine erschwerte, ja gänzlich aufgehobene Nasenatmung angegeben wurde, ohne dass ein dementsprechender objektiver Befund vorlag. Ein völlig normaler Nasenbefund muss solche Angaben selbstverständlich widerlegen, denn selbst Nasenmuscheln bzw. hintere Enden solcher, die je nach ihrem Füllungszustande ein mehr oder minder grosses Atemhinderniss schaffen, werden auch in ganz abgeschwollenem Zustande gestatten, die Hypertrophie im postrhinoskopischen Bilde in Gestalt der bekannten beerenartigen Wucherungen nachzuweisen, oder es werden sich die hypertrophischen Schleimhautteile auf eine Sonde aufladen lassen. Eine überall glatt anliegende Schleimhaut lässt somit Angaben über behinderte Nasenatmung unglaubwürdig erscheinen. Anders verhält es sich jedoch, wenn eine Spina oder Deviation vorhanden ist, und eine solche findet sich ja bei jedem zweiten Menschen; hier kann der Grad der anatomischen Abweichung zu den durch sie hervorgerufenen Störungen im krassesten Missverhältnisse stehen, und wenn ein Untersuchter dieser Art über Behinderung der Nasenatmung klagt, die vielleicht dem Grade der Difformität nicht entspricht, so darf man ihn nicht ohne weiteres als Simulanten oder Aggravanten ansehen. Zur Prüfung der Luftdurchgängigkeit der Nase in solchen Fällen hat sich mir das von Brünings (5) angegebene, anscheinend unter den Laryngologen wenig verbreitete Verfahren sehr gut bewährt.

Dasselbe wird von Brünings folgendermassen beschrieben: „Man misst mit der Stoppuhr die Dauer einer maximalen Inspiration durch jede Nasenseite gesondert und leitet daraus durch Rechnung einen Mittelwert für die gesamte Luftdurchgängigkeit ab. Der Patient schliesst ein Nasenloch durch Unterhalten des Daumens zu, atmet zunächst durch den Mund maximal aus und danach durch die offene Nasenseite in forcierter Weise maximal ein. Die Dauer dieser laut hörbaren Inspiration lässt sich mit der Stoppuhr ziemlich genau bestimmen.“ (Näheres über die Methode siehe in der Originalmitteilung.)

Was diesem Verfahren insbesondere bei Verdacht auf Uebertreibung Wert verschafft, ist der Umstand, dass seine Pointe vom Untersuchten stets in umgekehrter Richtung gesucht wird. Derselbe glaubt nämlich, dass es darauf ankomme, die maximale Einatmung möglichst kurz zu gestalten und zu zeigen, dass er schon nach kurzer Zeit das Maximum der Einatmungsfähigkeit erreicht habe. Man braucht also in dieser Richtung, die nach Brünings das wichtigste Moment bildet, nicht zu fürchten, dass der

Digitized by Google

Versuch willkürlich gestört werde, und erhält infolgedessen immer ganz verlässliche Angaben, die dann aber auch eine wirkliche Behinderung der Nasenatmung einwandfrei feststellen lassen.

Interessanter sind die beiden folgenden Befunde, wenn sie auch mit den oberen Luftwegen nur in indirekter Beziehung stehen.

Am 3. 4. 1917 wurden mir die beiden Untersuchungshäftlinge Ludwig P. und Johann G. mit folgendem ärztlichem Berichte zur Begutachtung vorgeführt:

„Es wurde hier die Wahrnehmung gemacht, dass der Häftling Ludwig P. sich durch Selbstbeschädigung eine grosse Gesichtsgeschwulst in der Weise erzeugte, dass er sich eine feine Nadel hinter dem letzten Backenzahn durch die Schleimhaut der Backe etwa bis zur Hälfte der Dicke derselben durchstiess und hierauf durch Pressen mit geschlossenen Lippen Luft eintrieb. Dadurch entstand eine grosse Geschwulst beider Gesichtshälften bei Abwesenheit von Fieber und bei normalem Hautbefund. Ganz derselbe Befund wurde bei dem Häftling Johann G. erhoben, weshalb beide unter Eskorte zur Untersuchung dem Garnisonspitale in K. überstellt werden."

Ich fand bei der Untersuchung nur mehr beim Untersuchten P. eine teigige Schwellung der linken Oberkiefergegend mit leichter Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes, die Oberkieferhöhle intakt. Beim zweiten Falle war der Prozess bereits abgelaufen, und können nur aus dem vorliegenden Berichte Analogieschlüsse gezogen werden.

Der vorgelegte Befund lässt über die Natur der vorhandenen Veränderungen und ihre Entstehungsart keinen Zweifel aufkommen. Die reaktive Entzündung, die teigige Schwellung, die bei der späteren Untersuchung unserseits gefunden wurde, ist wahrscheinlich auf kleine Gewebszerreissungen und diesen entsprechende Blutungen infolge des gewaltsamen Einpressens von Luft entstanden, vielleicht auch durch Infektion bei der Verletzung der Schleimhaut durch die eingeführte Nadel. Der negative Harnbefund, die Fieberlosigkeit liess sofort nephritisches Oedem und Erysipel ausschliessen; da ferner auch der zahnärztliche Befund negativ war, ebenso eine Kieferhöhleneiterung, welche übrigens auch bei akuten Fällen nur selten zu so hochgradiger äusserer Schwellung führt, nicht vorlag, so musste der Verdacht auf eine künstliche Erzeugung der krankhaften Veränderungen schon nach dem Befunde geweckt werden.

Dieser Vorgang hat nun in der Pathologie der oberen Luftwege ein Analogon, nämlich das Emphysem der Parotisgegend bei Glasbläsern, welches von Scheier (6) beobachtet und beschrieben wurde. Dasselbe entsteht, ohne dass eine künstliche Verletzung der Wangenschleimhaut gesetzt würde, durch Eintreiben von Luft in den erweiterten Ductus Stenonianus, und da unter Scheiers Fällen einer schon wenige Wochen nach Beginn der Tätigkeit als Glasbläser ein solches zeigte, so wäre es nicht unmöglich, dass ein im Glasblasen bewanderter Simulant, auch ohne solche Verletzungen, deren Nachweis zum Verräter werden könnte, eine solche Affektion in verhältnismässig kurzer Zeit zustande brächte. Die Erweiterung des Ductus Stenonianus, das Klaffen seiner Mündung, wie es Scheier

Digitized by Google

beschreibt, wären hier wichtige Anhaltspunkte. Uebrigens verschwinden die Spuren dieser kleinen Stichverletzungen, besonders wenn eine entzündliche Reaktion und Schwellung eintritt, sehr bald und waren auch im oben erwähnten Falle nicht nachzuweisen.

Einen ganz besonderen Typus der Vortäuschung von Krankheiten des Halses stellen aber die beiden folgenden Fälle dar, von denen besonders der letzte einen geradezu erstaunlichen Grad der Simulationstechnik zeigt.

1. Inf. N. Cz., aufgenommen 28. 5. 1917. Seit einigen Tagen Brustschmerzen und Atemnot. Kropf mässigen Grades. Stridoröses Atmen. Lungenerweiterung; Herzdämpfung normal. Puls 120. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Sonstiger innerer Befund und Befund der oberen Luftwege normal. Wenn sich der Untersuchte unbeobachtet glaubt, ist die Atmung völlig normal, sowie er aber untersucht wird, wird sofort stridoröses Atmen markiert, und durch Anspannung der Halsmuskulatur bei Rückwärtsneigung des Kopfes der Kropf vorgewölbt und deutlich sichtbar gemacht.

2. Schütze A. W. (35a.), aufgenommen 18. 5. 1917. Kommt schweratmend und zyanotisch zur Untersuchung. An beiden Halsseiten unförmige Schwellung, die etwa die Gegend der Parotis und Submaxillaris einnimmt. Die Schleimhaut der oberen Luftwege zyanotisch, stellenweise emphysematös. Besonders ist die hintere Rachenwand im Bereiche der obersten Halswirbel so stark vorgewölbt, dass der Larynx teilweise überlagert wird. Röntgenbefund zeigt leichte Lordose der Halswirbelsäule.

Bei einer gemeinsamen Untersuchung mit dem Chefarzt der chirurgischen Abteilung (Doz. Radlinski) zeigte es sich, dass der Mann durch sehr starkes Pressen unter Glottisverschluss eine Hyperämie hohen Grades in den oberen Luftwegen erzeugt. Die Gefässe treten dabei stark hervor und es entsteht die Schwellung in der Submaxillargegend.

Am Nachmittage sieht eine Krankenschwester, die unvermutet in das Zimmer tritt, den Patienten mit ganz normalem Halse; so wie er sich bemerkt sieht, stellt er durch Aufblasen wieder die Schwellung her.

21. 5. Es besteht wieder leichtes Emphysem; die Schwellung an der hinteren Rachenwand ist fast vollständig verschwunden und nur eine flache Vorwölbung daselbst zu sehen. Dem Manne wird vorgehalten, dass er sich die Schwellung künstlich erzeuge, worauf er dieses zugesteht und angibt, von einem anderen Soldaten den Rat bekommen zu haben, sich auf diese Weise dem Militärdienste zu entziehen.

24. 5. Die Submaxillardrüsengegend etwas verdickt, Halswirbelsäule lordotisch, sonst normaler Befund.

Der erste der beiden Fälle kann wohl kaum als Simulation, auch bei weitester Ausdehnung dieses Begriffes, angesehen werden; es könnte sich höchstens um eine Aggravation, eine Uebertreibung in dem Sinne handeln, dass der Untersuchte eine wirklich vorhandene geringgradige Schilddrüsenvergrösserung möglichst deutlich in Erscheinung treten lassen wollte, was er durch Anspannung der Halsmuskulatur zu bewirken suchte; dabei erzielte er auch den Erfolg einer Zyanose des Gesichtes. Das zugehörige stridoröse Atmen wurde dann nachgeahmt. Dieses Bestreben, einen vorhandenen Kropf geringen Grades durch Anspannung der Halsmuskulatur

Digitized by Google

möglichst hervorzudrücken, fand sich bei sehr vielen in Militärsanitätsanstalten untersuchten Kropfkranken, und möchte ich diesen Fall hauptsächlich deshalb erwähnen, weil er zu dem zweiten hinüberleitet und denselben verständlicher macht.

In diesem letzteren Falle war überhaupt kein Kropf vorhanden, sondern es sollte eine Schilddrüsenvergrösserung erst vorgetäuscht werden; hierzu werden zweierlei Mittel benützt, nämlich die Vergrösserung des Halsumfanges durch Anspannung der Muskulatur und die Erzeugung eines Emphysems der seitlichen Halsgegend. Dass durch Pressen oder angestrengtes Blasen tatsächlich eine Vergrösserung des Halsumfanges zu erzielen ist, lehren wieder die übereinstimmenden Beobachtungen an Glasbläsern, wie sie von Scheier (l. c.) und von Prettin und Leibkind (7) mitgeteilt worden sind. Letztere geben darüber folgendes an: „Endlich interessierte uns noch die Frage der Ausdehnungsfähigkeit des Halses beim angestrengten Blasen, weil uns bei manchen ein grosser Umfangsunterschied auffiel. Bei 20 von den 230 Untersuchten nahm bei angestrengtem Blasen der Halsumfang um 2,5 bzw. 2 cm zu. Nur bei sehr wenigen beruhte dies auf einer Blutstauung in der vergrösserten Schilddrüse, bei den meisten einfach auf einer stärkeren Füllung der oberflächlichen und tiefen Halsvenen, die so auffallend werden kann, dass sie an einen Blähkropf erinnert.“

Da der Mann durch dieses krampfhafte Pressen Zyanose erzielte, hatte er noch den Vorteil, schwere durch den Kropf bedingte Zirkulationsstörungen vorzutäuschen.

Schwerer erklärlich ist aber das Emphysem der Submaxillargegend; dasselbe würde sich wieder durch die Technik der Glasbläser erklären lassen, das ist Blasen und Pressen, nicht aber durch letzteres allein. Als uns Patient nach erfolgter Entlarvung und Zusicherung der Straflosigkeit seine Kunst demonstrierte, konnte ein Aufblasen der Backen nicht festgestellt werden, allerdings trat bei dieser Vorführung auch kein Emphysem auf. Es wäre auch schwer verständlich, dass durch einfaches Pressen ein solcher Ueberdruck in der Mundhöhle erzeugt würde, dass Luft in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen hineingepresst würde und es auch zu den für die Entstehung des Emphysems notwendigen Gewebszerreissungen käme. Es bleibt also nur die Annahme, dass der Mann für die ersten Untersuchungen zur Verstärkung des Effektes ähnliche Manipulationen vorgenommen habe, wie die beiden ersterwähnten Patienten, wobei die kleinen Verletzungen der Mundschleimhaut bei der Untersuchung ebenfalls verschwunden waren, dass er uns aber diese für ihn jedenfalls unangenehme und nun zwecklose Prozedur nicht demonstrierte. Zu beachten ist, wie lange die nicht geringe Anstrengung des Pressens ausgehalten wurde; der Mann stand wenigstens 10 Minuten im Untersuchungszimmer bevor die Reihe an ihn kam, und wusste während dieser ganzen Zeit das Aussehen eines schwer Kropfkranken unverändert beizubehalten, eine Leistung, die sicher lange Vorübungen erfordert hat.

Digitized by Google

Was schliesslich die Bedeutung der Simulation bei der funktionellen Aphonie anbelangt, so wird fast von allen Autoren, welche dieses im Kriege sehr geläufige Thema bearbeitet haben, zugegeben, dass sie sicher eine, wenn auch nicht entscheidende Bedeutung hat. Wenn man zur Simulation auch ein Verhalten des Kranken rechnen würde, welches den Absichten des Arztes entgegenarbeitet, so müsste man bei der funktionellen Aphonie, bzw. der Behandlung derselben, tatsächlich sehr oft von Simulation sprechen, denn diese Kranken haben eben nicht den Willen gesund zu werden, und da dieser bei jeder psychischen Therapie eine grosse Rolle spielt, so ist die, wenigstens meiner Erfahrung nach, recht häufige Erfolglosigkeit jeder Behandlung sicher auf dieses Moment zurückzuführen. Eigentliche Simulation d. h. Vortäuschung des ganzen Krankheitsbildes ohne jegliche positive Grundlage, kommt aber recht selten vor und wahrscheinlich noch seltener wird der Simulant entlarvt. Sicher lag z. B. Simulation in einem Falle meiner Beobachtung vor, wo eine komplette Aphonie in einem Tage verschwunden war, nachdem wir dem Kranken versprochen hatten, seinen Wunsch nach Transferierung in ein anderes Spital zu erfüllen, sobald er seine normale Sprache wiederfinden würde; und dieser Patient bot genau dasselbe Bild der funktionellen Aphonie, wie Dutzende anderer. Doch lässt ein plötzlicher überraschender Erfolg irgend einer therapeutischen Massnahme (Faradisation, Verfahren nach Muck usw.) durchaus nicht den Schluss auf Simulation zu, wie er sich bei Sidlo (l. c.) findet. Denn gerade der Simulant wird, auch wenn er unter dem Einflusse dieser Verfahren normal intoniert hat, sicher wieder zur Aphonie zurückkehren, da dieses Verhalten auch bei Nichtsimulanten vorkommt, somit keinen entscheidenden Beweis gegen ihn bilden könnte. Umgekehrt aber können solche auf Suggestion beruhende Schnellheilungen durchaus nicht den Schluss zulassen, dass es sich um einen wirklichen Erfolg der Therapie handle und Simulation ausgeschlossen sei, denn, wie ich schon an anderer Stelle (8) betont habe, kommt bei vielen Simulanten ein Moment, wo er es für vorteilhaft hält, die Simulation aufzugeben, sei es dass er seinen Zweck erreicht hat, oder aus anderen Gründen in der Fortsetzung der Täuschung keinen Vorteil mehr sieht. Dann wird gerne ein solcher therapeutischer Eingriff gewählt, der ihm gleichsam die Möglichkeit eines geordneten Rückzuges bietet, und ihn als geheilten Kranken und nicht als entlarvten Simulanten erscheinen lässt. Es ist dann für den Arzt das Klügste, auf dieses Kompromiss einzugehen, wie es wenigstens von unserer Seite in gar manchem Falle „geheilter Aphonie“ geschehen ist.

Im Allgemeinen aber ist die konsequente Vortäuschung einer vollständigen Aphonie viel schwieriger als es den Anschein hat; es besteht die grosse Gefahr, dass ein solcher Simulant irgendeinmal, z. B. bei Besuchen von Angehörigen, bei einem Streite usw. sich vergisst und zur normalen Stimme zurückkehrt, und dies dürfte der Grund sein, weshalb diese Simulationsart im Allgemeinen wenig beliebt zu sein scheint.

Digitized by Google

Literatur.

1. Fröhlich, H., Vortäuschung von Krankheiten. Leipzig, C. G. Naumann.
2. Rhese, Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. Wiesbaden 1918.
3. Sidlo, Ueber simulierte Stimmlosigkeit usw. Wiener med. Presse. 1877.
4. Chiari, O, Dittrichs Handbuch d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Wien 1910, Braumüller.
5. Brünings, W., Messung der Luftdurchgängigkeit einer und beider Nasenseiten ohne Anwendung von Instrumenten. Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngologen. 1912. S. 116.
6. Scheier, M., Ueber Krankheiten der Mundhöhle bei Glasbläsern. Arch. f. Laryngol. Bd. 19. S. 472.
7. Prettin u. Leibkind, Kann durch Glasblasen ein Lungenemphysem erzeugt werden? Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 6. S. 259.
8. Imhofer, R., Ueber Konstatierung und Simulation beiderseitiger Taubheit. Wiener klin. Wochenschr. 30. Jahrg. Nr. 23.

Digitized by Google

IV.

Ueber eine neue Krankheit der Oberkieferhöhle.

Auf Grund dreier selbst beobachteter Fälle von sog. Antro-Choanalpolyp.

Von

Prof. **Citelli,**

Ordinarius für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität Catania.

Aus dem italienischen Manuskript übersetzt von G. Finder.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die genaue makro- und besonders mikroskopische Untersuchung der drei von mir in den Jahren 1918—1919 bei drei Patienten entfernten sog. Antro-Choanalpolypen gibt mir Gelegenheit, die Aufmerksamkeit auf eine besondere Affektion der Kieferhöhle zu lenken, über deren Existenz, soweit mir bekannt ist, bisher nichts verlautet hat. Wie ich nämlich in einer vorläufigen Mitteilung[1]) schrieb, findet man klinisch nicht selten eine pathologische Erscheinung, die im wesentlichen in einem Prolaps und einer Ausstülpung der Oberkieferhöhlenschleimhaut besteht, ähnlich der seit langem bekannten des Ventriculus Morgagni.

Es ist das Verdienst G. Killians, 1905—1906, nach Moldenhauer, Gerber und einigen anderen, ganz besonders die Aufmerksamkeit auf die Solitärpolypen gelenkt zu haben, die sich nicht selten im hinteren Teil einer Nasenhöhle finden und die auch die Choane einzunehmen und sich in den Nasenrachenraum zu erstrecken pflegen. Nachdem er richtig bemerkt hat, dass diese von den gewöhnlichen Nasenpolypen unterschieden werden müssen, fügt er als neues Moment hinzu, dass diese Polypen nicht, wie es von anderen beobachtet worden war, ausnahmsweise, sondern vielmehr in der Mehrzahl der Fälle ihren Ursprung in der Oberkieferhöhle nehmen und in die Nasenhöhle durch das erweiterte Ostium accessorium gelangen. Killian beschreibt diese Antro-Choanalpolypen folgendermassen[2]): „Sie haben eine eigentümliche, birnenförmige Gestalt, wobei das breite Ende im Nasenrachen gelegen ist, während der lange, schmale Stiel weit in die Nase hineinreicht. In dem dicken Teil des Polypen befindet sich gewöhnlich ein grosser zystischer Raum. Derselbe kann sich bis weit in den Stiel erstrecken oder der Stiel besteht aus nichts weiter als aus der

---

1) Citelli, Bollettino dell'accademia Gioenia di Catania. 1908.

2) Verhandl. d. Vereins süddeutsch. Laryngol. 1905.

Digitized by Google

dünnen Wand einer besonderen Zyste, die offenbar bei der Extraktion geplatzt ist. ... In ihrem mikroskopischen Bau unterscheiden sich diese Polypen kaum von den gewöhnlichen Nasenpolypen. Die Oberfläche ihres im Nasenrachen gelegenen Teils ist gewöhnlich ziemlich derb. ... Das Gewebe der Geschwulst ist lockeres, ödematöses Bindegewebe. Durch grössere Flüssigkeitsansammlungen innerhalb der Spalträume des Gewebes entstehen die Zysten, welche demgemäss nicht mit Epithel ausgekleidet sind. Es handelt sich also zunächst um einen einfachen Antrumpolypen, der gelegentlich durch die weite akzessorische Mündung in den mittleren Nasengang gelangt. Alsdann wächst infolge der Stauungsvorgänge in dem nasalen Teil dieser ziemlich rasch, und hat er den Nasenrachenraum erreicht, so kann er ungehindert ein grosses Volumen annehmen. Die Zirkulationsbedingungen sind aber bereits so erschwert, dass es weniger zu Gewebsneubildung als vielmehr zu Flüssigkeitsansammlungen innerhalb der Maschen des Gewebes kommt; daher die Bildung grosser Zystenräume innerhalb der Pars nasopharyngealis."

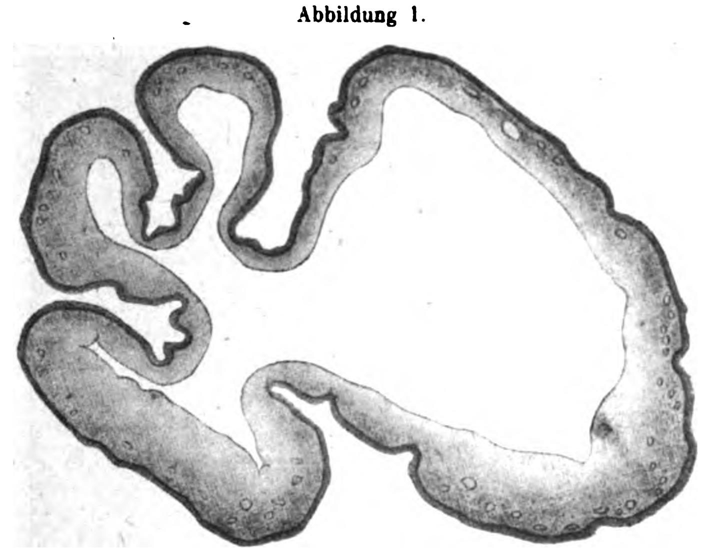
Der antrale Ursprung der meisten, jedoch nicht aller solitären Choanal- und Retronasalpolypen wurde sodann von I. Kubo, Brown Kelly, Harry Baum und anderen bestätigt. Jedoch entspringen einige dieser Choanalpolypen aus der Keilbeinhöhle, andere aus anderen Teilen der Nasenhöhle oder vom Rachendach. Was indessen die pathologische Bedeutung der Antro-Choanalpolypen anbetrifft, so sagen alle, dass es sich um ödematöse, zystische Fibrome handle, ähnlich den gewöhnlichen Nasenpolypen. Nur Brown Kelly meint, dass es sich um eine grosse Zyste der Kieferhöhle handele, die erst diese Höhle ausfüllt und dann schliesslich durch die akzessorische Mündung herausragt und den hinteren Teil der entsprechenden Nasenhöhle und später den Nasenrachen ausfüllt.

Die drei von mir im Jahre 1918—1919 beobachteten Fälle betreffen eine Dame von 32 Jahren, einen Herrn von 45 Jahren und eine Dame von 30 Jahren. In allen drei Fällen handelte es sich um einen grossen, birnenförmigen Solitärpolypen im hinteren Teil der rechten Nasenhöhle, der einige Zentimeter weit mit seinem dickeren freien Ende in den Nasenrachen hineinreichte. Die Patienten klagten über völlige oder fast völlige Verstopfung der betreffenden Nasenhöhle, die eine Patientin auch über ein Fremdkörpergefühl im Rachen. Der zweite Patient und die dritte Patientin gaben an, dass sie zuerst sehr gut atmeten, dass die Verstopfung rechts seit etwa 3 Monaten datiere, und dass das Stenosengefühl, besonders während der Nacht, zuerst kurz nach einer Influenzaaffektion aufgetreten sei. Die erste Patientin hatte das Bestehen einer Nasenstenose seit 3—4 Monaten bemerkt und es scheint, dass ihre Beschwerden nach einer starken Erkältung begonnen haben. Der Körper des Polypen setzte sich bei allen meinen Patienten nach vorn in einen 3—4 cm langen, nicht sehr dünnen Stiel fort, der im mittleren Nasengang endete, und zwar im ersten Fall an der Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel desselben, in den beiden anderen etwas vor der Mitte des Nasenganges. Mittels des Langeschen Hakens und der kalten Schlinge entfernte ich ohne grosse Schwierigkeit die drei Polypen durch die Nase. Während der Extraktion platzten alle drei Neubildungen und es entleerte sich reichlich seröse, etwas blutig gefärbte Flüssigkeit.

Digitized by Google

Danach nahm das Volumen des Polypen erheblich ab, da es zum grossen Teil auf der den zystischen Raum ausfüllenden Flüssigkeit beruhte. Nach Entfernung des Polypen fand ich bei dem ersten Patienten die akzessorische Mündung erweitert und leicht sondierbar, und zwar entsprach sie dem Punkt, wo der Stiel der Geschwulst geendet zu haben schien, beim zweiten und dritten Patienten war dies der Fall mit der natürlichen Kieferhöhlenöffnung, welche ebenfalls dem vordersten sichtbaren Ende des Stiels entsprach. In alle diese drei Ostien konnte ich leicht mittels einer gewöhnlichen Sonde zur Sondierung der Kieferhöhle eindringen.

Abbildung 1.



Horizontalschnitt durch den vermeintlichen Polypen in einem Abschnitt zwischen dem Stiel und dem freien Ende. Es ist augenscheinlich, dass es sich um Schleimhaut der Kieferhöhlenschleimhaut handelt mit Submucosa und Periost. In der Tunica propria konstatiert man etwas kleinzellige Infiltration mit Gefässerweiterung und Vermehrung der Gefässe. (16fache Vergrösserung.)

Bei der makroskopischen Besichtigung des vermeintlichen Polypen nach seiner Entfernung fand ich ihn, wie in den Fällen von Killian und anderen, bestehend aus einer Wand, die entsprechend dem freien Teil, welcher in den Nasenrachen hineinragte, ziemlich dick war, sich aber nach dem langen Stiel hin immer mehr verdünnte und hier, ziemlich dünn und regelmässig wie eine Zystenwand, die zylindrische Höhle des Stieles umgab. Im Innern war die ganze Wand glatt; das Ganze machte daher, wenn wir von dem freien Ende absehen, mehr den Eindruck einer Zystenwand als eines soliden Polypen.

Es war jedoch vor allem die genaue mikroskopische Untersuchung in meinen oben genannten Fällen, die mir zeigte, dass das, was anfangs ein ödematöses Fibrom und dann eine Zyste schien, in Wahrheit einen Prolaps eines Abschnittes der Antrumschleimhaut darstellte. Es ergab sich nämlich, dass die Wand, die von dem vermeintlichen Polypen übrig blieb, nachdem

Digitized by Google

der zentrale zystische Raum bei der Exstirpation geplatzt und sich von Flüssigkeit entleert hatte, nur aus Mukosa, Submukosa und Periost zusammengesetzt war. Auf der Oberfläche war die Schleimhaut gewöhnlich bekleidet von geschichtetem Flimmerepithel. Unterhalb der Mukosa befanden sich die aus derbem und von der Flüssigkeit zusammengedrücktem Bindegewebe bestehende Submukosa und Periost, die direkt den Zysteninhalt begrenzten und so eine Wand bildeten, die, wie auch Killian ge-

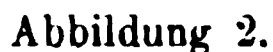
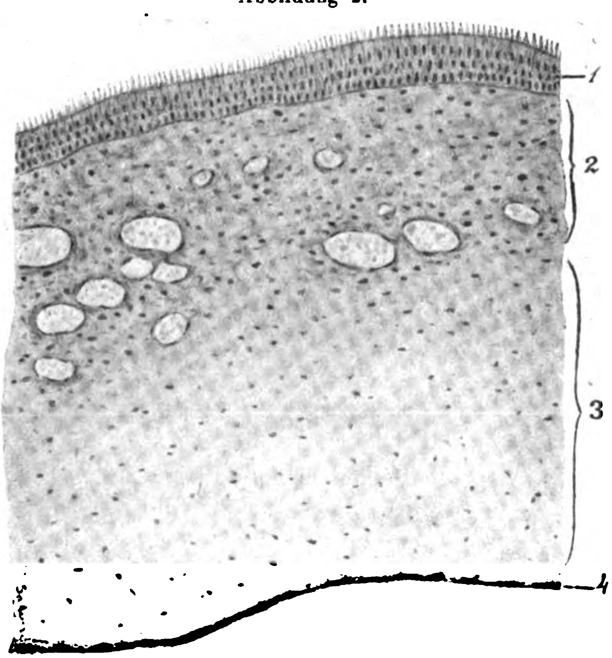


Abbildung 2.



Ein Abschnitt aus der vorhergehenden Abbildung bei stärkerer Vergrösserung. *1* Geschichtetes Zylinderepithel. *2* Tunica propria mit zahlreichen erweiterten Gefässen und starker Infiltration. *3* Submucosa. *4* Periost. (143fache Vergrösserung.)

zeigt hatte, weder von einem Epithel noch von einem Endothel ausgekleidet war. Natürlich hatte der Flüssigkeitsdruck und die Stase, die zum grössten Teil auf die Wirkung der Schwere zurückzuführen war, an dem freien Ende und dem unteren Teil des vermeintlichen Tumors etwas Bindegewebs- und Gefässneubildung bewirkt, die an einigen Stellen sehr ausgesprochen war. Es ist dies auch der Grund, weswegen die Zystenwand gegen den Stiel hin, wo ich auch einige kleine Drüsen gefunden habe, dünn, dagegen entsprechend dem freien Ende verdickt war. Gewiss kann es auch vorkommen, dass das Oberflächenepithel infolge von Entzündungen oder infolge von Berührung mit den Nasenwänden zum Teil die Umwandlung in Plattenepithel erleidet: in meinen drei Fällen jedoch war es fast überall Flimmerepithel. Es kann auch infolge von Berührung und Verklebung einander

Digitized by Google

gegenüber liegender Stellen der Wandung dazu kommen, dass der Zystenraum eine Teilung in mehrere Räume erfährt.

Blicken wir also zurück, so ergibt sich, dass in meinen Fällen das, was für einen Polypen gehalten worden war, alle Charakteristika der Kieferhöhlenschleimhaut bewahrte, die, wie man weiss, sich sehr leicht von den Knochenwänden ablösen lässt. In anbetracht dessen und auf Grund des Ergebnisses der makroskopischen Betrachtung in meinen Fällen muss man annehmen, dass infolge eines entzündlichen Vorganges (was in meinem zweiten und dritten Falle sicher, im ersten wahrscheinlich ist) sich an einem Punkte die Fibromukosa von dem darunter liegenden Knochen losgelöst hat, wobei sich zwischen ihr und dem Knochen seröse Flüssigkeit angesammelt hat. Hat sich die anfängliche Ablösung an einer der Wände gebildet, und zwar nicht an der unteren, so nimmt sie infolge der leichten Ablösbarkeit der Schleimhaut und der Wirkung der Schwere zu. Es kommt so zu einer handschuhfingerartigen Ausstülpung und wenn diese mit ihrem freien Ende eines der beiden Ostien der Höhle erreicht hat, so gelangt sie in die Nasenhöhle. Alsdann wird, besonders infolge der Abschnürung des Stieles im Ostium die Wirkung der Schwere stärker, die Ausstülpung kann schnell an Volumen zunehmen, eine birnen- oder blasenförmige Gestalt annehmen und den Nasenrachen erreichen.

I. Kubo hat in einigen seiner Fälle das gleichzeitige Bestehen einer Sinusitis gefunden; bei meinen Patienten jedoch habe ich das Vorhandensein einer eitrigen Sinusitis auch mittels der Probeausspülung, die durch das erweiterte Ostium hindurch sehr leicht war, ausschliessen können.

In meinen Beobachtungen kann daher nicht angenommen werden, dass es sich um ein zystisches ödematöses Fibrom gehandelt hat, sowohl nach dem klaren mikroskopischen Befunde, als auch weil bei Fibromen mit zystischer Degeneration der Stiel solide und nicht ganz oder fast ganz ausgehöhlt zu sein pflegt. Es hat sich auch nicht um Zysten gehandelt, weil weder eine Retentions- noch eine Erweichungszyste der dünnen Antrumschleimhaut ein so beträchtliches Volumen hätte annehmen können, abgesehen davon schliesst die Tatsache, dass die Höhle nicht von Epithel ausgekleidet war, eine Retentionszyste aus.

Wir haben es vielmehr mit einem einfachen Prolaps der Fibromukosa des Antrums zu tun gehabt, ähnlich dem, wie er im Morgagnischen Ventrikel vorkommt. Und da meine Fälle von Antro-Choanalpolyp sich identisch verhalten mit den meisten der von anderen beschriebenen, so ist anzunehmen, dass die Mehrzahl der Antro-Choanalpolypen und vielleicht auch diejenigen der Keilbeinhöhle in Wirklichkeit keine Neubildungen darstellen, sondern einen Prolaps der Schleimhaut der betreffenden Höhle. Diese Prolapse kommen nicht nur, wie Killian und andere angeben, durch das akzessorische Ostium, sondern auch, wie es bei zwei meiner Patienten der Fall war, durch das gewöhnliche Ostium. Auch wenn der Prolaps aus dem gewöhnlichen Ostium heraustritt, hat er infolge der Konfiguration des vorderen Teils des mittleren Nasenganges die Neigung, sich im hinteren

Digitized by Google

Abschnitt der Nasenhöhle und nicht im vorderen zu entwickeln. In Zukunft sind also die Antro-Choanalpolypen gewöhnlich als Prolaps der Antrumschleimhaut zu betrachten, und es wäre in der Tat nützlich, wenn aus der Zahl der Tumoren (über deren Wesen wir ja noch nichts Genaues wissen) diejenigen ausgeschaltet würden, die allmählich als etwas anderes erkannt werden.

Was das Lebensalter anbetrifft, so kann ich bestätigen, was Brown Kelly hervorgehoben hat, dass man die in Frage stehende Affektion hauptsächlich bei jugendlichen Individuen findet. Bezüglich der Seite, auf der sich die Veränderung findet, halte ich es für angebracht, darauf hinzuweisen, dass die rechte Seite häufiger betroffen ist.

Was schliesslich die Behandlung der sog. Antro-Choanalpolypen anbelangt, so habe ich bei der völligen Entfernung des Pseudopolypen per vias naturales kein Rezidiv gesehen. Im Gegensatz zu I. Kubo meine ich, dass in vielen Fällen zur Heilung die einfache Abtragung per vias naturales mit dem Langeschen Haken, mit der Schlinge und mit Nasenzangen genügt. Nur im Falle wiederholter Rezidive oder wenn gleichzeitig eine chronische purulente Sinusitis besteht, würde die Radikaloperation nach Caldwell-Luc angezeigt sein.

Zusammenfassend ist also zu sagen, dass wir in Zukunft in der Pathologie mit dem Vorhandensein eines Prolapses der Kieferhöhlenschleimhaut rechnen müssen.

Digitized by Google

V.

Zur Extraktion von Fremdkörpern aus den Luftwegen auf bronchoskopischem Wege.

Von

Alfred Denker.

(Mit 11 Abbildungen im Text.)

Die Zahl der durch die direkten Untersuchungsmethoden aus der Luftröhre und den Bronchien entfernten Fremdkörper ist allmählich eine so grosse geworden, dass es zweifelhaft erscheinen kann, ob es angebracht ist, noch weitere einschlägige Fälle zu veröffentlichen. Wenn ich es trotzdem wage, im Nachstehenden noch einen kurzen Beitrag zu diesem Thema zu liefern, so glaube ich dazu einerseits berechtigt zu sein, weil doch immer noch der einzelne Fall nach seiner Lokalisation in den Luftwegen, nach Form, Grösse und sonstiger Beschaffenheit des Fremdkörpers Besonderheiten aufweist, deren Kenntnis für zukünftige Fälle von Nutzen sein kann. Andererseits möchte ich gerade in dieser Killian gewidmeten Festschrift auch meinerseits unterstreichen, wie sehr Aerzte und Patienten dem Jubilar zu Danke verpflichtet sind dafür, dass er uns diese vortreffliche und für die Extraktion von Fremdkörpern aus den tieferen Luftwegen fast ausschliesslich in Betracht kommende Methode geschenkt hat.

Ueber die 11 Fremdkörper, deren Feststellung und Behandlung nachstehend mitgeteilt werden soll, ist infolge der Kriegs- und Revolutionsereignisse während der letzten 5—6 Jahre leider nicht in allen Fällen so sorgfältig Buch geführt worden, wie es unter normalen Verhältnissen möglich gewesen wäre; der Umstand, dass die meiner Leitung unterstellte Klinik mit ihrem grossen Material zeitweise nur von ganz wenigen und zum Teil nicht eingearbeiteten Aerzten versorgt werden musste, ist der Grund dafür, dass in erster Linie auf die Behandlung und Heilung der Kranken Bedacht genommen, die sorgfältige Registrierung der Beobachtungen in dem Einzelfall dagegen zurückgestellt werden musste.

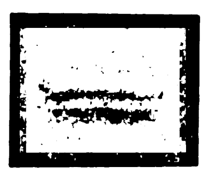
Fall 1. Hedwig G., 3 Jahre alt. Die Mutter der Patientin gab bei Aufnahme an, dass das Kind vor einer Woche am 10. 2. einen Gegenstand aus Metall (Bleistifthülse) beim Spielen aspiriert habe. Am 11. 2. wurde ihm von dem Hausarzt in T. ein Hustenmittel verschrieben. Am 17. 2. 1914 suchte die Mutter die chirurgische Klinik auf, die die Patientin uns überwies.

Digitized by Google

Befund: Kräftig gebautes Kind in gutem Ernährungszustand. Deutliche Dyspnoe. Links hinten unten im Infraskapularraum handbreite Dämpfung. Beiderseits deutliches Bronchialatmen. Das Röntgenbild zeigt in der linken Brustseite in Höhe des 5.—6. Brustwirbels einen länglichen, von der Sagittallinie schräg nach unten und aussen gestellten Fremdkörper. (s. Abb. 1.)

Nach Feststellung des Fremdkörpers im Röntgenbild wird sofort in Chloroform-Sauerstoffnarkose der Versuch gemacht, mittels der oberen Bronchoskopie den Fremdkörper zu extrahieren. Dieser Versuch misslingt. Am 18. 2. wird die obere Tracheotomie vorgenommen und im Anschluss daran die Bronchoscopia inferior ausgeführt. Dabei lässt sich im linken Hauptbronchus der Fremdkörper, und zwar mit seinem scharfen Rand nach oben, einstellen. Die Bronchialschleimhaut ist verdickt und zum Teil in Granulationen umgewandelt. Es gelingt die Extraktion mit der Hohlkörperzange nach Brünings, die in den Hohlraum der Höhle eingeführt wird, ohne Schwierigkeit.

Abbildung 1.



Bleistifthülse. Natürliche Grösse.

19. 2. Nacht sehr unruhig. Heute morgen stark erhöhte Pulsfrequenz und beschleunigte Atmung.

Bei der Lungenuntersuchung findet sich unterhalb des Interskapularraumes ein im Durchmesser 3 fingerbreit sich ausdehnender Bezirk, in welchem entferntklingendes Bronchialatmen zu hören ist. Ueber dem übrigen Teil der linken Lunge weiches Bläschenatmen, begleitet von feuchtem Rasseln. Im Bereich des Bronchialatmens Dämpfung. Ueber der rechten Lunge nur Vesikuläratmen.

Zur Anregung der Atmung Anklatschen des Brustkorbes mit kaltem Wasser.

20. 2. Temperatur dauernd erhöht. Lungenbefund unverändert. Patientin isst und trinkt mit gutem Appetit. Kanülenwechsel ohne Schwierigkeit.

21. 2. Leidlich gut verbrachte Nacht. Links hinten unten vom Schulterblattwinkel eine deutliche Dämpfung und leises Bronchialatmen. Oberhalb des Skapulawinkels voller Schall, Bläschenatmen. Viel feuchtes, mittel-grossblasiges Rasseln. Der Versuch, die Kanüle zu entfernen, muss fallen gelassen werden, da bei Auflegen des Fingers auf die Oeffnung sofort schwere Dyspnoe auftritt. Der eitrige Auswurf wird nachmittags rostbraun.

22. 2. Unverändertes Befinden. Links hinten unten intensive Dämpfung, deutliches Bronchialatmen, zahlreiches Rasseln. Verdacht auf Lungengangrän (Oberarzt Dr. Lehnerdt, Kinderklinik).

23. 2. Temperatur unverändert. Aussehen des Kindes frischer. Dämpfung etwas weniger. Bronchialatmen und Rasseln nicht mehr zu hören. Kanülenwechsel. Auswurf nicht mehr rostbraun, sondern rein gelbeitrig.

25. 2. Temperatur wieder erhöht. Unruhige Nacht. Puls sehr frequent. Auswurf rostbraun.

Digitized by Google

Lungenbefund (Dr. Lehnerdt): Im linken Unterlappen wieder intensive Dämpfung. Links hinten unten und seitlich klingendes Rasseln und Bronchialatmen. Rechts nur bronchitische Geräusche und weiches Bläschenatmen. Zur Bekämpfung des Hustenreizes Codein. phosphoric. 0,03:100,0 3mal täglich einen Teelöffel. Zur Hebung der Herzkraft Coffein 0,1 3mal täglich. Zur Bekämpfung der Lungenaffektion Guajacol. carbon.

27. 2. Zunehmende Besserung. Auswurf nicht mehr so reichlich, weniger Husten. Kind sitzt im Bett. Temperaturabfall, Appetit gut.

2. 3. Fortschreitende Besserung, ruhiger Schlaf. Husten nahezu verschwunden. Dyspnoe verschwunden, kein Fieber.

7. 3. Trachealkanüle wird durch Gummistopfen verschlossen. Das Kind atmet durch den Larynx frei. Schläft mit verschlossener Fensterkanüle.

8. 3. Dekanülement.

10. 3. Trachealfistel fast geschlossen. Atmung vollständig frei. Temperatur normal.

17. 3. Trachealwunde völlig geschlossen. Narbe fest, zieht sich bei der Einatmung etwas ein.

22. 3. Befund bei der Entlassung: Völliges Wohlbefinden. Trachealwunde durch reizlose Narbe geschlossen. Es besteht noch leichter inspiratorischer Stridor bei der Atmung. Mit der Weisung, zur Nachuntersuchung in die Poliklinik zu kommen, entlassen.

Da Aufzeichnungen über weitere Behandlung fehlen, ist anzunehmen, dass Patientin ganz geheilt ist.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um die Aspiration einer Bleistifthülse, die in den linken Hauptbronchus geraten war und sich an dieser Stelle beim Beginn der Behandlung etwa 8 Tage lang befand. Die Anwesenheit des Fremdkörpers hatte zu einer starken lokalen Reizung des Bronchus und zu einer Erkrankung im linken Unterlappen geführt, die in Gangrän überzugehen drohte. Durch die bronchoskopische Extraktion des Fremdkörpers wurde das weitere Fortschreiten des Prozesses verhindert. Das Kind, das zweifellos sonst zugrunde gegangen wäre, konnte durch die Extraktion dem Leben erhalten werden.

Fall 2. Paul L., 9 Jahre alt. Am 24. 7. 1918 kam Patient zu uns mit der Angabe, dass er vor 5 Tagen einen Kirschkern aspiriert habe. Es bestanden bei der Aufnahme Atembeschwerden und Husten. Auf der Röntgenplatte war im Bereich des rechten Hauptbronchus ein unscharf geformter, der Grösse eines Kirschkerns ungefähr entsprechender Schatten zu sehen. Ueber der ganzen rechten Lunge abgeschwächtes Atmen. Flappendes Geräusch wie beim Ballotieren eines Fremdkörpers. Da der Junge etwas dyspnoisch ist, wird sofort die obere Bronchoskopie ausgeführt. Kurz nach der Einleitung der Narkose scheint sich der Fremdkörper im subglottischen Raum einzustellen. Die Atmung sistiert vollkommen, so dass man sich schleunigst zur Tracheotomie entschliessen muss. Nach Eröffnung der Trachea erscheint der Kirschkern unter den Stimmbändern, kann aber nicht gefasst werden, da er sofort wieder nach unten zu aspiriert wird. Nach Einführung des Rohres lässt sich der Fremdkörper im rechten Hauptbronchus erkennen. Er wird mit der Bohnenzange gefasst und glatt entfernt. Einlegen einer Kanüle. Atmung vollkommen frei. (s. Abb. 2.)

Digitized by Google

2. 8. Der weitere Verlauf war durchaus befriedigend. Patient ist fieberfrei. Die Trachealfistel nach Dekanulement fast völlig geschlossen. Wunde nahezu geheilt. Schutzverband. Atmung ruhig und gleichmässig. Die Differenzen im Thorax rechts und links, die vorher bei der Atmung deutlich vorhanden waren, sind verschwunden. Keine Dämpfung. Bei der Durchleuchtung findet sich das Herz noch etwas nach rechts verlagert, aber lange nicht mehr in dem Masse wie früher.

10. 8. Patient ist dauernd fieberfrei. Atmung unbehindert. Herztätigkeit befriedigend. Keine Stenoseerscheinungen.

17. 8. Patient ist dauernd fieberfrei. Atmung unbehindert. Puls regelmässig, kräftig. Die äussere Wunde am Hals ist bis auf eine kleine mit einem trocknen Schorf bedeckte Stelle geheilt. Laut Mitteilung der medizinischen Universitäts-Klinik, wo Patient vor 2 Tagen nochmals zur Durchleuchtung war, hat sich die Verlagerung des Herzens nach rechts vollkommen ausgeglichen. Ein Lungenbefund besteht nicht mehr. Entlassung.

Abbildung 2.



Kirschkern. Natürliche Grösse.

Auch hier hat die auf bronchoskopischem Wege vollzogene Extraktion eines Kirschkernes eine schlimmere Komplikation der Lunge, die schon im Entstehen begriffen war, verhütet und den Patienten dem Leben erhalten.

Fall 3. Hermann L., 3 Jahre alt. Der Patient wurde uns am 7. 10. 1918 zugeführt mit der Angabe, dass er am Morgen einen Fremdkörper, und zwar die Schnalle eines Stiefels verschluckt habe. Erstickungsanfälle waren nicht eingetreten.

Befund: Leicht zyanotisches Kind mit deutlichem Stridor. Kurzatmig. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man im Kehlkopf einen schwarzen, anscheinend metallischen Fremdkörper so gelagert, dass er fast das ganze Kehlkopflumen verschliesst. Da man nicht erwarten konnte, den eingekeilten Fremdkörper ohne Läsion zu extrahieren, entschliesst man sich bei der bestehenden Atemnot und der Gefahr der subglottischen Schwellung zur präliminaren Tracheotomie und im Anschluss daran zur Extraktion des Fremdkörpers. Die Eröffnung der Luftröhre bot keine besonderen Schwierigkeiten, und der Fremdkörper, der teils oberhalb, teils unterhalb der Glottis festsass, wie sich durch die Tracheoskopie feststellen liess, konnte durch die Trachealwunde ohne Schwierigkeit extrahiert werden. (s. Abb. 3.)

8. 10. Atmung frei, Temperatur 39, Husten, schleimiger Auswurf.

9. 10. Kanülenwechsel, Wunde etwas belegt. Abstrich ergibt Diphtheriebazillen. Ueber den Lungen diffuse bronchitische Geräusche, nirgends Dämpfung.

Digitized by Google

15. 10. Temperaturen halten sich noch immer zwischen 38 und 39. Die Atmung ist frei. Es besteht aber immer noch eine starke diffuse Bronchitis. Keine bronchopneumonischen Herde. Seit 2 Tagen Digalen, da der Puls etwas klein und leicht unregelmässig war. Patient wird wegen Diphtherie nach dem Infektionsblock der medizinischen Klinik verlegt.

Abbildung 3.



Stiefelschnalle. Natürliche Grösse.

Fall 4. Walter T., 8 Jahre alt. Das Kind soll angeblich vor einem Jahr das Mundstück einer einfachen Kindertrompete verschluckt haben. Den Vorgang selbst hat jedoch niemand beobachtet. Die Mutter will an dem Kinde nichts besonderes bemerkt haben, weder Zyanose noch Husten, noch Kurzatmigkeit. Später stellten sich Husten und Kurzatmigkeit ein. Das Kind wurde verschiedentlich ärztlich untersucht und die Diagnose Lungentuberkulose gestellt.

Der Patient wird uns am 4. November 1918 aus der medizinischen Klinik zugeführt, wo zur Feststellung eines ausgedehnten Lungenbefundes eine Röntgenaufnahme gemacht worden ist. Auf der Röntgenplatte fand sich erstaunlicher Weise ein Lungenfremdkörper. Zwecks Entfernung des Fremdkörpers wird das Kind in unsere Klinik überwiesen.

Befund (Med. Univ.-Klinik): Reduzierter Ernährungszustand. Rachitischer Rosenkranz. Gesichtsfarbe blass-gelblich. Skleren leicht ikterisch. Rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung etwas zurück. Lungengrenzen o. B. Lungenschall über der ganzen rechten Lunge von oben nach unten etwas gedämpft. Von der 4. Rippe abwärts besteht rechts vorn absolute Dämpfung. Hinten vom 5. Brustwirbel abwärts ebenfalls. Stimmfremitus rechts abgeschwächt. Atemgeräusch überall vesikulär, von der rechten Spitze bis zum rechten unteren Lungenrand nach unten zunehmend abgeschwächt. Links hinten oben von der Spitze bis fast zum Schulterblattwinkel herab Giemen. Rechts vorn oben Bronchialatmen, von der 2.—5. Rippe nach unten zu leiser werdend. Knisternde Rasselgeräusche. Ueber der rechten Spitze mittelgrossblasige, feuchte Rasselgeräusche.

Herz: 2. Pulmonalton verstärkt, sonst o. B.

Puls regelmässig, gleichmässig, beschleunigt.

Bauchorgane o. B. Reflexe o. B.

Im Röntgenbild ein etwa 2 cm langer und dem rechten Hauptbronchus entsprechend gelagerter Fremdkörperschatten, der am Rande beiderseits etwas dichter, in der Mitte etwas dünner erscheint (Hohlkörper?). Am distalen Ende eine lippenförmige Wulstung. Die ganze rechte Thoraxhälfte ist verschleiert. Auch auf dem Röntgenschirm ist bei der Durchleuchtung der Fremdkörper, wenn auch undeutlicher wie auf der Platte, zu erkennen. Symptome für ein Tanzen des Fremdkörpers sind nicht vorhanden. Patient wirft grosse Mengen äusserst übelriechenden eitrigen Sputums unter ausgesprochenem Reizhusten aus. Temperatur 37,2.

Digitized by Google

7. 11. Nachdem seit gestern Digalen gegeben war, wird heute nach Eintreffen der Erlaubnis der Mutter zur Operation in Lokalanästhesie zunächst die obere Tracheotomie gemacht. In Rücksicht auf die vollkommene Ausschaltung der rechten Lunge und die nicht mehr befriedigende Herztätigkeit soll dadurch der Eingriff möglichst kurz gestaltet werden. Auch wird befürchtet, dass bei Verwendung der engen Rohre bei der oberen Bronchoskopie der grosse Fremdkörper schwer durch den Kehlkopf hinabgeführt und bei einer vielleicht eintretenden Abstreifung in die linke Lunge aspiriert werden kann. Die Tracheotomie lässt sich ohne besondere Schwierigkeiten ausführen. Die Trachea wird ausgiebig median gespalten und nach Kokainisierung von der Wunde aus das Spatelrohr Nr. $4^1/_2$ eingeführt. Es gelingt leicht, den Fremdkörper, der im rechten Hauptbronchus als scharfes, stellenweise bei der Berührung metallisch klingendes Gebilde sichtbar wird, einzustellen. Oberhalb desselben liegt ein zirkulärer Granulationswall, der den Fremdkörper zum Teil verdeckt. Der rechte Bronchus erweist sich insbesondere an der Stelle der Granulationen beim Einführen des Rohres als ausserordentlich

Abbildung 4.



Natürliche Grösse.

reizbar. Dazu kommt, dass sich ununterbrochen ganz enorme Mengen von übelriechendem Eiter, z. T. untermischt von zerfallenen putriden vollkommen schwarzgefärbten Gewebsmassen in das Spatelrohr hineinergiessen. Da auch durch reichliche Applikation von Kokain der Reizhusten und die damit verbundene profuse Sekretentleerung nicht zu kupieren war, wird nach längeren Bemühungen, während derer der Fremdkörper nur für Bruchteile von Sekunden zu Gesicht kommt, Chloroformnarkose eingeleitet. Der Husten lässt jetzt nach und es gelingt nun nach Beseitigung des Eiters mit der Wasserstrahlpumpe, für kurze Augenblicke den Fremdkörper zu Gesicht zu bekommen. Er wird mit der feinen Krallenzange gefasst und zusammen mit dem Spatelrohr nach aussen befördert. Er besteht aus einer Metalllamelle, um die herum eine Hartgummihülse gelagert ist. Der Fremdkörper stellt aber kein Rohr dar, sondern nur eine offene Halbrinne (s. Abb. 4).

Das Spatelrohr wird zwecks nochmaliger Absuchung nach Fremdkörperresten nochmals eingeführt, der rechte Bronchus ist aber vollkommen leer und weit nach unten, auch über die Granulationsstenose hinaus, gut zu übersehen. Patient ist am Schluss des Eingriffes recht erschöpft, Herztätigkeit aber befriedigend.

9. 11. Reizhusten hat erheblich nachgelassen. Es werden nicht mehr so grosse Sekretmassen expektoriert. Temperatur abends 39,4. Bei der heute vorgenommenen Röntgenaufnahme finden sich keinerlei Zeichen eines Fremdkörpers mehr in der Lunge.

13. 11. Temperatur hoch, wenig Husten, immer noch übelriechender Auswurf in mässigen Mengen. Da die Tracheotomiewunde wenig Neigung zur Ver-

Digitized by Google

kleinerung zeigt, wird heute die Kanüle entfernt und am unteren Pol eine Situationsnaht gelegt.

17. 11. Temperatur heute auf 37,5 herunter. An der Wunde geringe Granulationsbildung, wenig Reaktion. Im übrigen keine nennenswerte Aenderung im Befund.

19. 11. Patient wird auf Wunsch nach der medizinischen Univ.-Klinik verlegt.

Bericht der medizinischen Klinik: Bei der Wiederaufnahme in die medizinische Klinik bestand totale Dämpfung auf der rechten ganzen Lunge. Ueberall lautes Bronchialatmen, fast ohne jedes Rasselgeräusch. Linke Lunge frei.

21. 11. Röntgenplatte: Diffuse Trübung des Hauptteils der rechten Lunge, im Oberlappen anscheinend Kavernenbildung.

Die physikalische Untersuchung ergab den gleichen Befund.

26. 11. Zustand wird schlechter. Das Kind bekommt therapeutisch Eukalyptolininjektionen. Verfall, Blässe, Mattigkeit stark. Nahrungsaufnahme minimal. Wenig, fast rein eitriges Sputum.

27. 11. Probepunktion fördert ein blutig-eitriges, mit Flocken vermischtes Exsudat heraus (Lunge?). An der Punktionsstelle geringes Knistern der Haut (Emphysema cutis?). Seit gestern Oedeme des Skrotums und der Füsse.

28. 11. Der rechte Unterarm ist deutlich geschwollen, rot-fleckig verfärbt, am proximalen Ende der Ulna geschwollen und empfindlich.

30. 11. In der Nacht unter zunehmender Herzschwäche Exitus.

Fall 5. Irmgard B., 3 Jahre alt. Patient kommt am 20. Januar 1918 zu uns mit der Angabe, dass ihr vor 3 Tagen ein Stück Knochen in die falsche Kehle gekommen sei.

Abbildung 5.



Knochenstück. Natürliche Grösse.

Befund: Larynx o. B. Deutliche Trachealeinziehung. Auf beiden Lungenspitzen fortschreitendes Trachealrasseln. Keine Dämpfung vorhanden. Röntgenaufnahme o. B.

Bei der Tracheoskopie lässt sich im oberen Teil der Trachea deutlich ein plattes, an der Wand liegendes Knochenstück feststellen, das bei einem Hustenstoss glatt herausbefördert wird (s. Abb. 5).

Wesentliche Verletzungen waren durch den Fremdkörper nicht verursacht worden. Der Heilungsverlauf war ein ganz glatter. Patientin konnte am 26. Januar 1918 ohne Beschwerden entlassen werden.

In diesem Falle konnte der Fremdkörper ohne Anwendung eines Instrumentes, einfach infolge der Spreizung der Stimmbänder, durch das eingeführte Trachealrohr expektoriert werden.

Digitized by Google

Fall 6. Marie Sp., 14 Jahre alt. Bei der am 23. Dezember 1914 erfolgten Aufnahme gibt die Patientin an, dass sie vor 4 Wochen einen Knochen verschluckt habe. Damals seien keine Schmerzen und keine Atembeschwerden aufgetreten. Jetzt bestehen seit 3 Tagen Kopfschmerzen und Atemnot.

Befund: Innerlich wird ein Tiefstand beider Lungengrenzen gefunden. Ueberlagerung des Herzens. Inspiratorisches Stridor. Einziehung an der unteren Thoraxapertur und am Jugulum. Verschärftes Atmen. Herz und andere Organe o. B. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Es besteht starker Stridor.

Bei der Laryngoskopie sieht man im Kehlkopf fast in der Medianlinie eine gelblich graue Lamelle von ähnlichem Aussehen, wie die beiden Stimmbänder, die im übrigen gut beweglich sind. Beide Taschenbänder sind gerötet und geschwollen. Nach ausführlicher Anästhesierung des Rachens und des Kehlkopfes und Injektion von 0,01 Morphium wird das Tracheoskop in sitzender Stellung eingeführt. Man erblickt auch jetzt fast in Medianstellung die oben erwähnte Lamelle, die sich beim Sondieren hart erweist. Es wird nun mit dem Doppellöffel der Versuch gemacht, den Fremdkörper zu entfernen. Da es nicht gelingt, ihn in toto zu extrahieren, wird der sich als dünner platter Knochen erweisende Gegenstand stückweise herausgenommen; er hat die Grösse wie in der nebenstehenden Abbildung 6.

Nach seiner Entfernung bemerkt man an der Hinterwand der Trachea wulstartige Granulationen, in denen anscheinend der Knochen eingebettet war. Patient erhält flüssige Kost, Eiskrawatte, Inhalationen.

24. 12. Befinden des Patienten ist gut, keine Atemnot vorhanden, doch besteht immer noch Stridor.

5. 1. 1915. Während in den vorhergehenden Tagen die Atmung frei war, zeigt sich seit gestern und heute hin und wieder eine zunehmende Verschlechterung der Respiration. Deshalb heute Tracheotomie, deren Ausführung durch eine beträchtliche Struma erschwert war.

6. 1. Temperatur ging gestern bis auf 39,3°. Ueber der ganzen Lunge zeigen sich vereinzelte bronchitische Geräusche. Atmung frei.

10. 1. Kanülenwechsel. Die Wunde sieht gut aus. Starke Schleimabsonderung.

18. 1. Kanülenwechsel. Um die Wunde zeigt sich ein etwa handflächengrosses Ekzem. Borsalbe. Die Bronchitis ist etwas zurückgegangen.

21. 1. Patient klagt über Schmerzen beim Schlucken. Leichte Rötung und Schwellung der Gaumenmandeln.

23. 1. Keine Schluckschmerzen, keine Zeichen einer Mandelentzündung mehr. Kanülenwechsel. Das Ekzem hat sich zurückgebildet. Da die Atmung nach oben zu nicht frei wird, wird am 26. 1. in Infiltrationsanästhesie die Laryngofissur ausgeführt.

Es wird zunächst Ringknorpel und Schildknorpel in der Medianlinie freigelegt und aus der Trachealfistel zahlreiche schwammige Granulationen entfernt. Es zeigt sich, dass sich oberhalb der Kanüle eine das Lumen der Trachea nahezu vollkommen verschliessende Granulationsstenose entwickelt hat. Abtragung der Granulationen im Bereich dieser Stenose, wodurch aber die Atmung noch keineswegs frei wird. Spaltung des Ringknorpels und des Schildknorpels in der Medianlinie. Es liegt nun im subglottischen Raum eine schon laryngoskopisch vor der Tracheotomie festgestellte Schleimhautschwellung vor. Von Knochensplitterresten lässt sich nichts feststellen. Dagegen findet sich im subglottischen Raum an der

Digitized by Google

Hinterwand eine kleine Fistel, aus der sich reichlich dicker Eiter entleert. Es handelt sich zweifellos um einen peritrachealen Abszess, ausgehend von einer durch die Einspiessung des Knochenstückes an der Hinterwand entstandenen Läsion (s. Abb. 6). Bei der Inspektion des unterhalb der Fistel gelegenen Trachealabschnittes zeigt sich eine etwa erbsengrosse, bei jeder Exspiration flottierende Granulation, die sich dabei jedesmal in die Trachealfistel hineinlegt und sie nahezu abschliesst. Dadurch erklärt sich ohne weiteres die Stenoseatmung. Die Granulation ist ohne Frage am unteren Ende der Kanüle an der Vorderwand der Trachea entstanden. Sie wird mit der Schlinge abgetragen, wodurch die Atmung vollkommen frei wird. Offene Nachbehandlung mit Mikuliczscher Beuteltamponade im Bereich des ganzen Kehlkopfes und des obersten Trachealabschnittes. Einlegen der Kanüle, Verband.

28. 1. Verbandwechsel. Nach Herausnahme der Tampons stellt man auf der linken Seite der Trachea, paratracheal, einen kleinen Fistelgang fest, aus dem sich bei jedem Schluckakt dünnflüssiger Eiter herauspresst. Tamponade des Abszesses. Nach Auseinanderdrängen der beiden Larynxhälften mittels zweier

Abbildung 6.



Knochenstück. Natürliche Grösse.

stumpfer Haken liegt auch heute wieder an der Hinterwand des subglottischen Raumes das Granulationspolster vor. Bei vorsichtigem Sondieren gelangt man mit der Sonde, anscheinend über den obersten Trachealring bzw. unteren Rand der Ringknorpelplatte hinübergleitend, in eine retrotracheal gelegene Abszesshöhle, aus der sich reichlich Eiter entleert. Sie wird mit Jodoformgaze tamponiert. Die Trachea ist nach unten hin jetzt vollkommen frei von Granulationen. Beuteltamponade, Verband. Einlegen der Kanüle.

30. 1. Kanülen- und Verbandwechsel. Eiterentleerung aus den retrotrachealen Abszessgängen. Einbringen von Jodoformbrei. Tamponade. Patientin ist stets sehr unruhig. Temperatur zur Norm. Wenig Auswurf. Keine Schluckschmerzen. Keine Zeichen einer Mediastinitis.

8. 3. In den verflossenen Wochen ist regelmässig ein Metallbolzen von steigender Stärke eingelegt worden.

27. 3. Versuchsweise wird nach Fortnahme des Bolzens die Kanüle verschlossen zwecks Feststellung, ob die Atmung durch den Kehlkopf frei ist.

29. 3. Da die Atmung nicht frei ist, wird der Bolzen Nr. 6 von Neuem eingelegt.

6. 5. In den letzten Wochen sind für die Dilatation allmählich grössere Bolzen eingelegt worden. Zurzeit wird der Bolzen Nr. 9 verwendet.

8. 7. Patient wird regelmässig mit Bolzen Nr. 11 behandelt. Der Versuch, nach Zuhalten der Fistel den Patienten atmen zu lassen, gelingt. Da Patient

Digitized by Google

jedoch heute Scharlachausschlag zeigt und deshalb nach der Infektionsbaracke der medizinischen Klinik verlegt werden muss, wird von dem definitiven Weglassen der Kanüle vorläufig noch Abstand genommen.

10. 8. Zurückverlegung in unsere Klinik.

14. 8. Weglassen der Kanüle und des Bolzens. Verschluss durch Heftpflasterstreifen. Beim Spiegeln erkennt man die stark geschwollenen Taschenbänder, die die Stimmbänder noch völlig verdeckt halten. Die Stimme ist noch sehr heiser. Bettruhe.

5. 9. Die Sprache hat sich erheblich gebessert. Dyspnoische Erscheinungen sind bisher nicht aufgetreten.

30. 9. Entlassungsbefund: Fistel aussen am Hals hat sich immer noch nicht vollkommen geschlossen. Mit einer dünnen Sonde gelangt man noch in die Trachea hinein. Patientin spricht mit polternder, heiserer Stimme. Atmung ist noch nicht vollkommen frei. Richtiges Stenoseatmen besteht nicht. Laryngoskopisch stellt man fest, dass die ganze Kehlkopfschleimhaut diffus gerötet ist. Die Stimmbänder lassen sich noch nicht deutlich differenzieren. Unterhalb der Taschenbänder erkennt man jedoch im Gegensatz zu früher zwei tiefrote, längsgestellte Falten, die besonders bei der Phonation in Erscheinung treten und wahrscheinlich den stark veränderten Stimmbändern entsprechen. Die bisher im subglottischen Raum erkennbare, ziemlich hochgradige Stenose (Infiltrat? Granulationsbildung? Narbenzug?) ist ebenfalls im deutlichen Rückgang begriffen.

20. 7. 1916. Patientin wird heute zum Verschluss der noch bestehenden, in der Richtung von oben nach unten etwa $1^1/_2$ cm haltenden Trachealfistel wieder bei uns aufgenommen.

Die Atmung durch den Kehlkopf ist vollkommen unbehindert. Durch die Fistel wird nicht geatmet. Nur bei starken Hustenstössen entleert sich aus ihr etwas schleimiges Sekret.

In lokaler Infiltrationsanästhesie (Umspritzung) Umschneidung der Fistel. Vom inneren Schnittrand aus wird die in die Fistel hineinziehende Epidermis von der Unterlage ringsherum in etwa $1^1/_2$ cm breiter Ausdehnung abgelöst, in die Fistel eingestülpt und die sich dadurch berührenden Unterflächen dieses Epidermisblattes durch Katgutnähte in der Mittellinie vereinigt. Mobilisierung der äusseren Wundränder ringsherum und Vereinigung derselben in der Mittellinie durch mehrere Knopfnähte. — Die Atmung ist frei. Der Eingriff verläuft ohne Störung, Schutzverband.

2. 8. Erster Verbandwechsel am 31. 7. Die Wunde und deren Umgebung ist völlig reaktionslos. Sämtliche äusseren Nähte haben gehalten. Patientin ist fieberfrei. Schluckakt ungestört. Subjektives Wohlbefinden. Entfernung aller äusseren Nähte. Schutzverband.

10. 8. In den letzten Tagen hat sich eine Verhaltung hinter der Narbe entwickelt, so dass dieselbe blasenartig vorgedrängt ist. Eingehen mit der Sonde, Entleerung von etwas Eiter. Einlegen eines Jodoformgazetampons. Die Schwellung und Absonderung hat seit gestern noch mehr zugenommen. Feuchter Verband mit essigsaurer Tonerde.

26. 8. Geheilt entlassen.

Fall 7. Luise B., 28 Jahre. Patientin kommt zu uns mit der Angabe, dass sie gestern einen Knochen verschluckt habe und seitdem Stechen beim Atmen in der rechten Seite verspüre. Durch die obere Bronchoskopie konnte rechts im Hauptbronchus ein etwa $1^1/_4$ cm langes und fast 1 cm breites, flaches Knochen-

Digitized by Google

stück, das an dem einen Längsrande einen Vorsprung aufwies, festgestellt werden (s. Abb. 7). Die Umgebung des Fremdkörpers war nur wenig verändert. Die Extraktion mit der Krallenzange ging glatt vor sich. Verlauf vollkommen normal.

Abbildung 7.

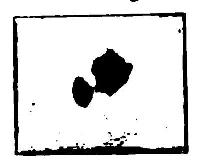


Knochenstück. Natürliche Grösse.

Fall 8. Frieda H., 33 Jahre. Patientin konsultierte uns am 14. 9. 1917 und gab an, dass sie ein Knochenstück verschluckt habe und seitdem Schmerzen in der rechten Brust verspüre.

Befund: Stimmbänder und Trachealschleimhaut leicht gerötet, sonst Kehlkopf o. B. Im Röntgenbild ist ein Fremdkörper nicht sichtbar. Da die Patientin

Abbildung 8.

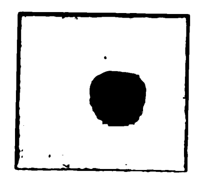


Kleine Knochenstücke. Natürliche Grösse.

auf ihrer Annahme, ein Knochenstück eingeatmet zu haben, bestehen bleibt, wurde die obere Bronchoskopie ausgeführt. Sie ergab im rechten Hauptbronchus zwei in granulierendes Gewebe eingebettete kleinere Knochenstücke (s. Abb. 8), die mit der Löffelzange glatt herausgezogen werden konnten. Glatter Heilungsverlauf.

Fall 9. Richard Bu., 5 Jahre alt. Bei der ersten Konsultation am 27. Juni 1914 wird berichtet, dass der Patient gestern beim Spielen eine Erbse

Abbildung 9.



Erbse. Natürliche Grösse.

verschluckt habe. Auch in diesem Falle gelang die Extraktion des Fremdkörpers ohne besondere Schwierigkeiten mittels der oberen Bronchoskopie. (s. Abb. 9.)

Digitized by Google

Fall 10. Martin Sp., 2 Jahre alt. Patient kommt am 13. April 1917 zu uns mit mässigen Stenosebeschwerden. Zeitweilig Einziehung des Jugulums. Bei der Untersuchung keine Veränderung im Rachen und Kehlkopf. Bei der Tracheo-

Abbildung 10.



Spongioses Knochenstück. Natürliche Grösse.

skopie sieht man in der Luftröhre sich einen Fremdkörper bewegen, der bei einer kräftigen Exspiration durch das Rohr herausgeschleudert wird. Es handelt sich um ein feines, ganz leichtes, spongiöses Knochenstück, dessen Gebälk auf der Abbildung zu erkennen ist. Heilungsverlauf ohne Besonderheiten. (s. Abb. 10.)

Fall 11. Albert K., 44 Jahre alt. Am 12. März 1920 wird der Patient von der chirurgischen Klinik überwiesen, zu der er sich begeben hatte, mit der Angabe, vor etwa 8 Tagen ein Stück seiner Trachealkanüle eingeatmet zu haben. Er gibt an, vor 23 Jahren wegen Diphtheritis tracheoskopiert und, da eine $^3/_4$jährige Bougierung die Durchgängigkeit nicht wieder herstellte, Dauerkanülenträger geworden zu sein. Vor 9 Jahren aspirierte er nach seiner Angabe wie jetzt einen Teil der Kanüle. Da im hiesigen Diakonissenhaus das Röntgenbild keinen Befund ergab, wurde kein Entfernungsversuch gemacht, und der Fremdkörper soll seitdem an Ort und Stelle geblieben sein. Auch damals handelte es sich um eine Hartgummikanüle. Von der Anwesenheit des vor 9 Jahren aspirierten Fremdkörpers will er später nie etwas bemerkt, sondern sich stets sehr wohl befunden haben. Niemals Hustenreiz, niemals eitriger Auswurf, niemals Atemnot. Seit 4—5 Jahren hat Patient kein Geruchsvermögen mehr und weiss deswegen nicht, dass er einen sehr üblen Geruch ausströmt. Jetzt vor 8 Tagen bemerkte er abends beim Kanülenwechsel, dass die Aussenkanüle fehle. Den genaueren Zeitpunkt der Aspiration kann er nicht angeben. Allerdings hatte er im Laufe des Tages mehr husten müssen. Seitdem muss er immer noch etwas husten; auch bestehe Auswurf. Schmerzen hat er keine, auch keine Stenoseerscheinungen.

Status praesens: Mann in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Patient strömt einen hochgradigen Fötor aus, der an Ozäna erinnert, der aber nachweislich mit der Respirationsluft aus der Trachealkanüle herauskommt.

In der Nasenhöhle finden sich beiderseits kleine, von der mittleren Muschel ausgehende fibromatöse Polypen. Kein Belag.

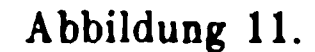
Rachenschleimhaut atrophisch. Zunge belegt.

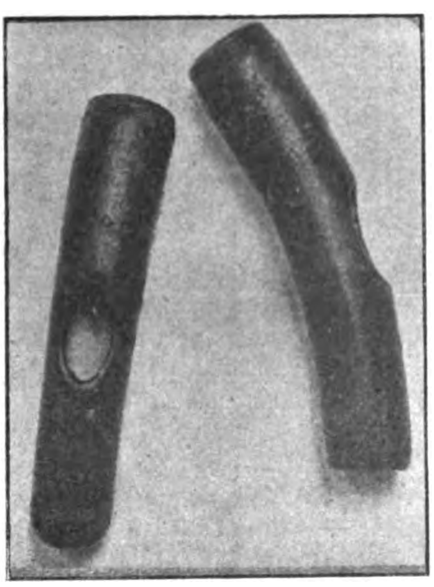
Laryngoskopisch findet sich: Verwachsung beider Taschenbänder vorn bis zur Mitte. Stimmbänder dauernd in Adduktionsstellung, dünn, atrophisch, reizlos, schlaff, etwas schräg stehend, Epiglottis omegaförmig, sehr klein. Patient trägt eine Hartgummikanüle nach Luer. Die Angabe des Patienten, gerade die Aussenkanüle aspiriert zu haben, erscheint glaublich, denn diese ist in dem Kanülenschild eingeschraubt gewesen.

Digitized by Google

Innere Organe (Dr. Hassenkamp, Med. Klinik): Thorax emphysematös und ziemlich starr, vorn erscheint die linke Brustseite bei der Inspiration weniger dehnungsfähig als rechts. Hinten dehnt sich der rechte untere Abschnitt weniger als der linke, und es besteht eine ganz leichte Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts herüber. Auskultatorisch finden sich beiderseits hinten unten, aber rechts mehr als links, langgezogene giemende Geräusche in geringer Dichte. Rechts hinten unten ist der Klopfschall und die Verschieblichkeit gegen links etwas verkürzt bzw. beeinträchtigt.

Im Urin kein Eiweiss und Zucker.


Abbildung 11.



Zwei Trachealkanülen, aus dem rechten und linken Hauptbronchus entfernt. Natürliche Grösse.

13. 3. Röntgenaufnahme: Am oberen Rande des 4. Brustwirbels deutliches Aufhören der von der Trachea gebildeten Aufhellung. Man erkennt einen ca. 2 cm breiten bandförmigen, ziemlich scharfkonturierten Schatten vor der Wirbelsäule, der sich bogenförmig mit der Konvexität nach links vom rechten Rande des 4. Brustwirbels herüberzieht zum Ansatzpunkt der linken 7. Rippe. Ein ähnlicher Schatten zieht vom linken Rand des 4. Brustwirbels leicht gebogen, nach links konvex, abwärts zum Köpfchen der rechten 7. Rippe. Von hier aus zieht sich durch das rechte Lungenfeld ein aufgehelltes, 1,5 cm breites Band, verfolgbar bis zum Angulus costae IX und dort sich anscheinend teilend, wahrscheinlich erweiterter Bronchus 1. und 2. Ordnung.

Für die Extraktion der Fremdkörper wird nach vorheriger Kokainisierung die Bronchoskopie in horizontaler Lage des Patienten ausgeführt. Der obere Rand der einen Kanüle liess sich übrigens schon bei der Einführung eines kleinen Nasenrachenraumspiegels in die Trachea deutlich erkennen. Durch das eingeführte bronchoskopische Rohr erkennt man ohne Schwierigkeiten den Kanülenrand, der

Digitized by Google

noch in der Trachea zu liegen scheint. Er wird mit leichter Mühe aus dem rechten Hauptbronchus, in dem er steckte, extrahiert.

Bei nochmaliger Einführung des bronchoskopischen Rohres stellt sich nun am Eingang des linken Hauptbronchus der obere Rand der zweiten Kanüle ein, die sich ebenfalls mit der Krallenzange unschwer entfernen liess. Die Schleimhaut der Bronchien war beiderseits stark geschwollen und an den Stellen, wo die Fenster der Kanüle den Wandungen angelagert gewesen waren, granulierend. Die Länge der Kanüle, die im rechten Bronchus gesteckt hatte, betrug, an der Konvexität gemessen, $6^1/_2$ cm, während die Kanüle im linken Bronchus 6 cm lang war. Die Lichtung war bei beiden Kanülen gleich und betrug 9 mm.

Auf der Abbildung 11 sieht man deutlich bei beiden Kanülen die Schraubenwindung, durch welche die Platte mit der Kanüle verbunden war.

Erstaunlich ist in diesem Falle, dass der Patient 9 Jahre lang in seinem rechten Hauptbronchus einen so grossen Fremdkörper beherbergt hatte, ohne davon wesentliche Beschwerden zu bekommen. Es beruht diese Toleranz zweifellos einesteils auf der röhrenförmigen Gestalt der Kanüle, die das Durchtreten der Luft bei der Respiration ohne weiteres gestattete, und andererseits wird sie durch die Glätte der Wandungen des Fremdkörpers mitbedingt. Nur an den Stellen, wo sich die Fenster befanden, kam es durch Reizung von den Rändern dieser Fenster aus zu Granulationsbildung, die jedoch nicht so stark war, dass dadurch die Atmung wesentlich beeinträchtigt worden wäre. Der Fall zeigt übrigens, dass es nicht zweckmässig ist, das Kanülenschild durch ein Schraubengewinde mit der Kanüle selbst zu verbinden. Zweifellos verdienen die Instrumente den Vorzug, bei welchen das Schild mit der Kanüle fest verbunden ist.

18. 3. Der Patient fühlt sich vollständig wohl und konnte am 19. 3. wieder entlassen werden. Fötor verschwunden.

Die vorstehend beschriebenen Fälle, die zum Teil von mir selbst, zum Teil von dem Oberarzt unserer Klinik, Prof. Zimmermann, behandelt wurden, legen Zeugnis ab von der eminenten Wichtigkeit, welche der von Killian eingeführten bronchoskopischen Methode in therapeutischer Beziehung zukommt. Sämtliche Fälle mit Ausnahme eines einzigen konnten durch die Bronchoskopie geheilt und dem Leben erhalten werden; nur in dem Falle 4, bei dem ein infizierter, scharfkantiger Fremdkörper ein Jahr lang sich im Bronchus aufgehalten und dort Veränderungen hervorgerufen hatte, die schliesslich zur Lungengangrän führten, kam die Extraktion des Fremdkörpers zu spät. Die Bronchoskopie ist zurzeit als ein integrierender Bestandteil der Diagnostik und Therapie der Lungenkrankheiten zu betrachten und — von seiten des sachkundigen Arztes ausgeführt — als ein Eingriff anzusehen, der mit besonderen, durch die Methode selbst bedingten Gefahren kaum noch verknüpft ist.

Digitized by Google

VI.

Beitrag zur Therapie des Keuchhustens.

Von

Prof. Dr. med. **Gustav Spiess**, Frankfurt a. M.

Seitdem es Bordet und Gengou gelungen, den Erreger des Keuchhustens in einem kleinen, kokkenförmigen Stäbchen, das etwas grösser als der Influenzabazillus, sonst ihm aber sehr nahestehend ist, nachzuweisen, und durch Einbringung von Kulturmaterial in die Nase sowohl wie durch Einatmung Tiere (Affen sowie junge Hunde und Katzen) zu infizieren und die charakteristischen Symptome auszulösen, seitdem ist die lange schon supponierte Aetiologie des Keuchhustens als einer Infektionskrankheit wohl als erwiesen zu betrachten.

Leider hat die Therapie bisher noch keinen Nutzen daraus ziehen können, vor allem sind alle Versuche einer spezifischen Serum- oder Vakzinationsbehandlung fehlgeschlagen. So bleibt zurzeit nichts anderes übrig, als zur alten symptomatischen Behandlung zurückzukehren, der allerdings beim Keuchhusten ein schwer zu erreichendes Ziel gesteckt zu sein scheint. Gilt es doch in erster Linie ein Symptom zu bekämpfen, dessen direkte Ursache uns nicht bekannt ist, die schweren anfallsweisen Hustenparoxysmen.

Das erste Stadium verläuft bekanntermassen ganz uncharakteristisch als einfache katarrhalische Erkrankung der oberen Luftwege, der meist überhaupt keine Beachtung geschenkt wird, bis das zweite Stadium mit stärkeren Hustenanfällen, die oft krampfartig auftreten und schliesslich zu den mit lautem, ziehendem Inspirationsgeräusch übergehenden Erstickungsanfällen führen, einsetzt. Hier setzt unsere Aufgabe ein. Hier gilt es Mittel und Wege zu finden, nicht allein die höchst peinlichen und die Kinder ganz besonders beängstigenden Anfälle zu mildern oder zu unterdrücken, sondern die Kinder vor den schweren Folgen, für die die Erstickungsanfälle verantwortlich gemacht werden müssen, zu bewahren. Ich meine die Bronchitiden, die schweren Pneumonien, denen, wie Hirschs Statistik erweist, so unendlich viele Kinder zum Opfer fallen:

In Preussen	1904 . . .	12 051	im Durchschnitt 11 489.
	1905 . . .	13 327	
	1906 . . .	11 749	
	1907 . . .	8 829	

Digitized by Google

Die Erkrankung der oberen Luftwege, von Kehlkopf und Luftröhre weist weder bei der endoskopischen Untersuchung des Lebenden noch bei der Autopsie andere als einfache katarrhalische Veränderungen auf, häufig diese auch nur in ganz geringem Grade. Die Erkrankung als solche dürfte also kaum einen so bösartigen Charakter besitzen, dass die hohe Mortalität sich daraus erklärte. Schuld allein daran ist das eine Symptom, der Kehlkopfkrampf, der Glottisschluss mit seinen Folgeerscheinungen in der Lunge.

Diese erklären sich zunächst rein mechanisch aus den hinter der Stenose entstehenden Druckverhältnissen. Bei jedem Versuch einer Einatmung — und diese Versuche werden in raschem Tempo mit oft übertrieben angestrengter Muskelkraft ausgeführt — wird der Brustraum erweitert und die Lunge infolge ihrer luftdichten Anlagerung an die umgebenden Wände ihr zu folgen gezwungen sein und sich weiten. Normalerweise strömt die Aussenluft durch die weit geöffnete Glottis nach, um Aussen- und Innendruck zum Ausgleich zu bringen. Lässt aber die krampfhaft geschlossene Glottis keine Luft nachströmen — ist doch durch die im Beginn des Anfalls mehrfachen forcierten Exspirationen das Luftquantum unterhalb der Stenose auf das nur erreichbare Minimum verringert —, so wird die Lunge in allen ihren Teilen unter einen nicht unbeträchtlichen negativen Druck gesetzt. Die nächste Folge muss eine relativ starke Verengerung sämtlicher Lumina der Luftröhre und Bronchien bis in ihre feinsten Verzweigungen sein und je weniger die Wandungen durch Knorpeleinlagerungen verstärkt sind — und sie nehmen mit dem Feinerwerden ab — desto stärker wird dies der Fall sein. Dazu kommt noch, dass der Gesamtquerschnitt der Bronchien von der Trachea zu den Alveolen enorm zunimmt, so dass in letzteren die intensivste Druckverminderung bis zum Ausgleich der gesamten im Bronchialbaum stehenden Luftmenge entstehen muss.

Dann tritt eine passive Hyperämie auf; die Schleimhaut wird schwellen, wird mehr oder weniger ödematös; Exsudation aus den Kapillaren wird erfolgen. In diesem Stadium können allerorts kleine und kleinste Gewebszerreissungen stattfinden. Es kommt zu Ekchymosen, zu Rupturen und eventuell auch mal zu kleinen, offenen Blutungen, die, wenn dies ja nur einmal geschehen würde, kaum beachtet zu werden verdienten, die aber infolge der häufigen Wiederholung Infektionen frische Eingangspforten schaffen. So erklärt sich einmal das Zustandekommen der komplizierenden Lungenaffektionen.

Eine zweite Möglichkeit besteht in der Aspiration von Speiseteilen, von bakterienhaltigem Mundschleim u. dgl.

Während der Dauer des Erstickungsanfalls, während der gewaltigen Anstrengung der gesamten Atemmuskulatur, durch den geschlossenen Kehlkopf gegen die mit gerader Fläche genau quer in den Einatmungsstrom gestellten Stimmlippen Luft einzuziehen, werden Fremdkörperteile, die in das Kehlkopfinnere gelangen, weder zum Bewusstsein kommen noch auch zur Selbsthilfe reflektorischen Hustenstoss auszulösen imstande sein. Im

Digitized by Google

Gegenteil, sie werden den Krampf reflektorisch eher noch erhöhen. Dass dabei aber kleinste Teile, namentlich beim Abklingen des Anfalls, in die Lunge aspiriert werden können, mit dieser Möglichkeit ist immer zu rechnen und sie wird Anlass zu Aspirationspneumonien geben können. Das Gefährlichste des Keuchhustens ist somit der Anfall, der Glottiskrampf. Seine Bekämpfung wäre vielleicht leicht, sie würde wenigstens auf eine feste Grundlage gestellt, wenn wir nur erst wüssten, wie er hier zustande kommt.

Dass die Erkrankung nicht ihren Sitz im Kehlkopf hat, darüber sind bei dem Fehlen aller und jeglicher regelmässig zu beobachtender lokaler Erscheinungen fast alle Autoren einig. Auch darüber, dass der Reflex auf dem Wege vom sensiblen Kehlkopfnerven, dem N. laryngeus superior, durch Medulla und Gehirn nach denjenigen Bahnen läuft, die die Glottis (N. vagus bzw. N. laryngeus inferior) innervieren. An welcher Stelle dieser weiten Bahn aber die Reizung erfolgt, darüber ist noch nichts sicher bekannt. Auch nicht, ob der Nerv selbst bei der Infektion miterkrankt ist, oder ob er durch Druck von aussen, etwa von entzündlich vergrösserten Lymphdrüsen, z. B. Bronchialdrüsen, direkt gereizt wird. Es könnte ja auch sein, dass, wie man früher vielfach annahm, der Reiz in der Nase seinen Sitz habe und reflektorisch auf den Kehlkopfnerven überspringe. Eine Reihe von Mitteln, die auf die Nasenschleimhaut appliziert wurden, schienen von Erfolg zu sein, und ich selbst habe den Eindruck, mit Leducschen Strömen, die man auf die Gegend der Prominentia septi einwirken liess, durch die erzeugte Anästhesie bisweilen den Reflexbogen getroffen und die Anfälle abgeschwächt zu haben.

Da mit dem Einsetzen des zweiten Stadium convulsivum die Höhe der Infektion bereits überschritten ist — Bazillennachweis gelingt fast nur im ersten Stadium — so ist die nach Ablauf der Entzündung zurückbleibende gesteigerte Reflexerregbarkeit vielleicht die Folge von Endotoxinen, die aus den zugrunde gegangenen Bakterien erst frei geworden sind.

All diese Ueberlegungen haben aber, solange sie nicht exakt bewiesen werden können, keine praktische Bedeutung, sind für die Praxis nicht zu verwerten.

Fest steht eben nur die Reflexbahn und an ihr muss und kann die Therapie ihren Angriffspunkt suchen. Nur bei erhaltener Reflexbahn kann ein Reflex zur Auslösung kommen. Wird die Bahn an irgend einer Stelle unterbrochen, dann ist die Möglichkeit der Reflexauslösung aufgehoben.

Diese Gesichtspunkte waren es, die mich vor Jahren schon beschäftigten und in deren Verfolg ich s. Zt. die Anästhesierung des Kehlkopfinnern durch Orthoformeinblasungen empfohlen habe. Die zweifellos günstige Wirkung in vielen Fällen genügte aber nicht. Orthoform führte wohl zu einer leichten Hypästhesie, niemals zu Anästhesie, auch nicht zu Areflexie, die zwischen beiden steht und individuell von Fall zu Fall sehr verschiedenen Grades sein kann.

Mit der Einführung des Novokains in die Lokalanästhesie habe ich s. Zt. die Versuche wieder aufgenommen und zwar in Gestalt der Injektionen

Digitized by Google

in den N. lar. sup. Heute verwende ich 80 proz. Alkohol mit Zusatz von 2 pCt. Novokain.

Die Technik kann ich nach Brauns, Hirschels und Härtels Mitteilungen als bekannt voraussetzen. Bei Erwachsenen ist sie nicht schwer, zumal der für die richtige Stelle typische, nach den Ohren ausstrahlende Schmerz von ihnen genau angegeben wird. Anders bei Kindern. Hier sind die Kleinsten oft noch am bequemsten, während die älteren aus Angst oder Ungezogenheit oft recht schwer zu überwindenden Wiederstand leisten.

Es wird in der Regel 1—2 ccm der Lösung eingespritzt und genügt dies meist nur auf einer Seite.

Wird durch die Anästhesierung auch nur ein Stimmband vor dem reflektorischen Krampfzustand bewahrt, dann kann ein krampfartiger Glottisschluss nicht zu Stande kommen, da das Stimmband ja seine normale Beweglichkeit behalten hat. Vor der doppelseitigen Einspritzung habe ich mich anfänglich wegen der Möglichkeit, dass vollkommene Anästhesie des Kehlkopfeingangs und der Stimmbänder eintreten könne, gescheut. Meine Erfahrung hat mich aber belehrt, dass es sehr schwer ist, dabei wirklich eine komplette Anästhesie zu erzielen, und ich stehe dabei im Widerspruch zu einigen Autoren, denen dies einwandfrei gelungen zu sein scheint.

Da die einseitige Anästhesierung bei Erwachsenen meist prompt Erfolg hat, glaube ich in allen Fällen einseitig beginnen zu sollen und, erst wenn nötig, die andere Seite am folgenden Tag folgen zu lassen.

Die Erfolge, die ich mit dieser Methode erzielte, waren oft geradezu erstaunlich.

Nicht nur, dass von dem Moment der Einspritzung ab kein Anfall mehr auftrat, überdauerte der Erfolg auch die Anästhesiewirkung und führte meist eine einzige Einspritzung zur „Heilung des Keuchhustens“, wie die Patienten glaubten. Husten, Hustenreiz, Jucken und Kitzeln im Hals und dgl., leichtere Symptome bleiben allerdings auch jetzt noch längere Zeit bestehen. Aber zu Anfällen kommt es nicht mehr.

Das Krankenmaterial, das mir zur Verfügung stand, ist allerdings kein sehr grosses. Bei Erwachsenen habe ich mich von der prompten Wirkung überzeugt. Bei Kindern waren s. Zt. die Erfolge noch nicht so befriedigend, wie ich sie zu erwarten mich für berechtigt hielt.

Das liegt einmal an den oben erwähnten äusseren Umständen, dann daran, dass damals (1911) immer nur einseitig und dazu nur wässrige 2 proz. Novokainlösung, deren Wirkung nur ganz vorübergehend war, eingespritzt wurde. Weitere Versuche müssen erst noch ergeben, ob bei Kindern nicht die Anastomosen zwischen beiden Seiten viel ausgebildeter und feiner noch sind als bei Erwachsenen, so dass eine einseitige Anästhesie überhaupt nicht erreichbar erscheint.

Daraus ergibt sich die Anweisung: beim Kinde doppelseitig Novokain-Alkohol einzuspritzen und in jedem Falle daran zu denken, das Kind mehrere Stunden nach der Injektion, um ein Verschlucken auszuschliessen, keine Nahrung nehmen zu lassen.

Digitized by Google

Ich hoffe, dass diese Anregung zu Nachprüfung Anlass gibt.

Denn hilft die Unterbrechung der Reflexbahn durch Anästhesierung nicht, dann sollte doch in Erwägung gezogen werden, ob man nicht tracheotomieren soll, und damit dasselbe tun, was man doch allgemein bei der durch Diphtherie bedingten Kehlkopfstenose tut.

Der Eingriff ist so unbedeutend und mit dem Denkerschen Besteck auch für den Nicht-Chirurgen so leicht ausführbar, dass er wohl in Betracht gezogen werden sollte. Es käme auf den Versuch an, ob nicht schon eine ganz kleinkalibrige Kanüle hier genügte, um die Kehlkopfstenose auszugleichen.

Jedenfalls ist mir kein Fall aus der Literatur (soweit ich sie durchsehen und mich bei Kollegen erkundigen konnte) bekannt, dass bei einem Tracheotomierten Keuchhusten je aufgetreten ist oder wie Keuchhusten bei ihm in die Erscheinung tritt[1]).

Durch die eine oder die andere der eben beschriebenen Methoden muss es gelingen, den Keuchhustenanfall sicher zu beheben. Beim Erwachsenen genügt fast stets eine einmalige einseitige Injektion in den N. lar. sup. Bei Kindern empfiehlt es sich unter den beschriebenen Kautelen gleich doppelseitig zu anästhesieren. Sollte der Erfolg ausbleiben, dann kann nur die Tracheotomie helfen, die so früh als möglich zur Anwendung kommen muss, um die Schädigung der Lunge garnicht erst zum Entstehen kommen zu lassen. O'Dwyersche Intubation kann bei älteren Kindern, wie bereits schon geschehen, versucht werden, allerdings müsste der Tubus mindestens zwei Wochen dauernd liegen bleiben. Ich kann mich aber namentlich bei stärkeren Bronchitiden wegen des durch den behinderten Glottisschluss verminderten Exspirationsdruckes beim Hustenstoss für diesen Fall nicht recht damit befreunden.

---

1) Während der Drucklegung erhalte ich zufälligerweise von Herrn Dr. Roth (Pforzheim) folgenden Bericht:

Sehr elendes, $1^1/_4$ Jahre altes Kind, welches seit 6 Wochen an Keuchhusten litt, wurde wegen eines Retropharyngealabszesses überwiesen. Trotz Eröffnung des Abszesses tritt zunehmende Stenose auf, welche die Tracheotomie erforderte, die sofort half. Dekanülement nach 2 Tagen, nach weiteren 6 Tagen Kind vom Abszess geheilt entlassen.

Aufgefallen ist, dass das tracheotomierte Kind während der Dauer der Atmung durch die Kanüle keine Keuchhustenanfälle hatte. „Sowie die Kanüle entfernt war und der Kehlkopf an der Atmung wieder teilnahm, erfolgten sofort wieder heftige Anfälle“.

Digitized by Google

VII.

Erfahrungen mit meiner transseptalen [perseptalen[1])] Operationsmethode.

Von

Dozent Dr. **Karl Kofler**, Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Im Jahre 1914 habe ich unter dem Titel „perseptale Operationen an der lateralen Nasenwand" eine neue Operationsmethode in die Rhinologie eingeführt und ausführlich beschrieben, deren Wesen kurz darin besteht, dass unter Zuhilfenahme der Killianschen submukösen Septumresektion eine temporäre Oeffnung im Septum angelegt wird, die es ermöglicht, mittels eines durch diese Oeffnung eingeführten Spekulums vom Vestibulum einer Seite aus die Nasenhöhle, insbesondere die laterale Nasenwand der anderen Seite zu sehen. Die Vorteile, die uns daraus erwachsen, sollen weiter unten eingehend gewürdigt werden. Obschon ich bei rhinologischen Untersuchungen der lateralen Nasenwand, nochmehr aber bei Operationen an derselben, oft und oft das Bedürfnis empfand, die laterale Nasenwand und ihre Gebilde besser, d. h. unter steilerem Winkel, zu sehen, und obwohl ich sogar einige Male schon in die missliche Lage versetzt worden war, wegen einer hochgradigen Verengerung eines Vestibulums von der Besichtigung derselben Nasenseite überhaupt Abstand nehmen zu müssen, so wurde ich doch erst zur Ausarbeitung dieser Methode durch einen Fall unmittelbar veranlasst, der mir die Vorteile der Methode sozusagen sinnfällig vor Augen führte. Es handelte sich um einen Luetiker mit einer bedeutenden narbigen Verengerung des rechten Vestibulums und einer gleichzeitigen etwa kronengrossen Perforation des knorpelig-knöchernen Septums, bei dem ich postrhinoskopisch eine Eiterung aus dem rechten mittleren Nasengang konstatieren konnte. Die Untersuchung der rechten Nasenhöhle von vorne war natürlich wegen der erwähnten hochgradigen narbigen Verengerung des rechten Vestibulums unmöglich. Ich führte nun ein Spekulum vom linken Vestibulum nasi aus durch die Perforation hindurch und konnte die rechte laterale Nasenwand auf diese Weise sehr gut überblicken, da-

---

1) Den jetzt für diese Operationsmethode fast ausschliesslich gebrauchten Ausdruck „transseptal" halte ich für etymologisch richtiger.


Digitized by Google

selbst und zwar im hinteren unteren Anteil des Infundibulums einen gummösen Prozess nachweisen und sogar einen kleinen Knochensequester entfernen. Nachdem ich mich noch in einem zweiten Falle von Septumperforation von den Vorteilen einer solchen für die Besichtigung der lateralen Nasenwand überzeugen konnte, ging ich systematisch daran, die transseptale Operationsmethode auszuarbeiten, zu vervollkommnen und sie für gewisse Fälle zu verwerten. Ich war mit den Versuchen, die ich an der Leiche und später am Lebenden ausführte, so zufrieden, dass ich, bestimmte unten zu erörternde Indikationen vorausgesetzt, die Methode nur angelegentlich empfehlen kann. Zur Wahrung der Priorität liess ich zuerst eine vorläufige Mitteilung[1]) erscheinen, um dann später die Methode ausführlich zu publizieren[2]). Wie gross übrigens das Bestreben der Rhinologen war, einerseits das Hindernis eines hochgradig verengten oder sogar verschlossenen Vestibulums zu überwinden, andererseits die laterale Nasenwand überhaupt besser zur Ansicht zu bringen, lehren die später erschienenen Publikationen Norman Pattersons[3]) und Affolters[4]), die beide, der erste im Jahre 1917, der zweite im Jahre 1919, eine Methode ausgearbeitet haben, die mit meiner mehr oder weniger identisch ist. Auch haben schon J. S. Clark, Rochat-Benjamins, Schuster und Friedberg, ja selbst J. M. West und L. Polyák, die sich besonders mit den intranasalen Tränensackoperationen befasst haben, auf den Raummangel in manchen Nasen bei diesen Operationen hingewiesen und diesen als grosse Unbequemlichkeit empfunden.

Ich will nun eine kurze Beschreibung meiner Operationsmethode folgen lassen. Nach Bildung eines trapezförmigen Lappens aus der ziskartilaginösen Schleimhaut wird der Knorpel in entsprechendem Ausmasse reseziert, sodann in der nunmehr freiliegenden transkartilaginösen Schleimhaut ein beliebig geformter Lappen von verschiedener Grösse und in verschiedener Höhe ausgeschnitten, je nachdem ich im Bereiche des unteren oder mittleren Nasenganges oder beider Nasengänge zu operieren beabsichtige (s. Abb. 1). Natürlich muss der Lappen in der transkartilaginösen Schleimhaut so ausgeschnitten werden, dass seine Ränder entsprechend weit von den Schnitträndern des ziskartilaginösen Lappens entfernt sind, da sonst eine bleibende Perforation zu befürchten ist. Nach Besichtigung der lateralen Nasenwand oder nach erfolgter Operation an derselben wird dann der vordere Rand des trapezförmigen ziskartilaginösen Lappens vernäht, während

1) K. Kofler, Perseptale Operationen an der lateralen Nasenwand. Vorläufige Mitteilung. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. u. Laryngo-Rhin. 1914. Nr. 1.

2) Derselbe, Perseptale Operationen an der lateralen Nasenwand. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 34.

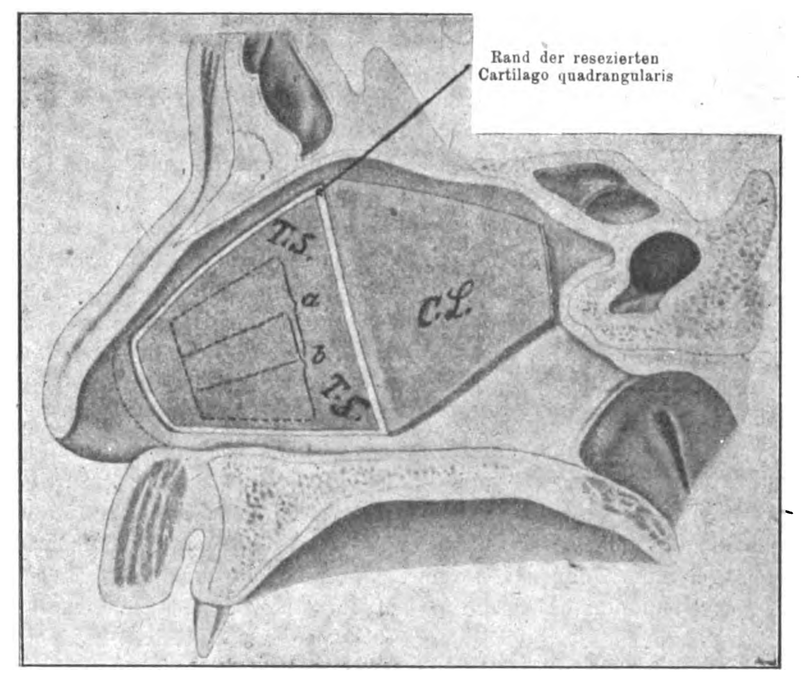
3) Norman Patterson, Operations on the nasal sinuses carried out trough a temporary opening in the septum (transseptal). Brit. med. journ. 20. Okt. 1917.

4) A. Affolter, Die temporäre Resektion der Nasenscheidewand bei intranasalen Tränensackoperationen (intranasale Tränensackexstirpation). Schweizer Korrespondenzbl. 1919. Nr. 4.

Digitized by Google

der Lappen in der transkartilaginösen Schleimhaut bloss durch Tamponade angepresst erhalten wird. Eine unerlässliche Vorbedingung für transseptales Operieren ist und bleibt also, wie wir ja schon der Beschreibung der Methode entnehmen können, ein völliges Vertrautsein mit der Killianschen submukösen Septumresektion und ihre exakte Durchführung. N. Patterson macht durch die ganze Dicke des Septums dicht hinter dem Naseneingang eine schräg von oben nach hinten unten verlaufende Inzision und

Abbildung 1.



a Lappenbildung für Tränensackoperationen. *b* Lappenbildung für Operationen im unteren Nasengange. *C. L.* Lappen aus der ziskartilaginösen Schleimhaut. *T. S.* Transkartilaginöse Schleimhaut.

vom oberen und unteren Ende dieser Inzision je eine schräg nach hinten verlaufende Inzision, ebenfalls durch die ganze Dicke des Septum cartilagineum, so dass ein temporär geöffneter Türflügel entsteht, durch den das Spekulum eingeführt wird. Die Gefahr einer bleibenden Perforation ist natürlich dieser Art eine sehr grosse, und solche Perforationen müssen wohl auch öfter vorgekommen sein, denn bald bekennt sich der Autor zur Ansicht, dass es besser wäre, als präliminaren Eingriff die submuköse Septumresektion nach Killian auszuführen und in der transkartilaginösen Schleimhaut eine der ersten parallel verlaufende, doch etwa 1 cm weiter hinten gelegene Inzision anzulegen und am Schlusse der Operation an der alteralen Nasenwand beide Schnitte durch feine Nähte zu schliessen. Für

Digitized by Google

das Beste hält er aber, die Septumresektion völlig verheilen zu lassen und nach 10 Tagen oder noch später die zweite Operation an der lateralen Nasenwand auszuführen, indem man eine schräge Inzision durch die beiden vereinigten Schleimhautperichondriumlappen macht, worauf man ein langblättriges Killiansches Spekulum einführen kann, und nach der Operation an der lateralen Nasenwand diese Inzision mittels feiner Nähte schliesst. Ob die von Patterson letztgenannte Art des transseptalen Operierens nicht wiederum so wie sein zuerst geschildertes Verfahren leicht zu bleibenden Perforationen führt, entzieht sich meiner Beurteilung, da mir genügende diesbezügliche Erfahrungen fehlen. Zummindesten scheint mir aber dieses zweizeitige Verfahren die Sache zu komplizieren und stellt den Patienten vor den Entschluss, sich einer zweiten Operation zu unterziehen. Für Fälle jedoch, bei denen aus irgend einem Grunde ein nochmaliger transseptaler Eingriff indiziert erscheint, oder für Fälle, bei denen früher einmal die Killiansche submuköse Septumresektion ausgeführt worden war und jetzt wegen einer anderen Erkrankung ein transseptaler Eingriff vorgenommen werden soll, könnte diese letztgenannte Methode Pattersons reserviert bleiben. Ich habe übrigens vor kurzem zum ersten Mal bei einer Patientin, deren Septum schon vor Jahren submukös operiert worden war, dieses Verfahren angewendet und keine bleibende Perforation erhalten. Die Methode, die Affolter im Jahre 1919 publiziert hat, deckt sich fast völlig mit meiner.

Die Vorteile der Methode und ihre Indikationen sind zwar mannigfacher Natur, lassen sich aber in zwei Hauptgruppen zusammenfassen: 1. sie schaltet das Hindernis aus, das ein maximal verengtes oder verschlossenes Vestibulum dem Untersucher bzw. Operateur bereitet, 2. sie ermöglicht die Besichtigung der lateralen Nasenwand unter einem viel steileren Winkel (s. Abb. 2).

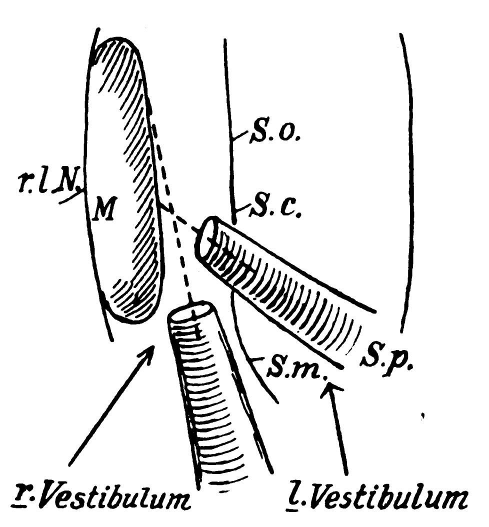
Was Punkt 1 anlangt, handelt es sich also um Veränderungen im Bereiche eines Vestibulums, die eine Untersuchung der betreffenden Nasenhöhle, noch mehr natürlich ein Operieren in ihr erschweren oder unmöglich machen. Kongenitale Atresien, vollständige narbige Verwachsungen oder hochgradige narbige Verengerungen, oder Verengerungen, welche durch Entzündungen oder Neubildungen bedingt sind, bilden ein solches Hindernis. Natürlich möchte ich hierher auch die verschiedenen Verengerungen des vordersten, schon im Schleimhautbereich gelegenen Nasenabschnittes rechnen.

Wichtiger sind die Vorteile, die aus Punkt 2 erwachsen. Dadurch, dass ich die laterale Nasenwand in steilerem Winkel sehen kann, werden operative Eingriffe an derselben ganz wesentlich erleichtert, manche derselben überhaupt erst möglich gemacht. Handelt es sich um eine sogenannte enge Nase oder springt der Rand der Apertur stärker vor, oder ist die laterale Nasenwand nach aussen stark konkav und dergleichen Anomalien mehr, so sind die Vorteile des transseptalen Operierens noch mehr in die Augen springend. Hat man an der lateralen Nasenwand zu operieren, wenn gleichzeitig störende Septumdeformitäten vorhanden sind, so muss

Digitized by Google

man diese zuerst beheben, bevor man an der lateralen Nasenwand operieren kann. Was ist nun naheliegender, als in solchen Fällen die Septumdeformität nach Killians Methode zu beheben und die transseptale Modifikation sogleich anzuschliessen? Aber auch bei normalen Verhältnissen in der Nase sind es besonders drei Operationen, die durch meine Methode ganz wesentlich vereinfacht und erleichtert werden. Diese sind 1. die Eröffnung der Kieferhöhle von der lateralen Nasenwand aus, 2. die Operationen am Tränensack nach West-Polyák und 3. die endonasale Ausräumung des Siebbein-Keilbeins.


Abbildung 2.



S. o. Septum osseum. *S. c.* Septum cartilagineum. *S. m.* Septum membranaceum. *S.p.* Nasenspekulum. *r. l. N.* rechte laterale Nasenwand mit unt. M.

Die endonasale Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren [Grant und Pegler[1]), Claoué[2])] oder mittleren [Zuckerkandl[3]), Siebenmann[4])] Nasengange oder beiden aus [Réthi[5])] gestaltet sich auf transseptalem Wege viel einfacher und leichter. Die Lokalanästhesie kann vollkommener durchgeführt werden, insbesondere was die Novokaininfiltration der Schleimhaut betrifft, ich kann ferner das vordere Ende der unteren Muschel schonen und statt dessen ein Mittelstück derselben resezieren, ein Verfahren, das zweifellos seine grossen Vorteile hat und daher sehr zu empfehlen ist, denn

1) Dundas Grant und Pegler, Semons Zentralbl. 1899. S. 431.
2) Claoué, La Semaine méd. 1902. p. 343.
3) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. S. 99.
4) Siebenmann, Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 31.
5) Réthi, Wiener med. Wochenschr. 1901. S. 2436.

Digitized by Google

gerade der vordere Abschnitt der unteren Nasenmuschel filtriert die verunreinigte Atmungsluft am meisten und schützt auch die dahinter gelegenen Nasenpartieen vor dem unmittelbaren Einströmen kalter Luft. So hatte ich öfters Gelegenheit, Patienten zu sehen, bei denen das vordere Ende der unteren Muschel reseziert und eine grosse Kommunikationsöffnung zwischen Nasen- und Kieferhöhle im unteren Nasengange angelegt worden war, und die kürzere oder längere Zeit — ein Fall nahezu vier Jahre — bei kaltem Wetter, also hauptsächlich im Winter, immer ein sehr unangenehmes, ja schmerzhaftes Gefühl in der operierten Kieferhöhle empfanden, das durch das unmittelbare Einströmen kalter Luft in die Höhle hervorgerufen war. Das würde nun nicht der Fall sein, wenn das vordere Ende der unteren Muschel bei der Operation geschont würde. Andererseits halte ich aber die von Hirsch[1]) empfohlene Methode, die untere Muschel zuerst zu resezieren und nach Anlegung einer dauernden Oeffnung in der Kieferhöhle wieder an Ort und Stelle anzunähen, für nicht indiziert, weil dieserart Drainage und Ventilation der Höhle nicht ausgiebig genug werden und damit die gerade wichtigsten Vorbedingungen der Heilung wegfallen. Ein weiterer Vorteil des transseptalen Vorgehens bei der endonasalen Anlegung einer dauernden Kommunikationsöffnung zwischen Kiefer- und Nasenhöhle liegt darin, dass ich die Oeffnung so gross machen kann, dass ich das Innere der Höhle gut überblicken und z. B. Polypen oder Fremdkörper aus derselben leicht entfernen kann. Die Grösse der angelegten Oeffnung spielt aber gerade in bezug auf die Heilung entschieden die grösste Rolle. Man kann ruhig behaupten, dass bei den endonasalen Kieferhöhlenoperationen der Prozentsatz der Heilungen in geradem Verhältnisse zur Grösse der angelegten Oeffnung steht. Ich habe bis jetzt 13 Fälle von chronischer Kieferhöhleneiterung nach meiner Methode operiert und zehnmal völlige Heilung, dreimal bedeutende Besserung erzielt. Diese letzten drei Fälle habe ich nachträglich radikal nach Caldwell-Luc operiert und dabei gefunden, dass in zwei von diesen die am Boden der Höhle vorhandene und von dort in die Nasenhöhle abströmende, geringe Sekretmenge nicht von der Schleimhaut der Kieferhöhle, sondern von den darüber liegenden vorderen Siebbeinzellen abgesondert wurde. Nur in einem Falle stammte die geringe eitrige Sekretion von der erkrankten Schleimhaut des Recessus frontalis der Höhle selbst. In einem Falle wurde Jahre vorher in London eine Oeffnung der Kieferhöhle im unteren Nasengange angelegt. Als Patient zu mir kam, war die Oeffnung kaum zu sondieren, und eitriges Sekret floss aus dem mittleren Nasengange ab. Ich operierte den Patienten auf transseptalem Wege, legte eine grosse Oeffnung an, worauf nach einiger Zeit spontan völlige Heilung eintrat.

Noch grössere Erleichterungen bietet die transseptale Methode bei den endonasalen Operationen an den Tränenwegen nach J. M. West und L. Polyák.

---

1) O. Hirsch, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhin. 1911. Nr. 6.

Digitized by Google

Die Technik dieser Operation ist in vielen Fällen durch abnormale anatomische Verhältnisse, wie enge Nase, starke Konkavität der lateralen Nasenwand, Septumdeformitäten usw. wesentlich erschwert. Affolter, der an der otolaryngologischen Poliklinik Prof. F. Nager (Zürich) zusammen mit diesem eine ganze Reihe von Fällen nach dieser Methode operiert hat, hebt die „Erleichterung des Operationsverfahrens hervor, die immer wieder zutage trat". Er schildert die Hauptvorteile dieser Methode wie folgt:

„1. Das Operationsfeld ist viel übersichtlicher, die Tränensackgegend, die bei den früheren endonasalen Methoden immer nur gewissermassen im Profil freigelegt werden musste, kann infolge des grösseren Winkels viel breiter und deutlicher präpariert werden.

2. Es gelingt viel leichter, auf diese Weise nicht nur eine Fensterresektion des Sackes nach West-Polyák auszuführen, sondern es kann auch der ganze Tränensack bequem exstirpiert werden, und zwar ohne äusseren Hautschnitt und mit Erhaltung der abführenden Tränenwege in die Nase.

3. Eine Verlängerung der Tränensackoperation findet nicht statt, da die Tränensackgegend viel schneller und exakter freigelegt werden kann."

Ich selbst habe an der Klinik weil. O. v. Chiari eine Reihe von solchen Fällen nach meiner Methode operiert und mich von der bedeutenden Erleichterung des Operationsverfahrens überzeugt und F. Schlemmer hat 15 Fälle von chronischer Dakryozystitis nach meiner Methode operiert, die alle geheilt sind, und bei denen auch keine bleibende Perforation zurückblieb. Schlemmer rühmt meiner Methode nach, dass sie die endonasale Tränensackoperation nach West-Polyák ganz wesentlich erleichtere und vereinfache und sagt, dass er dieselbe ausnahmslos transseptal durchführe.

Für jedenfalls seltener indiziert halte ich die Methode bei der endonasalen Ausräumung des Siebbeines. Während Patterson sie zu diesem Zweck angelegentlichst empfiehlt und scheinbar regelmässig anwendet, habe ich sie doch nur für jene Fälle reserviert, bei denen die intranasale Ausräumung des Siebbeines wegen anatomischer Verhältnisse erschwert oder nicht radikal genug auszuführen war. Es kommt ja beispielsweise öfters vor, dass wegen eines stärker vorspringenden Processus uncinatus, selbst wenn er vorher abgetragen wurde, ganz lateralwärts an der Lamina papyracea gelegene, insbesondere vordere Siebbeinzellen schwer zu sehen und noch schwerer operativ zu erreichen sind. Beim transseptalen Operieren am Siebbein sind auch diese Zellen gut sichtbar. Patterson schreibt, dass „er überrascht war, einen wie guten Ueberblick man mittelst dieser Methode über das Siebbein bekommt und wie gründlich es sich unter Leitung des Auges ausräumen lässt. Handelt es sich um eine Keilbeinaffektion, so kann auf diese Weise die hintere Hälfte oder das hintere Drittel der

Digitized by Google

mittleren Muschel entfernt werden, ohne dass der vordere Teil derselben entfernt wird.“ Bei Behandlung der Keilbeinhöhle empfiehlt Patterson, bei der Ausführung der transseptalen Operation auch den Vomer in der Nähe der Höhle zu resezieren.

Bei allen Operationen, die auf transseptalem Wege an der lateralen Nasenwand ausgeführt werden, besonders aber bei den endonasalen Tränensackoperationen besteht der weitere Vorteil, dass auch das Instrumentarium wegen der Erleichterung der Operation wesentlich vereinfacht werden kann.

Die Nachteile meiner Methode liegen einzig und allein in der Gefahr einer bleibenden Septumperforation, doch lässt sich diese Gefahr naturgemäss bei exaktem und vorsichtigem Vorgehen leicht vermeiden.

Digitized by Google

VIII.

Ein Fremdkörperfall.

Von

Prof. Dr. **M. Hajek,**
Vorstand der laryngo-rhinologischen Klinik in Wien.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Der 8jährige Knabe Hermann Br. wurde am 30. 8. 1919 von einer chirurgischen Station auf die laryngologische Klinik transferiert. Die mitgebrachte Krankengeschichte besagte folgendes: Am 26. 8., also vor 4 Tagen, verschluckte der Knabe einen Schusternagel. Unmittelbar darauf verspürte er Schmerzen in der Speiseröhre. Der Vater gab ihm Pulv. Liquiritiae ohne Erfolg und brachte ihn hierauf in das Spital. Die vorgenommene Röntgenuntersuchung wies den Fremdkörper im unteren Drittel des Oesophagus nach. Es wurde Kartoffelbrei und Brot verabreicht, ohne dass, wie die am 28. und 30. 8. vorgenommene Röntgenuntersuchung zeigte, die Lage des Fremdkörpers sich verändert hätte. Derselbe sitzt vielmehr unverändert am Beginn des unteren Drittels des Oesophagus, in der Höhe des III. rechten Interkostalraums, lateral vom rechten Sternalrande. Von einer instrumentellen Behandlung wird nichts erwähnt.

Ich nahm die ösophagoskopische Untersuchung (Assistenz Dr. Schlemmer) in Narkose vor. Rohreinführung in Rückenlage löst Erbrechen aus, so dass die Untersuchung für einige Minuten unterbrochen werden musste. Bei neuerlicher Rohreinführung zeigt sich die Speiseröhre von Speiseresten erfüllt. Diese werden zum Teil abgesaugt, zum Teil mit Watteträgern entfernt, einzelne kompaktere Teile lassen sich mit der Pinzette entfernen. Man sieht sodann in einer Entfernung von 23—25 cm von der oberen Zahnreihe eine schmale, etwa 3 cm lange Verletzung der Schleimhaut. In der Tiefe des Risses scheint ein kleinfingergliedgrosser Fremdkörper zu sitzen, dessen Entfernung indessen Schwierigkeiten bereitet, da derselbe bei der unruhigen Atmung von der wogenden Oesophaguswand immer wieder verdeckt wird.

Nach Einführung des Verlängerungsrohres gelangt man bis zu dem in der Wunde liegenden Fremdkörper; trotzdem es bereits aus mehreren Stellen der verletzten Oesophaguswand blutete, liessen sich Teile des Fremdkörpers entfernen; sie erwiesen sich als kompaktere Nahrungsbestandteile, aber ein Nagel, wie er sich auf dem Röntgenbild präsentierte, konnte weder gesehen noch gefunden werden. Noch wurde behufs besserer Beleuchtung das 12 mm breite Ovalrohr eingeführt, der Längsriss des Oesophagus eingestellt. Da indes die Blutung zunahm und auch mittels Applikation von Adrenalin die Klarstellung des Gesichtsfeldes nicht erreicht wurde, unterbrach ich die Untersuchung.

Digitized by Google

Der Patient schlief in der folgenden Nacht unruhig, klagte am nächsten Morgen (31. 8.) über Schmerzen beim Schlucken. Temperatur normal, 36°. Vor den Röntgenschirm gebracht, sieht man den Fremdkörper rechts neben dem Sternalschatten im III. Interkostalraum. Er ist mit der Spitze zum Oesophaguslumen orientiert, was uns einigermassen Wunder nimmt, da ja der ganzen Sachlage nach es offenbar erscheint, dass der Nagel, welcher den Oesophagus verletzt hat, durch stattgehabte Bougierungsversuche in das periösophageale Gewebe gestossen wurde, wo er nach Orientierung mittels des Röntgenbildes nach aussen von der rechtsseitig verletzten Oesophaguswand liegen musste, wobei doch die Spitze des Nagels hätte vorangehen müssen. Aber bei einem offenkundig vorhandenen längeren Riss konnte ja der Nagel auch in umgekehrter Richtung vorgeschoben worden sein.

1. 9. Patient klagt über Kopf- und Brustschmerzen. Beim Schlucken äussert der Kranke nur mässige Schmerzen. Flüssige Diät, Wickel.

Nachmittags: Temperatur 38,4°. Seit 2 Tagen kein Stuhl.

Therapie: Wassereinlauf per anum.

4. 9. Patient vollkommen fieberfrei; hat sich erholt, wird weiter auf flüssige Kost beschränkt. Untersuchung des Kranken: Lunge, Herz usw. ergibt normale Verhältnisse.

Am 6. 9. ergibt die Kontrolle vor dem Schirm den früher angeführten Befund von der Anwesenheit des Schusternagels im rechten III. Interkostalraum. Hierauf erfolgt die zweite ösophagoskopische Untersuchung in Narkose. Man sieht jetzt deutlich in der Höhe von 23—25 cm an der Hinterwand, doch erheblich näher zur rechten Seite der Oesophaguswand eine 2 cm lange, granulierende Schleimhautwunde. Die Schleimhaut ist in dieser Gegend, insbesondere im Bereiche der rechten Seitenwand, etwas vorgewölbt, und da man selbst nach Kokain-Adrenalin-Applikation keinen Fremdkörper sehen kann, lässt sich der vorgefundene Befund am ehesten mit der Annahme in Einklang bringen, dass der gesuchte Fremdkörper nach aussen von der rechten Oesophaguswand an der Stelle der Vorwölbung liegen müsse. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei dem relativen Wohlergehen des Kindes ein mit einer neuerlichen Verletzung einhergehender endoösophagealer Eingriff an der beschriebenen Stelle unverantwortlich gewesen wäre, beendete ich die Untersuchung in der weiteren Erwägung, dass Fremdkörper im periösophagealen Gewebe einheilen können, und der bisher wenig febrile Verlauf liess diese Eventualität als nicht ganz unwahrscheinlich erhoffen.

Eine eventuelle Entfernung des Fremdkörpers von aussen, auf thorakalem Wege, wurde als eine, wie bekannt, höchst gefährliche Methode nach dem vorliegenden, momentan gar nicht bedrohlichen Allgemeinzustande des Kranken nicht in Erwägung gezogen.

8. 9. Das afebrile, vollkommene Wohlbefinden schien unsere Handlungsweise zu rechtfertigen, wenn sich auch eine innere Zufriedenheit und Beruhigung über diesen Verlauf nicht einstellen wollte. Beweis hierfür ist, dass wir, um unsere Ansicht über die genaue Lage des Fremdkörpers zu fixieren, um eine neue genaue funktionelle und röntgenologische Untersuchung des Oesophagus und seiner Umgebung ansuchten. Ein in diesem Kapitel sehr erfahrener Röntgenolog lieferte uns folgenden Befund:

Ein Nagel, der die Gestalt eines Reissnagels, jedoch eine längere Spitze hat, liegt zweifingerbreit oberhalb der Brustwarze innerhalb des Thoraxraumes.

Digitized by Google

Die Oesophagusuntersuchung mit Wasser und Paste zeigt, dass diese anstandslos die Speiseröhre passieren.

Dabei liegt der Nagel mit seiner Spitze nach vorne zu links, mit dem breiten Kopf nach hinten und rechts gerichtet, knapp ausserhalb des Füllungsbildes des Oesophagus, und zwar knapp rechts und vorn von diesem.

Da es wahrscheinlich ist, dass die Paste das ganze Oesophaguslumen angefüllt hat, liegt der Gedanke nahe, anzunehmen, dass der Nagel zum Teil oder vollkommen das Oesophaguslumen verlassen hat, wenn dies auch nicht mit Sicherheit behauptet werden kann.

In diesem Falle läge der Nagel im hinteren Mediastinum, um mehrere Zentimeter nach hinten und rechts vom Anfangsstück des aufsteigenden Aortenastes.

Wenige Tage später, am 20. 9., plötzlich Temperaturerhöhung bis 40°, ohne Schüttelfrost, nur Kopfschmerzen. An den Thoraxorganen nichts Abnormes nachzuweisen.

Am 22. 9. Temperatur wieder normal, subjektives Wohlbefinden. Patient hat keinerlei Beschwerden, kann ohne jede Störung alle Speisen essen.

Es wird von einer neuerlichen endoskopischen Untersuchung Abstand genommen, da dies zwecklos wäre und die definitive Heilung der Oesophagusverletzung verhindern könnte. Der Kranke wird entlassen und nur behufs Kontrolle in ambulatorischer Evidenz gehalten.

Die ambulatorische Evidenzhaltung dauerte nicht lange, der Kranke wurde bereits am 23. 9., nachmittags auf die Klinik gebracht, da er hoch gefiebert hat; er soll angeblich 39° gehabt haben. Patient klagt bei seiner Aufnahme nur über Kopfschmerzen; Schlingbeschwerden bestehen nicht. Temperatur 38,4°, rektal gemessen.

25. 9. Nachdem der Patient schon während seiner ersten Aufnahme plötzliche Temperatursteigerung mit Kopfschmerzen gehabt hat, die nach kurzer Zeit zurückgegangen ist, wird von einer Endoskopie Abstand genommen und vorderhand zugewartet, bis der Kranke wieder afebril ist.

27. 9., abends, wieder neuerlicher Temperaturanstieg bis 38,6°. Es bestehen keinerlei Schmerzen. Rechts hinten unten am Thorax besteht eine leichte Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen.

29. 9. Rechts hinten unten Dämpfung bis zum Dorn des VI. rechten Brustwirbels, abgeschwächtes Kompressionsatmen. Eine Veränderung der Dämpfung bei Lagewechsel ist nicht nachweisbar.

Es wird von fachmännischer Seite ein neuerlicher Röntgenbefund erhoben, dieser lautet: Vom Fremdkörper, der deutlich zu sehen ist, schräg nach aussen und rechts nach unten ziehend ein undurchdringlicher Schatten. Der Schatten geht nicht in den Pleuraraum über, seitlich aussen normales Lungenfell. Diagnose: Mediastinitis serosa.

Die Lage des Fremdkörpers dünkt uns gegenüber der früheren Lage tiefer gerückt zu sein, was wir als Senkung im periösophagealen Gewebe gedeutet haben. Es wird eine neuerliche, die dritte, Endoskopie in Narkose beschlossen und ausgeführt (Assistenz Dr. Hofer). Es gelingt leicht, die Stelle, wo der Fremdkörper vermutet wird, einzustellen, die der Stelle, an welcher letzthin die Granulationen vorhanden waren, entspricht. An der Hinterwand, angrenzend an die rechte eine kleine belegte Stelle zu finden. Beim Vorschieben des Rohres erwächst der Eindruck eines

Digitized by Google

deutlichen Widerstandes an der hinteren äusseren Wand. Sondenabtastung ohne Ergebnis. Während des Versuches, durch Druck auf die Hinterwand den zum Lumen der Speiseröhre schräg gestellten Nagel aufzustellen, um denselben in dieser Weise genauer lokalisieren zu können, tritt plötzlich Atemstillstand ein. Trotz der über eine halbe Stunde lang fortgesetzten künstlichen Atmung, Herzmassage, Kampfer- und Adrenalininjektion alle Wiederbelebungsversuche erfolglos.

Narkose: Zuerst Aether, dann Chloroform mittels Junker; Dauer der Narkose nicht ganz $^1/_2$ Stunde.

3. 10. Obduktion (Prof. Wiesner). Ein Schusternagel im absteigenden Bronchus des rechten Lungenunterlappens, den Kopf nach abwärts, die Spitze nach oben medial gerichtet. Ein ringförmiges Dekubitusgeschwür 1 cm unterhalb der Bifurkation im rechten Hauptbronchus. Obturation des Lumens des rechten Unterlappenbronchus durch den Nagel, diffuse, fibrinös-eitrige Bronchitis und Obturationsatelektase im rechten Unterlappen. Serös-hämorrhagischer Erguss im rechten Pleuraraum. Entzündliche Hyperplasie der rechten Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Mazeration an der Hinterwand des Oesophagus, etwas unterhalb der Trachealbifurkation.

Epikrise. Der furchtbare, tragische Ausgang lässt sich auf zwei Momente zurückführen: 1. auf den Chloroformtod, von welchem wir absehen wollen, und 2. auf den hervorragenden diagnostischen Irrtum, welcher um so niederschmetternder wirkte, als diese Klinik seit mehr als $1^1/_2$ Dezennien hinsichtlich ösophagoskopischer und bronchoskopischer Fälle im Besitze einer enormen Erfahrung ist. Um so dringender erscheint uns eine eingehende Analyse dieses Falles, da er wie selten einer geeignet ist, hinsichtlich der Bewertung einzelner Befunde uns noch mehr, als dies bisher geschehen ist, auf die richtige Bahn zu lenken. Um diese Erwägungen in den einzelnen Phasen der Untersuchung instruktiver zu gestalten, gehen wir von folgender naturgetreuer Skizze (Abb. 1) des pathologisch-anatomischen Präparates aus, welches in folgender Weise zur Anschauung gebracht wurde: Der rechte Bronchus (*a*) ist von hinten eröffnet. Man sieht in demselben, im rechten Stammbronchus, unterhalb des Abganges des rechten Oberlappenbronchus (*b*) den Schusternagel (*c*) mit nach medialwärts und nach oben gerichteter Spitze liegen, weiter oben, knapp unter dem Abgang des Oberlappenbronchus, ist eine starke Einkerbung (*d*) sichtbar, wo die Schleimhaut nekrotisch ist. Das ist die Stelle, wo anfangs der Nagel gelegen hatte (entsprechend der 1. und 2. Röntgenaufnahme). Die bei der Obduktion gefundene Lage entspricht der 3. Röntgenaufnahme, welche eine Wanderung des Fremdkörpers' gegen früher festgestellt hatte. Die untere Hälfte des Oesophagus ist von der hinteren Trachealwand abgelöst, zur linken Seite verschoben, damit die geschilderten Verhältnisse im rechten Bronchus besser zur Anschauung gelangen. Nebenbei ist jedoch die noch nicht ganz verheilte Verletzung der hinteren Oesophaguswand (*e*) in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar, und es ist gut zu sehen, wie bei normaler Adaption des Oesophagus an die hintere Trachealwand die verletzte Oesophaguswand gerade neben die Spitze des Fremdkörpers zu liegen kommt;

Digitized by Google

der Nagel liegt also unmittelbar nach aussen von der rechtsseitigen Oesophaguswand, allerdings von letzterer durch die dünne Innenwand des rechten Hauptbronchus getrennt, also im Bronchus selbst.

Abbildung 1.



Der von hinten eröffnete rechte Bronchus mit nach links verzogenem und eröffnetem Oesophagus.

a rechter Bronchus, *b* rechter Oberlappenbronchus, *c* Nagel, *d* Einkerbung, wo der Nagel zuerst gelegen hatte, *e* verheilender Riss in der Oesophaguswand.

Digitized by Google

Nach Feststellung dieser Sachlage wollen wir Rückschau halten und prüfen, welche Momente die Schuld daran tragen, dass wir während der relativ langen Beobachtungszeit die mögliche Anwesenheit eines Fremdkörpers im Bronchus kaum in Erwägung gezogen haben. Wenn wir dabei einerseits die von uns begangenen Fehler schonungslos aufdecken, so wird dieser unser Fehler durch den Vorteil, den dieser Fall an Belehrung bietet, reichlich aufgewogen werden.

Was vor allem die überlieferte Anamnese betrifft, so ist dieselbe als positive Angabe in keinerlei Hinsicht entscheidend gewesen. Die Angabe der Kranken, ob sie den Fremdkörper geschluckt oder aspiriert haben, hat nur einen bedingten Wert und nicht einmal diesen immer. Dieser Satz ist so allgemein bekannt, dass es überflüssig ist, darüber viel Worte zu sagen. Viel wichtiger wäre es gewesen, was die Anamnese verschwiegen hat und was auch später nicht mehr eruiert werden konnte, woher eigentlich die Verletzung des Oesophagus herrührt. Wenn wir a posteriori der begründeten Vermutung Raum geben, dass diese instrumentaler Natur ist, so wird dagegen kaum ein Einwand erhoben werden können. Ja wir können weiter gehen, und mit einiger Sicherheit folgern, dass hier offenbar Extraktionsversuche gemacht wurden und zwar offenbar nach ausgiebiger Orientierung mit Hilfe des Röntgenbildes. Es wäre sonst ganz unverständlich, warum die Verletzung ziemlich genau in der Tiefe und an der Seite, wo der Fremdkörper gelegen hatte, vor sich gegangen ist. Eine zufällige Verletzung hätte doch eher in den Oesophagusengen, vor allem in der Ringknorpelenge, vor sich gehen müssen und nicht gerade fast haarscharf an der Stelle, wo das Röntgenbild den Fremdkörper zeigte. Dieser Umstand weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die richtige Tiefenorientierung hin.

Bei Abwesenheit diesbezüglicher genauer anamnestischer Angaben mussten wir natürlich den Riss als teils von dem eingedrungenen Fremdkörper, teils von der nachfolgenden instrumentellen Behandlung bedingt ansehen. Der mitgeteilte Röntgenbefund in bezug auf den Ort des Fremdkörpers wäre an und für sich keineswegs entscheidend gewesen. Denn trotz der apodiktischen Angabe des Röntgenbefundes lassen uns vielfache Erfahrungen von anderer und unserer Seite den Satz zu Recht bestehen, dass ein Fremdkörper am Röntgenbild beiläufig in Bifurkationshöhe, und um einen solchen hat es sich hier gehandelt, ebenso gut von einem Fremdkörper des Oesophagus wie der Bronchien herrühren kann. Diese Erfahrung gehört zu den elementarsten hinsichtlich der Lokalisation der Fremdkörper in der Bifurkationshöhe[1]).

Aber ein derartiger Röntgenbefund in Begleitung eines ziemlich genau korrespondierenden Schleimhautrisses im Oesophagus lässt logischerweise einen anderen Gedanken als den eines Fremdkörpers im Oesophagus nicht aufkommen. In der Verquickung beider Vorkommnisse liegt das Verhängnis.

---

1) Siehe Brünings, Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege, 1915, und Mann, Lehrb. d. Tracheobronchoskopie. 1914.


Digitized by Google

Wäre die Verletzung des Oesophagus nicht gewesen, oder wären wir über ihre Genese orientiert gewesen, so hätten wir nach Absuchen des Oesophagus mit negativem Resultat automatisch die Bronchoskopie angeschlossen, und es ist nicht der geringste Zweifel vorhanden, dass der Fremdkörper bei seiner günstigen endoskopischen Lage sofort hätte extrahiert werden können. Es ist dies ein quälender Gedanke, von dem man sich nicht zu befreien vermag. Das Intervall eines relativen Wohlbefindens ist in keinerlei Weise charakteristisch für den Sitz des Fremdkörpers. Es können Fremdkörper nicht nur Tage und Wochen, sondern selbst jahrelang, wie dies veröffentlichte Fälle beweisen, in der Oesophaguswand oder in den tieferen Luftwegen verharren, ohne ernstliche Symptome zu bedingen. Wir benützten die fieberfreien Intervalle des öfteren dazu, um den Patienten genau auf sein Allgemeinbefinden zu untersuchen. Wir fürchteten ja die Mediastinitis, den Durchbruch in die Brusthöhle und andere Komplikationen. Bei zahlreichen genauen Perkussionen und Auskultationen war keinerlei abnormer Zustand: kein abgeschwächtes Atmen, keine Rasselgeräusche zu hören. Das Röntgenbild zeigte auch bis nahe zum Schluss keinerlei Abnormität der Thoraxorgane. Freilich wissen wir, und dies wird durch viele Erfahrungen bestätigt, dass bei jeder Art von Fremdkörperaspiration, ob der Verlauf akut oder chronisch, die Perkussion und Auskultation negativ ausfallen kann. Bei dem sonstigen Mangel an anderen auf die Atemwege hindeutenden subjektiven Symptomen und anamnestischen Angaben war aber auch dieser Mangel an objektiven Symptomen ein weiteres Verhängnis. Aus der beschriebenen Lage des Fremdkörpers, welcher lange Zeit flach in eine Furche der Bronchialschleimhaut eingebettet war, ist dies auch erklärlich! Es resultierte eben keine Verlegung der Atemwege, und es entstand in den angrenzenden Bronchien kleinerer Ordnung und in den angrenzenden Lungenpartien keinerlei Entzündung. Somit wiesen keinerlei Symptome auf die Bronchien hin.

Und trotz all dieser letzten Erwägungen konzentriert sich der ganze diagnostische Lapsus in der Unterlassung der bronchoskopischen Untersuchung. Dies war ein verhängnisvoller Fehler, umsomehr, als wir selbst in dem Unterricht seit jeher betonen, wenn es irgend angeht, den ösophagoskopischen Befund durch den bronchoskopischen zu ergänzen, eine Lehre, die mit Recht seit Killian von allen Erfahrenen dieses Wissenszweiges betont wird. Wie konnte dies nur unterlassen werden!! Diese Unterlassung kann psychologisch wohl begründet, wenn auch praktisch nicht gut geheissen werden. Die Sache verhält sich nämlich nach der gegebenen Darstellung der Krankengeschichte in folgender Weise: Die erste Oesophagoskopie war unzureichend, da in der sehr unruhigen Narkose eine in jeder Hinsicht zufriedenstellende Absuchung des Oesophaguslumens, insbesondere der Wunde des Oesophagus nicht stattfinden konnte, das Oesophagoskop vielmehr weger heftigerer Blutung entfernt und die Untersuchung im ganzen unterbrochen werden musste. Bei der zweiten ösophagoskopischen Untersuchung konstatierten wir bei fortschreitender Heilung der

Digitized by Google

Wunde eine der Lage des Fremdkörpers entsprechende zirkumskripte Vorwölbung der rechten Oesophaguswand, welche uns zum ersten Male im Laufe der Untersuchung mit einiger Befriedigung erfüllte und uns in der Sicherheit wiegte, den Befund in allen Details genau erhoben zu haben.

Die Symptome nach Wiederaufnahme in die Klinik wiesen uns allerdings auf Veränderungen der Lunge und der Pleura hin. Wenn auch diese einen bronchogenen Ursprung haben konnten, sind sie doch möglicherweise die Folge einer akuten Mediastinitis gewesen. Und in diesem entscheidenden Augenblick, wo es vielleicht doch noch möglich gewesen wäre, eine Rettung des Kindes herbeizuführen, kam als drittes Verhängnis der letzte Röntgenbefund, welcher die Mediastinitis als feststehend angab, ohne dass im Mediastinum bei der Obduktion auch nur die geringste pathologische Veränderung hätte konstatiert werden können!!

Obwohl wir durch frühere Erfahrungen gewitzigt, gewohnt sind, die Lokalisation durch den Röntgenbefund cum grano salis zu nehmen[1]), sind wir doch wieder einmal kläglich aufgesessen!

Dieser letzte röntgenologische Befund rückte wieder die Notwendigkeit einer ösophagoskopischen Untersuchung in den Vordergrund, bis durch den Narkosetod die ganze Angelegenheit ein so unglückliches Ende nahm.

Möge dieser Fall als Beitrag dazu dienen, in ähnlichen Fällen sich vor Ueberschätzung einzelner Befunde in acht zu nehmen und von dem durch die Erfahrung anerkannten Wege nicht abdrängen zu lassen[2]).

---

1) Mann vermerkt in seinem vorzüglichen Lehrbuch der Tracheobronchoskopie auf S. 110: Man kann nach eingehendem Studium der Literatur nur sagen: „Die Röntgenuntersuchung hat bei Fremdkörperanamnese mehr Unheil als Nutzen gebracht.“

2) Brünings führt in seinem zitierten Buch 3 Fälle an, wo bei Fremdkörpern in der Bifurkationsgegend eine Täuschung hinsichtlich der Lage des Fremdkörpers verursacht wurde. 2 Angaben rühren von H. v. Schrötter (Klinik der Bronchoskopie. 1906. S. 488) her.

In dem ersten Fall wurde eine Münze in den linken Hauptbronchus verlegt, fand sich aber im Oesophagus. Im zweiten Falle wurde ein Metallröhrchen als Oesophagusfremdkörper diagnostiziert und sass im rechten Bronchus. Gaudier und Colle (zitiert ohne Literaturangabe bei Brünings) passierte dieselbe Täuschung. In allen drei Fällen war der Ausgang schliesslich ein günstiger.

Digitized by Google

IX.

Hochgradige Stenose der unteren Partie der Trachea und des Anfangsteiles der Bronchien nach geheilter Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Von

Prof. Dr. **M. Hajek**,

Vorstand der laryngo-rhinologischen Klinik in Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die auf tuberkulöser Grundlage erkrankten peritrachealen, ferner die oberen und unteren tracheobronchialen Lymphdrüsen können das Trachealrohr und die Bronchien in verschiedener Intensität komprimieren, die Wandungen derselben durchbrechen und zu lebensgefährlichen Komplikationen Veranlassung geben. Die Lehre von der Bedeutung dieser komprimierenden Drüsentumoren ist, nebst der röntgenologischen Untersuchung der Brustorgane, insbesondere durch die systematische Anwendung der Killianschen Bronchoskopie begründet worden[1]). Zahlreiche Autoren haben mit Hilfe der direkten Untersuchung die Veränderungen des Trachealrohres und der Bronchien bei tuberkulöser Erkrankung der Bronchialdrüsen festgestellt, den Durchbruch der käsigen Massen gesehen, in mehreren Fällen dieselben entfernt und den weiteren Verlauf der Krankheit kontrolliert, wobei unter anderem die überraschende Erfahrung gemacht wurde, dass im Kindesalter der Prozess des öfteren ausheilen kann[2]). Als ein weiterer Fortschritt auf diesem Gebiet ist die Erkenntnis anzuführen, dass auch die anthrakotischen Bronchialdrüsen das Tracheobronchialrohr komprimieren, hochgradige Atemnot bedingen und nach Durchbruch in dasselbe lebensgefährliche Komplikationen bedingen können. Nach den pathologisch-anatomischen Arbeiten von Riebold (17) und Sternberg (20) gebührt insbesondere Mann (9 u. 12) das Verdienst, die klinische Seite dieser letzten Erkrankungsform gefördert zu haben[3]).

---

1) Siehe de la Camp (2)

2) Siehe die Publikationen von Cookley (3), v. Eicken (4), Ephraim (5), v. Schrötter (19), Pollak (16), Mann (10 u. 13), Luksch (8), Novotny (14), Paunz u. Winternitz (15), Erdélyi (6), Schmiegelow (18), Guisez (7) usw.

3) Die hier angeführte Literatur bildet nur eine geringe Auslese der über diesen Gegenstand erschienenen Publikationen; dieselbe ist in den ausgezeichneten Werken von Brünnings (1) u. Mann (13) ausführlich enthalten.

Digitized by Google

Der in Folgendem dargestellte Fall beansprucht unser Interesse in zweifacher Hinsicht. Erstens zeigt derselbe eine hochgradige Stenose der unteren Partie der Trachea und der Anfangsteile der Bronchien, welche nicht durch die bisher beobachtete Kompression infolge verkäster Lymphdrüsen, sondern erst nach der erfolgten narbigen Schrumpfung und Schwielenbildung um die Trachea und Bronchien herum entstanden ist. Zweitens ist der am Lebenden endoskopisch genau beobachtete Fall durch die Obduktion in jedem Detail aufgeklärt, ein Umstand, welcher wie Mann und Killian (11) mit Recht betonen, ein wesentliches Erfordernis ist, um die Klinik der Erkrankungen des Bronchialrohres auf eine feste Grundlage zu stellen.

Hier die Krankengeschichte:

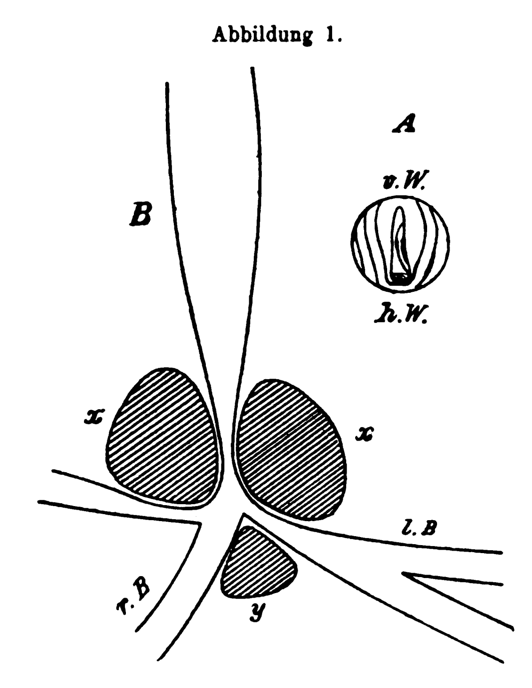
Anna H., 47 Jahre alt, Schneidergehilfsgattin, gelangt am 17. Juli 1919 zur Aufnahme an unsere Klinik; dieselbe gibt an, seit mehreren Jahren an Anfällen von schwerer Atemnot zu leiden. Sie wurde deshalb Ende Februar d. J. auf die Klinik Wenckebach aufgenommen, verliess aber bald wieder die Klinik. Da sich in letzter Zeit die Atemnot steigerte und sogar Erstickungsanfälle eintraten, suchte sie neuerdings die Klinik auf. Dort wurde die Diagnose: Mediastinaltumor oder Tumor tracheae gestellt und die Patientin an meine Klinik gewiesen, um den tracheoskopischen Befund zu erheben. Dieser ergab: Der untere Abschnitt der Trachea von beiden Seiten her auf etwa $^1/_3$ des Lumens komprimiert. Auf der linken Seite beginnt die Kompression etwas höher, rechts einige Segmente tiefer. Die untere Partie der Trachea ist in einen sagittalen Spalt umgewandelt. Bei 25 cm von der oberen Zahnreihe entfernt, befindet man sich noch in den Spalt eingekeilt und von der Bifurkation ist noch nichts zu sehen. Erst 2 cm tiefer gelangt man in den rechten Bronchus, die Karina ist erst nach starker Verdrängung der linksseitigen trachealen Wand sichtbar. Der Eingang in die Bronchien ist stark verengt. Die ganze Trachea erscheint wie in die Länge gezogen und stark fixiert in der Gegend der Bifurkation. Abb. 1 zeigt auf Grund einer skizzenhaften Notiz den bronchoskopischen Befund: *A* Form der spaltförmigen Verengung, *B* Ansicht der Trachea und der Bronchien im frontalen Durchmesser. Schon nach dem Kokainisieren trat ein mässiger dyspnoischer Anfall auf (inspiratorischer und exspiratorischer Stridor), welcher uns indes kein ernstliches Hindernis bei der Endoskopie der Luftröhre verursachte. Wegen anhaltender Dyspnoe wird die Kranke an der laryngologischen Station behalten. Der Zustand der Kranken verschlimmerte sich immer mehr, die Dyspnoe nahm immer mehr zu. Sauerstoffinhalation und Morphiuminjektion brachten keine Erleichterung. Da die Dyspnoe sehr beängstigende Formen annimmt, entschloss sich der diensthabende Assistent (Dr. Schlemmer) in der Voraussetzung, dass er mit einer schwächeren Königschen Kanüle die Stenose passieren könnte, zur tiefen Tracheotomie. Diese wurde in Lokalanästhesie um 10 Uhr nachts ausgeführt: Operation in Lokalanästhesie, Kocherscher Kragenschnitt. Zur besseren Freilegung der Glandula thyreoidea, deren vergrösserter Mittellappen die Trachea verdeckt, werden die Mm. sternocleidom. beiderseits etwas eingekerbt. Der vergrösserte Isthmus der Schilddrüse reicht bis unter das manubrium sterni und geht beiderseits in die diffus vergrösserten Schilddrüsenunterlappen über. Durch entsprechende Umstechungen wird der Isthmus sowie der grössere Teil der hypertrophischen Unterlappen abgesetzt und damit die Trachea in grosser Ausdehnung zur Ansicht gebracht. Nach Einspritzung von 5 proz.

Digitized by Google

Kokain-Adrenalin in das Trachealiumen wird aus der vorderen Wand der Trachea ein Fenster reseziert.

Sämtliche Versuche, mit der Königschen Kanüle, mit Nélaton-Katheter und Gummidrains von verschiedenem Kaliber die tiefe Stenose zu passieren, scheitern, weil der Widerstand nicht zu überwinden ist. Es wird daher bloss eine gewöhnliche Spaltkanüle eingeführt, das Wundbett mit Jodoformgazestreifen entsprechend versorgt und nach einigen subkutanen Katgutnähten die Wunde mit einigen Seidennähten vernäht.

Abbildung 1.



A. Das endoskopische Bild der Trachealverengung.
v. W. vordere Wand, *h. W.* hintere Wand.

B. Schematische Rekonstruktion des Präparates von Abb. 2.
x obere tracheabronchiale Lymphdrüsen, *y* untere tracheabronchiale Lymphdrüse, *r. B.* rechter Bronchus, *l. B.* linker Bronchus.

Während der Operation ist die Patientin sehr unruhig, wodurch die Operation sehr erschwert wurde. Blutung gering. Therapie: Subkutane Injektion von Morphium, Sauerstoffinhalationen.

2. 7. 6 Uhr früh schwere Dyspnoe. Morphium, Sauerstoff.

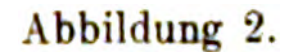
3. 7. In der vergangenen Nacht trotz Morphiums starke, anhaltende Dyspnoe. Auch tagsüber war die Atmung sehr behindert, doch traten keine besonderen Anfälle von Atemnot auf.

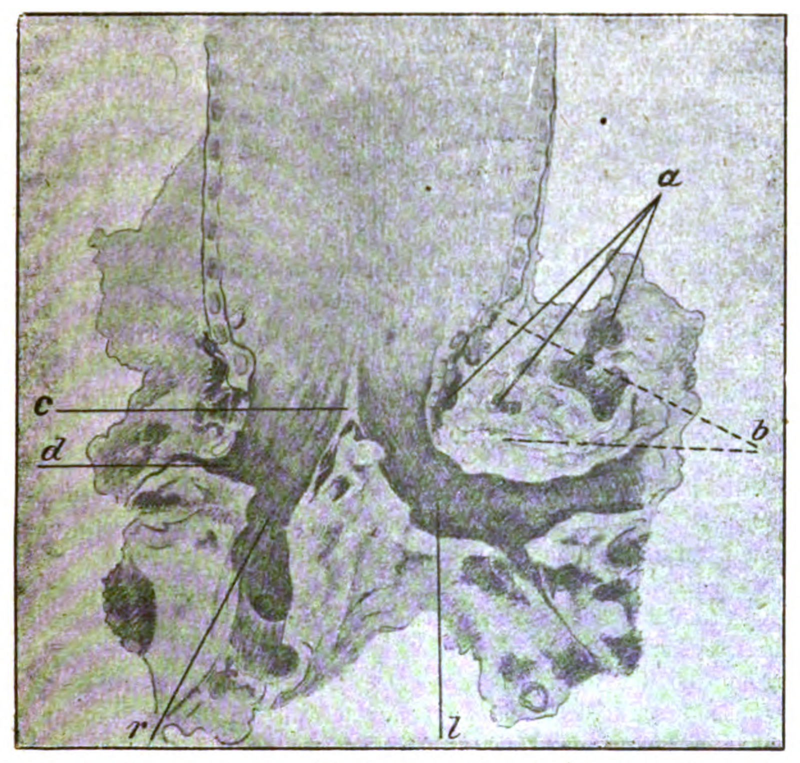
6 Uhr früh Exitus.

Die Obduktion (Prof. Erdheim) lautet: Chronische, schwielig ausheilende Tuberkulose der Lungen mit Verkalkung in beiden Lungenspitzen, ferner derselbe Prozess in den linken zervikalen und mesen-

Digitized by Google

terialen Lymphdrüsen, sowie in den Drüsen der Bifurkation und in den tracheobronchialen Lymphdrüsen. Hochgradige Schrumpfung der letzteren. Periglanduläre Schwielenbildung und Verwachsung mit der untersten Partie der Trachea, mit den Bronchien, der Aorta und dem Lungenhilus, nebst hochgradiger Verengerung der Trachea und Fixation derselben. Dilatation der intrapulmonalen Bronchien; Sekretstauung mit eitriger diffuser Bronchitis. Tiefe Tracheotomie


Abbildung 2.



Die an der Vorderwand eröffnete Trachea mit den Hauptbronchien. *c* Carina, *r* rechter Bronchus, *l* linker Bronchus, *a* anthrakotische Einsprengungen, *b* verkalkte Bronchialdrüse, *d* Abgang des r. Oberlappenbronchus.

nach Resektion des Isthmus und der unteren Hälfte beider Unterlappen der Glandula thyreoidea. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und der Nieren.

Ich habe in Abbildung 2 das höchst lehrreiche Präparat abbilden lassen. Das Präparat lässt zwar nach Eröffnung und Entfaltung der Wände die am Lebenden beobachteten Verhältnisse der Trachea vermissen, insbesondere die Längsdehnung, welche durch Abschneiden der Trachea von dem Larynx und von dem Lungenhilus verloren gegangen ist; diese ist jedoch durch

Digitized by Google

den Obduktionsbefund in sehr markanter Weise gekennzeichnet. Des weiteren ist durch die Entfaltung des Präparates die in der Skizze gekennzeichnete Form der Dilatation nicht ohne weiteres ersichtlich; diese lässt sich indes in einer der Skizze *B* ganz entsprechenden Weise wiederherstellen, wenn man das entfaltete Präparat in das entsprechende geschlossene Trachealrohr zusammenfügt und von oben her, wie bei der bronchoskopischen Untersuchung, in das Trachealrohr hineinschaut. Dagegen zeigt das abgebildete Präparat in unübertrefflicher Weise die anatomischen Veränderungen, welche das untere Trachealrohr durch die verkalkten Bronchialdrüsen und Schwielenbildungen erlitten hat. Rechts und links von dem unteren Trachealende sieht man die oberen Tracheobronchialdrüsen konvex gegen das Tracheallumen hervorragen und die Wandungen letzterer einwölben, wodurch die starke seitliche Kompression der Trachealwände entstanden ist, welche zur Bildung des in *A* abgebildeten sagittalen Spaltes führte. Ebenso sind die unteren Tracheobronchialdrüsen verkalkt und von Schwielen umgeben. Interessant ist die scharfe, kantige Form der Karina, welche entgegen der bei den tuberkulösen Bronchialdrüsen beobachteten Verbreiterung und Verflachung haarscharf in das Tracheallumen hervorspringt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die kantige Form als Resultat der Schrumpfung aus der früher diffusen Schwellung sich entwickelt hat. Ganz hervorragend ist die Schwielenbildung um die Trachea und um den Eingang der Bronchien herum, welch letztere auch erheblich verengt erscheinen. Die Lymphdrüsen sind zum grossen Teil verkalkt und von zahlreichen anthrakotischen Massen durchsetzt. Insbesondere sind diese Verhältnisse an einzelnen aus den verschiedensten Gebieten entnommenen mikroskopischen Schnitten sichtbar, welche neben Kalkherden und Schwielen und wenigen eingesprengten Tuberkeln zahlreiche Kohlenpartikelchen enthalten.

Der Fall bietet in klinischer Hinsicht das Interessante, dass die tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen, wie aus der Anamnese hervorgeht, allem Anscheine nach während ihres Entstehens keinerlei manifeste Krankheitssymptome hervorgerufen hat. Die seit den letzten zwei Jahren datierenden Beschwerden sind wohl nur auf die durch die Schrumpfung bedingte Verengerung des Trachealrohres und der Bronchien zurückzuführen.

Hinsichtlich der Therapie will ich mir noch eine kurze Bemerkung gestatten. Dass bei den vorliegenden Veränderungen die untere Tracheotomie samt allen Versuchen der Einführung einer langen Kanüle usw. nur ein Versuch der Verzweiflung war, ist ohne weiteres klar. In diesem Falle hätte nur die raschest ausgeführte Bronchotomie zum Ziele führen und möglicherweise sogar von dauerndem Erfolg sein können. Diese Operation ist aber leider noch immer nicht über einzelne Versuche hinaus gediehen; es wäre an der Zeit, dieselbe endlich zum brauchbaren und verlässlichen Hilfsmittel der Laryngochirurgie auszubilden, damit dieselbe in entsprechenden Fällen mit einige Sicherheit verbürgendem Erfolge ausgeführt werden könnte.

Digitized by Google

Literatur.

1. Brünings und Albrecht, Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. 1915.
2. de la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrösserung intrathorakaler Lymphdrüsen. Med. Klinik. 1906. Nr. 1.
3. Cookley, Cas fatal d'asphyxie. Arch. de laryngol. et d'otol. 1908.
4. v. Eicken, Direkte Untersuchungsmethoden. Arch. f. Laryngol. Bd. 15.
5. Ephraim, Beiträge zur klinischen Endoskopie. Med. Klinik. 1911.
6. Erdélyi, 2 Fälle von Durchbruch verkäster peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege. Orvosi hetilap. 1909. Nr. 47.
7. Guisez, Faites de Trachéobronchoscopie. Arch. internat. Bd. 27.
8. Lukscb, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 37.
9. Mann und Schmidt, Bronchoskopie in einem Falle von Anthrakose der Bronchialdrüsen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 50.
10. Mann, Ueber einige Fälle von Erkrankungen der Luftröhre. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 23.
11. Derselbe, Demonstration von Bildern und Sektionsbefunden, die in vivo tracheoskopiert wurden. Versamml. d. Vereins süddeutsch. Laryngol. 1909.
12. Derselbe, Schädigung des Tracheobronchialbaumes durch Lymphdrüsenanthrakose. Deutsche Naturforscherversammlung. 1912.
13. Derselbe, Lehrbuch der Tracheobronchoskopie. 1914.
14. Novotny, Ueber die Tracheo- und Bronchostenosen. B. Fränkels Archiv. Bd. 17.
15. Paunz und Winternitz, Beiträge zur direkten Bronchoskopie. Arch. f. Laryngol. Bd. 21.
16. Pollak, Sitzungsber. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1906.
17. Riebold, Zur Kenntnis der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und der Haut. Diss. Leipzig 1903.
18. Schmiegelow, Klinische Beiträge zur Bedeutung der Oesophagoskopie und Tracheoskopie in diagnostischer und therapeutischer Beziehung. Fränkels Archiv. Bd. 20.
19. H. v. Schrötter, Klinik der Bronchoskopie. 1906.
20. Sternberg, Ueber die Erweichung der Bronchialdrüsen und ihre Folgen. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
21. Derselbe, Demonstration eines Falles von Perforation einer anthrakotischen Lymphdrüse in die Trachea. Ebenda. 1910.

Digitized by Google

X.

Ergebnisse einer neuen Reihe von 100 Totalexstirpationen des Kehlkopfs.

Von

Th. Gluck und J. Soerensen.

Als wir im Jahre 1912 in unserer im „Handbuch der Chirurgie der oberen Luftwege" erschienenen Arbeit unsere Erfahrungen über die Totalexstirpation des Kehlkopfs wegen Karzinoms zusammenfassten, konnten wir mit Genugtuung konstatieren, dass es uns gelungen sei, die Gefahren der Operation selbst auf ein sehr geringes Mass herabzusetzen, die Aussicht auf eine dauernde Heilung durch radikale Entfernung der Geschwülste sehr viel günstiger zu gestalten als bisher, und den Kranken für die schwere Schädigung der Stimme und Sprache, die durch die Entfernung des erkrankten Kehlkopfs bedingt war, einen einigermassen ausreichenden Ersatz durch die methodische Ausbildung der kehlkopflosen Sprache zu verschaffen.

Wir sind in den letzten Jahren bestrebt gewesen, die erzielten Erfolge nach diesen drei Richtungen hin weiter auszubauen, und es dürfte vielleicht von Interesse sein, an der Hand von Beobachtungen, die wir neuerdings an einer Reihe von 100 Kehlkopfexstirpationen machen konnten, darüber zu berichten, ob und wie weit uns dies gelungen ist. Bei fast sämtlichen Operationen handelt es sich um endolaryngeal entstandene Karzinome, eine kleinere Anzahl betrifft Fälle, in denen die Geschwulst von der Epiglottis in den Kehlkopf hineingewachsen war. Dagegen sind darunter keine Krebse des Rachens enthalten, da diese nach Art ihrer Beschaffenheit und ihres klinischen Verlaufs sich in weitgehender Weise von den reinen Kehlkopfkrebsen unterscheiden.

In bezug auf die Indikationsstellung für die Vornahme der totalen Kehlkopfexstirpation sind wir von den Grundsätzen, die wir in unseren früheren Veröffentlichungen festgelegt haben, nicht abgewichen. Wir können daher nur wiederholen, dass wir die Entfernung des ganzen Kehlkopfs bei endolaryngeal entstandenem Karzinom für angezeigt halten, wenn es sich ergibt, dass die Geschwulst in ihrem Wachstum die Mittellinie des Kehlkopfs vorn oder hinten überschritten hat, oder wenn bei einseitigem Sitz auf beiden Seiten Drüsengeschwülste vorhanden sind. Als einzige Aus-

Digitized by Google

nahme von dieser Regel lassen wir die seltenen Fälle gelten, bei denen die Geschwulst von dem Stimmband der einen Seite ausgehend die vordere Kommissur um ein weniges überschritten hat und sich noch auf den vordersten Teil des anderen Stimmbandes ausbreitet. Besteht dabei noch eine volle Beweglichkeit beider Stimmbänder und geht der Tumor noch nirgends auf die eigentliche Larynxwand über, so ist nach unserer Ansicht der Versuch gestattet, die Geschwulst mittels Spaltung des Kehlkopfs und Exstirpation der erkrankten Stimmbandteile zu entfernen. Wir haben auf diesem Wege bei mehreren Kranken eine Dauerheilung erzielen können. Die Gefahr einer Verengerung der Stimmritze ist dabei nicht so gross, als man voraussetzen könnte. Es bildet sich zwar im vordersten Teile der Stimmritze eine Verwachsung aus, die jedoch bei unseren Fällen nicht so weit nach hinten reichte, dass sie die freie Atmung hätte gefährden können. Auch bleibt die Stimme zwar rauh und heiser, aber doch hinreichend laut. Es sei jedoch noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass eine derartige konservative Operation nur dann gestattet ist, wenn der Tumor auch wirklich noch auf den freien Stimmbandrand beschränkt ist und nirgends auf die eigentliche Kehlkopfwand übergegriffen hat. Ist letzteres der Fall, so bleibt die Entfernung des ganzen Organs das einzig zweckmässige Verfahren.

Die Grenzen für die Operabilität der Geschwülste haben wir sehr weit gesteckt. Eine weitgehende örtliche Ausbreitung der Geschwulst bietet nur dann eine Gegenanzeige für die Operation, wenn der Tumor das Knorpelgerüst des Kehlkopfs durchbrochen hat und so weit in die umgebenden Weichteile vorgedrungen ist, dass aus Kehlkopf, Weichteilen und Haut eine einzige diffuse Geschwulstmasse entstanden ist. Ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Rachenwand, den Zungengrund oder die Schilddrüse haben wir dagegen nicht als Kontraindikation gelten lassen. Metastatische Geschwülste der Halslymphdrüsen machen, auch wenn sie einen bedeutenden Umfang erreicht haben, die Ausführung der Operation noch nicht aussichtslos. Nur in den Fällen, in denen die Drüsengeschwülste auf einer oder auf beiden Seiten mit den grossen Halsgefässen unverschieblich verwachsen sind, wird man sich die Frage vorzulegen haben, ob ihre Exstirpation ohne Resektion der Karotis möglich sein wird. Ist es von vornherein klar, dass sich die Drüsengeschwulst ohne Resektion der Karotis nicht entfernen lässt, so stehen wir von der Operation ab.

Die Altersgrenze, bis zu der eine Kehlkopfexstirpation noch gestattet ist, lässt sich schwer angeben. Unter unseren Fällen befinden sich eine ganze Anzahl, die das 70. Lebensjahr schon überschritten hatten. Die beiden ältesten Patienten waren 74 und 76 Jahre alt. Beide waren jedoch kräftige und gut erhaltene Männer mit gesundem Herzen und wenig veränderten Gefässen. Bei Leuten noch höheren Alters haben wir von der radikalen Operation Abstand genommen und uns auf palliative Operationen beschränkt.

Unter den konstitutionellen Krankheiten, welche eine Gegenanzeige gegen die Kehlkopfexstirpation bilden, nimmt die Zuckerkrankheit die

Digitized by Google

erste Stelle ein. Kranke mit hohem Zuckergehalt des Urins, der auch durch entsprechende Behandlung nicht auf einen geringen Prozentsatz reduziert werden kann, sind nach unseren Erfahrungen von der Operation auszuschliessen. Und das Gleiche gilt von Fällen von Nierenschrumpfung und von vorgeschrittener Arteriosklerose mit Kompensationsstörungen.

Was die Ausführung der Operation anbelangt, so haben wir in unseren früheren Arbeiten den Standpunkt vertreten, dass eine gut geleitete Allgemeinnarkose die Aussichten der Kehlkopfexstirpation nicht nur nicht verschlechtert, sondern sie in mancher Beziehung noch günstiger gestaltete, da der Operateur am narkotisierten Patienten ungestörter und ruhiger arbeiten kann als bei Lokalanästhesie. Wir konnten nachteilige Folgen der Allgemeinnarkose so gut wie niemals nachweisen und zogen es deswegen vor, unter lokaler Anästhesie nur dann zu operieren, wenn eine bestimmte Gegenanzeige gegen die Allgemeinnarkose vorzuliegen schien, also namentlich in Fällen von sehr hohem Alter, von organischem Herzfehler, von chronischer Nephritis und Diabetes. Nachdem jedoch die Technik der Lokalanästhesie in den letzten Jahren eine viel bessere geworden ist, so dass wir jetzt imstande sind, die Operation wirklich schmerzlos auszuführen, operieren wir jetzt fast ausschliesslich unter Lokalanästhesie. Bei der Entscheidung darüber, ob man mit oder ohne Allgemeinnarkose operieren soll, hat man natürlich darauf Rücksicht zu nehmen, wie sich der Patient selbst zu dieser Frage stellt. Im allgemeinen haben wir die Kranken durch ruhiges Zureden dazu bewegen können, in eine Operation unter Lokalanästhesie zu willigen. Immerhin hat man es gelegentlich mit sehr ängstlichen und nervösen Leuten zu tun, denen schon die Vorstellung einer Operation ohne Narkose so furchtbar ist, und die bei dem Gedanken daran in so hochgradige Erregung geraten, dass es zweckmässig erscheint, auf diesen Geisteszustand Rücksicht zu nehmen und eine Allgemeinnarkose vorzuziehen. Wir machen die Lokalanästhesie ausschliesslich mit einer halbprozentigen Lösung von Novokain. Wenn man mit einer Kombination von Leitungs- und Infiltrationsanästhesie arbeitet, so erzielt man mit diesen Lösungen eine vollkommene Analgesie, die für die Dauer der Operation vollständig aushält. Auf einen Zusatz von Adrenalin zur Novokainlösung, wie er allgemein für die Lokalanästhesie empfohlen und benutzt wird, verzichten wir für die Operation am Kehlkopf. Die blutstillende Wirkung des Adrenalins ist uns bei diesen Operationen nicht erwünscht. Wir ziehen es vor, wenn jedes durchschnittene Gefäss blutet und unterbunden werden kann, weil man dann sicher davor ist, dass nach der Lösung des vom Adrenalin hervorgerufenen Gefässkrampfes eine unerwünschte Nachblutung in die grosse, durch die Operation gesetzte Höhlenwunde stattfindet.

Die Nervengebiete, die bei der Kehlkopfexstirpation in Frage kommen, sind die Bahnen der Halshautnerven und des N. laryngeus sup. Die ersteren erreicht man, wenn man die Injektionskanüle hinter der Mitte des Kopfnickers einsticht und sich bis auf die vordere Fläche der Wirbelsäule vorfühlt. 10 ccm der Injektionsflüssigkeit genügen zur Hervorbringung

Digitized by Google

der Analgesie in dem Hauptbezirk zwischen Unterkiefer und Schlüsselbein. Den N. laryngeus sup. erreicht man, wenn man die Kanüle am Rand des Schildknorpels 1 cm einwärts vom oberen Schildknorpelhorn schräg nach oben und aussen einsticht. Die Tiefe, in der der Nerv verläuft, ist je nach der Dicke des Fettgewebes und der Halsmuskulatur verschieden. Im allgemeinen wird man die Spitze der Nadel $^1/_2$ bis 2 cm tief einstechen müssen. Wir spritzen an dieser Stelle 5 ccm Novokainlösung ein. Die auf diese Weise erzielte Leitungsanästhesie kann man durch Infiltration der Haut in der Richtung der nötigen Hautschnitte zweckmässigerweise unterstützen. Mit etwa 60 ccm Novokainlösung wird man in allen Fällen auskommen. Es empfiehlt sich, mit der Menge der Injektionsflüssigkeit hauszuhalten und nicht im Vertrauen auf die relative Ungiftigkeit des Novokains unbegrenzte Mengen zu verwenden. Ganz ungefährlich ist nämlich die Lokalanästhesie bei der erheblichen Novokainmenge, die für diese grossen Operationen nötig ist, keineswegs. Es ist neuerdings über mehrere Todesfälle nach Novokaininjektion berichtet worden, und wenn wir selbst auch von solchen Unglücksfällen verschont geblieben sind, so haben wir doch mehrmals beobachtet, dass einige Zeit nach Beendigung der Operation die Patienten aufhörten zu atmen, so dass eine längere Zeit durchgeführte künstliche Atmung nötig war, um über diesen bedrohlichen Zustand hinwegzuhelfen.

Die Technik der Kehlkopfexstirpation ist im wesentlichen dieselbe geblieben, wie sie in unserer oben erwähnten Arbeit dargestellt ist. Sie ist darauf zugeschnitten, einerseits eine möglichst gründliche Entfernung aller erkrankten Gewebsteile zu gewährleisten und andererseits die beiden hauptsächlichsten Gefahrenquellen, durch die in früheren Zeiten die grosse Mortalität der Kehlkopfexstirpationen hauptsächlich bedingt war, nämlich die Schluckpneumonie und die Infektion der Operationswunde, auszuschalten. Wir können daher an dieser Stelle auf die dort gegebene Schilderung der einzelnen Operationsphasen verweisen und beschränken uns darauf, diejenigen Veränderungen der Technik hervorzuheben, durch die wir die Methode vereinfacht und verbessert zu haben glauben.

Wir haben die Operation mit ganz seltenen Ausnahmen in einer Sitzung ausgeführt; nur dann, wenn so hochgradige Kehlkopfstenose bestand, dass dadurch eine augenblickliche und drohende Lebensgefahr bedingt wurde, haben wir vorher die Tracheotomie ausgeführt. In allen anderen Fällen verzichten wir darauf, vor der eigentlichen Operation den Luftröhrenschnitt zu machen, weil einerseits ein aseptisches Operieren bei vorhandener Tracheotomieöffnung unmöglich gemacht wird, und andererseits die durch die Tracheotomie verursachte Narbenbildung die spätere Totalexstirpation nicht unbeträchtlich erschwert.

Zur Freilegung des Operationsgebietes haben wir früher gewöhnlich Türflügelschnitte benutzt. Zwei Querschnitte wurden in der Höhe des Zungenbeins und des unteren Ringknorpelrandes von einem Kopfnicker zum andern geführt und in der Mitte durch einen Längsschnitt verbunden. Die

Digitized by Google

zurückpräparierten Hautlappen gaben eine sehr gute Uebersicht über das Operationsgebiet, aber beim Einnähen der Trachealöffnung in den unteren Teil der Wunde entstand eine gewisse Schwierigkeit, weil es nur schwer gelang, sämtliche Lappen exakt mit dem Rande der Trachea zu vereinigen. Wir suchten die Schwierigkeit dadurch zu beheben, dass wir einige Zentimeter unterhalb des unteren Querschnitts ein besonderes Knopfloch in die Haut schnitten, in welches der Stumpf der Trachea hineingezogen und festgenäht wurde. Aber auch dies Verfahren befriedigte nicht, namentlich deshalb, weil es eine ziemlich weitgehende Freilegung des Trachealstumpfes erforderlich machte und dadurch in manchen Fällen Veranlassung zu Knorpelnekrose gab, die ein primäres Einheilen der Trachea verhinderte. Wir haben deswegen neuerdings uns mit einem oberen Quer- und einem medialen Längsschnitt begnügt, in dessen unteren Winkel sich dann der Trachealstumpf zwanglos einnähen lässt. Zu Drainagezwecken haben wir dann im unteren Teil der Wunde beiderseits am Aussenrande des Kopfnickers ein Knopfloch in die Haut geschnitten, durch welches die Drains vom tiefsten Punkt der Wunde herausgeführt wurden. Zur Drainage benutzten wir neben Gummidrains Streifen von Jodoformgaze, die letzteren hauptsächlich ihrer blutstillenden Wirkung wegen. Die Verwendung von Gummidrains allein hat uns nicht befriedigt.

Nachdem die Hautlappen zurückpräpariert sind, erfolgt die Freilegung des Kehlkopfes von vorn und von beiden Seiten her. Es werden zu diesem Zwecke nach Spaltung der Faszie die äusseren Kehlkopfmuskeln unten im Jugulum und oben unter dem Zungenbein quer durchschnitten, die Kehlkopfarterien A. cricoidea und A. laryngea sup. unterbunden und durchschnitten, die Schilddrüse vom Ringknorpel losgetrennt und nach unten und seitwärts vom Kehlkopf abgeschoben, die Lig. thyreohyoidea lat. abgeschnitten und schliesslich die Constrictores pharyngis vom Seitenrand des Schildknorpels abgetrennt. Nunmehr ist der Kehlkopf vorn und seitlich aus seinen Verbindungen gelöst und kann nun oben von Zungenbein und Pharynx und unten von der Trachea abgetrennt werden. Ehe man jedoch dazu schreiten kann, muss zuvor die Revision der regionären Lymphdrüsen vorgenommen werden. Wir haben schon in unseren früheren Veröffentlichungen immer auf die grosse Wichtigkeit dieses Operationsaktes hingewiesen und unsere neueren Erfahrungen haben nur die Richtigkeit unserer Ansicht bewiesen, dass man so gut wie ausnahmslos bei allen Kranken, bei denen das endolaryngeale Karzinom einen solchen Umfang erreicht hat, dass die Totalexstirpation des Kehlkopfes erforderlich wird, auch die zunächst gelegenen Lymphdrüsen schon vom Karzinom infiziert findet. Zwei Gruppen von Lymphdrüsen sind es, die nach unserer Erfahrung zuerst erkranken. Bei den Karzinomen, welche sich vorzugsweise in der vorderen Hälfte des Kehlkopfes etabliert haben, findet man regelmässig die Drüsengruppe, welche aus einer bis drei Einzeldrüsen besteht und welche am oberen Rande des Isthmus der Schilddrüse gelegen ist, erkrankt. Diese Drüsen können, wenn sie noch keinen grösseren Umfang erreicht haben,

Digitized by Google

sehr leicht der Beobachtung entgehen. Sie werden dann mit der Schilddrüse vom Kehlkopf abgestreift und geben, wie wir dies früher mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatten, zu Rezidiven an der Vorderfläche des eingenähten Luftröhrenstumpfes Veranlassung. Man hat daher Ursache, in jedem Falle auf diese Drüsen zu achten, und wird gut tun, sie jedesmal samt der kleinen Fettmasse, in die sie gewöhnlich eingebettet sind, vom Oberrand des Isthmus abzulösen.

Wichtiger ist die zweite Drüsengruppe, welche in der Scheide der grossen Gefässe in der Höhe der Teilungsstelle der Karotis liegt. Um sie zu Gesicht zu bekommen, spaltet man am Vorderrande des Kopfnickers die Gefässscheide durch einen ausgiebigen Schnitt. Der Kopfnicker wird nach aussen, die A. thyreoidea samt dem oberen Schilddrüsenhorn wird nach innen gezogen und man dringt nun, stumpf präparierend, auf die V. jugularis comm. vor. Hier findet man dicht unterhalb der Einmündungsstelle der V. facialis ant. an der Aussenseite der Jugularis eine grössere Drüse und nach auf- und abwärts von ihr eine Reihe von kleineren. In früheren Stadien der Erkrankung sind die Drüsen in lockeres Bindegewebe eingebettet und lassen sich mit leichter Mühe und ohne Verletzung grösserer Gefässe von der Venenwand abstreifen. In späteren Stadien aber sind sie mit der Venenwand verlötet und dann ist es nicht immer leicht, ja in vielen Fällen unmöglich, sie von der Gefässwand loszutrennen, ohne diese einzureissen. In solchen Fällen wird man überdies die ganze Kette der Lymphdrüsen bis zum Foramen jugulare hinauf und bis zum Venenwinkel im Jugulum herab erkrankt finden. Unter diesen Umständen ziehen wir es vor, die ganze V. jugularis comm. zu exstirpieren und, um einen guten Zugang zum Operationsgebiet zu haben, vorher den ganzen Kopfnicker fortzuschneiden. Zu diesem Radikalvorgehen werden wir durch zwei Gründe bewogen. Erstens kann es sich sehr leicht ereignen, dass beim Ablösen der karzinomatösen Drüsen Krebsgewebe an der Gefässwand sitzen bleibt, von wo aus sich dann das Rezidiv entwickeln würde. Zweitens kann es, wenn die V. jugularis auf eine weite Strecke freigelegt und eine Anzahl ihrer direkten Seitenäste unterbunden wird, sehr leicht zu einer Thrombose der Venen mit allen ihren üblen Folgen kommen. Hat man sich entschlossen, die Vene zu resezieren, so verfährt man folgendermassen:

Unmittelbar über dem Schlüsselbein werden die beiden Ansätze des Kopfnickers durchschnitten und das in dem Zwischenraum zwischen beiden gelegene unterste Ende der Vene aufgesucht und freigelegt. Nach doppelter Unterbindung und Durchtrennung des Gefässes werden nun die gesamten Fettmassen des seitlichen Halsdreiecks zusammen mit der Vene und dem Kopfnicker von unten nach oben herausgeschält. Dabei ist selbstverständlich darauf zu achten, dass N. vagus und A. carotis nicht mit verletzt werden. Grössere Gefässe kommen sonst nicht mit unter das Messer. Von Nerven ist auf den N. phrenicus und den N. accessorius zu achten. Von letzterem muss der Ast für den Kopfnicker durchtrennt werden, während der Stamm, der den M. cucullaris versorgt, wenn irgend möglich geschont

Digitized by Google

wird. Im oberen Halsdreieck werden dann V. facialis ant. und die V. jugularis selbst dicht an ihrem Austritt am Foramen jugulare unterbunden und schliesslich der Kopfnicker am Warzenfortsatz abgeschnitten. Auf diese Weise können mit verhältnismässig geringer Schwierigkeit und ohne erhebliche Blutung die gesamten Drüsen vom Schlüsselbein bis zur Schädelbasis hinauf im Zusammenhang mit dem sie umgebenden Fettgewebe und der mit ihnen verwachsenen Vene exstirpiert werden.

Ist ausser der Vene auch noch A. carotis und N. vagus mit in dem Drüsentumor aufgegangen, so ist die Entscheidung darüber, wie man sich in solchen Fällen verhalten soll, nicht ganz leicht. Zwar kann der Nerv auf einer Seite, wie wir uns mehrfach zu überzeugen Gelegenheit hatten, durchschnitten werden, ohne dass daraus erhebliche Nachteile entstehen. Dagegen ist die Unterbindung der Carotis comm. bei älteren Leuten, um die es sich ja fast immer handeln wird, ein ausserordentlich gefährlicher Eingriff. Wir haben annähernd in der Hälfte der Fälle, in denen die Carotis comm. unterbunden wurde, schwere Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns auftreten sehen, die nur bei einem Teil der Patienten und auch bei diesen nicht immer vollständig zur Besserung gelangten. Dementsprechend haben wir es uns zur Regel gemacht, bei den Kranken, bei denen wir von vornherein feststellen konnten, dass die erkrankten Lymphdrüsen mit der Carotis fest verwachsen waren, von einer Radikaloperation Abstand zu nehmen.

Man hat gegen unseren Vorschlag, in jedem Falle von Kehlkopfkrebs die regionären Lymphdrüsen mit zu entfernen, eingewendet, dass dadurch die Operation sehr eingreifend gestaltet und ungebührlich in die Länge gezogen werde. Das ist, wenn es sich um kleine und nicht verwachsene Drüsen handelt, keineswegs der Fall, da es bei zweckmässigem Vorgehen nur weniger Minuten bedarf, um die Gefässscheide zu öffnen und die locker im Gewebe liegenden Drüsen zu exstirpieren. Sind aber die Drüsen schon stark vergrössert und in grösserer Anzahl erkrankt, so muss man eben die grössere Gefahr, die ihre Entfernung mit sich bringt, mit in den Kauf nehmen, denn es würde natürlich gar keinen Sinn haben, den erkrankten Kehlkopf zu exstirpieren und die infizierten Drüsen zurückzulassen. Wir können uns auch mit dem Vorschlag, die Drüsen gesondert von der Kehlkopfexstirpation vorher oder hinterher zu entfernen, nicht befreunden und haben bisher die Operation immer in einer Sitzung gemacht. Unsere Operationsresultate beweisen, dass dadurch die Gefahr der Operation nicht in erheblichem Masse gesteigert wird.

Bei der nun folgenden Auslösung des Kehlkopfes kommt es, um die Operationswunde möglichst aseptisch zu erhalten, darauf an, den Zeitraum, während dessen bei geöffneten Luftwegen operiert werden muss, auf das denkbar geringste Mass einzuschränken. Das wird am besten dadurch erreicht, dass man durch den Querschnitt unterhalb des Zungenbeins über dem Kehlkopf in die Pharynxräume eindringt, den Kehlkopf unter fortwährendem leichten Anziehen von der Pharynxwand und der Vorderfläche

Digitized by Google

des Oesophagus ablöst, dann sofort die Pharynxwunde durch die Naht verschliesst und erst zuletzt den Kehlkopf durch einen Querschnitt unterhalb des Ringknorpels von der Trachea abschneidet. Auf diese Weise kann das Operationsgebiet viel leichter vor Beschmutzung mit Mundflüssigkeiten und der Absonderung der Geschwulst geschützt werden, als wenn man, wie es neuerdings wieder von verschiedenen Seiten empfohlen worden ist, den Kehlkopf von unten her nach oben auslöst. Uebrigens suchen wir die Wunde während dieses Operationsaktes auch dadurch nach Möglichkeit vor Verunreinigungen zu schützen, dass wir sie ringsherum mit steriler Gaze ausstopfen und die im eröffneten Pharynxraum sich ansammelnden Flüssigkeitsmengen absaugen.

Der Defekt, der in der vorderen Rachenwand durch das Lostrennen des Kehlkopfes entsteht, ist bei einfacher Kehlkopfexstirpation nur klein und fällt um so kleiner aus, wenn man darauf achtet, die Schleimhaut, welche beiderseits den Sinus pyriformis auskleidet und die hintere Fläche der Ringknorpelfläche überzieht, sorgfältig zu schonen. Gleichwohl gelingt es nicht immer, die Pharynxwunde zu primärer Verheilung zu bringen. Es liegt dies in erster Linie daran, dass die abgelöste Pharynxwand sehr dünn ist und ausserdem durch die Operation eines Teiles der sie versorgenden Gefässe beraubt wird. Die Blutversorgung dieses Teiles der Pharynxwand stammt zum grössten Teil aus der A. laryngea sup. und es gelingt nur schwer, die in Frage kommenden Aeste dieses Gefässes beim Abschneiden des Kehlkopfes zu schonen, auch wenn man, wie wir dies früher geübt haben und wie es neuerdings von Killian wieder vorgeschlagen worden ist, auf die Unterbindung des Gefässstammes verzichtet.

Der zweite Grund, der einer primären Verheilung der Rachenwunde abträglich ist, besteht darin, dass durch den eingelegten Nasenschlauch ein Druck von hinten her auf die Nahtlinie ausgeübt wird. Wir haben deshalb versucht, auf den Nasenschlauch ganz zu verzichten und die Patienten entweder von vornherein schlucken lassen oder sie mit einer weichen Sonde, die zu jeder Mahlzeit durch den Mund eingeführt wurde, ernährt. Beides hat uns nicht befriedigt. Wir sind deswegen immer wieder zur Ernährung mittels des Nasenschlauchs zurückgekehrt, haben aber immer dafür Sorge getragen, dass ein bei mässig starkem Kaliber recht weiches und dünnwandiges Rohr gewählt wurde, um die Nachteile möglichst auszuschalten.

Drittens endlich ist es ungünstig, dass bei unserer Art zu operieren die Pharynxnaht und die Hautnaht direkt übereinander liegen. Wir haben diesen Nachteil dadurch zu vermeiden gesucht, dass wir statt eines Türflügelschnittes einen breiten, viereckigen Lappen mit oberer Basis bildeten, so dass die Pharynxwunde nahe der Basis des Lappens unter gut ernährtes Gewebe zu liegen kam.

Wir haben auf diese Weise sehr schöne Resultate erzielt. Wenn es aber einmal nicht gelang, die Wunde zu aseptischer Verheilung zu bringen, so war das Resultat, da der Lappen sich nach oben einrollte, um so ungünstiger. Killian hat neuerdings vorgeschlagen, statt eines solchen

Digitized by Google

einseitig gestielten Lappens einen Brückenlappen mit oberer und unterer Basis zu bilden, in der Hoffnung, auf diese Weise eine noch sicherere Deckung der Pharynxnaht zu erreichen.

Uebrigens sind die erwähnten Nachteile doch nicht so erheblich, dass man nicht in der Ueberzahl der Fälle eine primäre Heilung erhalten sollte, wenn man nur bei der Naht der Pharynxwunde selbst recht vorsichtig verfährt. Wir haben früher geglaubt, die Naht dadurch sichern zu können, dass wir die Nähte recht dicht und in mehreren Etagen übereinander anlegten und schliesslich noch von beiden Seiten die Muskelstümpfe über der Nahtlinie vereinigten. Dieses Verfahren führte in der Mehrzahl der Fälle nicht zum gewünschten Erfolg. Wir verfahren jetzt so, dass bei der Naht die Nadel nur durch die Muskulatur und die Submukosa geführt, die Schleimhaut selbst aber nicht durchstochen wird, weil sonst bei den Schluckbewegungen durch jede Stichöffnung der Racheninhalt in die Wunde hineingepresst wird. Wir nähen mit ganz dünnen Nadeln und feinstem Katgut, legen die Nähte nicht zu dicht und schnüren sie nicht zu fest zu. Auf diese Weise ist es uns gelungen, in der grösseren Hälfte unserer Fälle eine primäre Vereinigung zu erzielen. Wir müssen also die Ansicht, dass der Schluss der Pharynxwunde immer nur ein provisorischer sein könne und dass die Naht regelmässig nach einigen Tagen aufgehe, als irrig zurückweisen.

Nach Abtragung des Kehlkopfs nähen wir jetzt den Stumpf der Luftröhre in den unteren Wundwinkel ein. Dabei muss der Trachealrand rings herum lückenlos mit Haut umsäumt werden, denn wenn an irgend einer Stelle der Knorpel bloss liegt, so kommt es hier zur Lokalnekrose und es ist um die primäre Vereinigung geschehen. Es ist überhaupt damit zu rechnen, dass die Trachealwand, die bei der Operation notwendigerweise auf eine gewisse Strecke aus ihren Verbindungen losgelöst wird, ein nicht sehr widerstandsfähiges Gebilde ist. Namentlich bei älteren Leuten mit verknöcherten Knorpelringen muss sie mit einiger Vorsicht behandelt werden, wenn man sie am Leben erhalten und zur Einheilung bringen will. Wir haben deshalb früher versucht, die Nähte nur durch die Haut und Schleimhaut der Trachea zu legen und ein Durchstechen des Knorpels zu vermeiden. Das ist jedoch, da die Trachealschleimhaut am vorderen Umfang der Luftröhre sehr dünn ist und dem Knorpel fest anhaftet, schwer auszuführen. Wir beschränken uns jetzt daher darauf, die Nähte nicht zu dicht anzulegen und nicht zu fest zu schnüren. Es ist natürlich für den Heilungsverlauf sehr wichtig, dass der Trachealstumpf zur primären Vereinigung mit der Haut kommt. Wenn sämtliche Nähte durchschneiden, so ist das ein sehr unangenehmes Ereignis, da dann der Trachealstumpf ziemlich weit zurücksinkt und sich ein Hinabfliessen von Wundsekret in die Luftröhre nicht mehr mit Sicherheit vermeiden lässt. In den letzten Jahren ist uns ein derartiges Aufgehen der ganzen Nahtlinie nicht mehr passiert, jedoch haben wir es gelegentlich nicht vermeiden können, dass die Nähte an zirkumskripten Stellen durchschneiden. Es ist dies zwar

Digitized by Google

nicht von erheblichem Einfluss auf den Gesamtverlauf der Wundheilung, aber es hat den Nachteil, dass an der aufgegangenen Stelle eine breite Narbe entsteht, die erhebliche Neigung zeigt, sich zusammenzuziehen und das eingenähte Tracheallumen zu verengern. Dies hat zur Folge, dass man späterhin nicht imstande ist, die Kanüle zu entfernen, weil sonst die Oeffnung, durch die der Patient atmet, zu eng würde.

Als Nahtmaterial für die Naht der Luftröhre und der gesamten äusseren Wunde nehmen wir neuerdings ausschliesslich ganz feinen Aluminiumbronzedraht, der den grossen Vorteil hat, dass er leicht zu desinfizieren ist und dann dauernd aseptisch bleibt, da er sich nicht, wie die Seidenfäden, mit Wundsekret vollsaugen und zu einer Brutstätte für die Bakterien werden kann. Seitdem wir die äusseren Wunden mit Draht nähen, bekommen wir Stichkanaleiterungen und Durchschneiden der Fäden nur sehr selten mehr zu sehen, was ja immerhin für die Wundheilung von nicht geringer Bedeutung ist.

Bei der Naht der grossen Wunde suchen wir nach Möglichkeit die Wundhöhle zu verkleinern und tote Räume, in denen sich Blut und Wundsekret ansammeln kann, auszuscheiden. Es werden zu diesem Zwecke bei der Anlage der Hautnaht die vordere Wand der Speiseröhre und die seitliche Pharynxwand mit in die Naht gefasst. Dadurch wird die Wundhöhle erheblich verkleinert, und es bleiben nur an beiden Seiten, oben an der Stelle, wo die Drüsen exstirpiert worden sind, und unten rechts und links vom Trachealstumpf Taschen zurück, die drainiert werden müssen. Die Ableitung des Wundsekrets aus diesen Taschen erfolgt, wie schon oben erwähnt, von besonderen seitlichen Drainageöffnungen aus. Bei Normalverlauf, wenn kein Fieber und keine Sekretverhaltung eintritt, werden die Drains nach zweimal 24 Stunden entfernt. Sollte sich an der einen oder anderen Seite Wundsekret verhalten, was sich alsbald durch Steigen der Temperatur ankündigt, so werden sofort die Drains entfernt und gewechselt. Mit der Entfernung der Hautnähte beginnen wir am dritten oder vierten Tage, so dass bei günstigem Verlauf nach 8 Tagen sämtliche Nähte entfernt sind. Wenn keine Zwischenfälle eintreten, so ist nach 9 bis 10 Tagen die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung per primam geschlossen bis auf die Drainageöffnungen, deren definitive Vernarbung noch längere Zeit in Anspruch nimmt.

Um die Kranken in der ersten Zeit nach der Operation, während sie noch nicht selbst schlucken können, in bequemer Weise ernähren zu können, legen wir bei der Operation einen weichen Gummischlauch durch die Nase in den Oesophagus. Die Länge des Schlauches wird zweckmässigerweise so bemessen, dass das untere Ende nicht ganz bis in den Magen hinabreicht, weil sonst beim Husten und Pressen leicht Mageninhalt rückwärts durch den Schlauch hinaustritt. Der Schlauch soll möglichst weit sein, damit auch Nahrungsmittel in dickbreiiger Form ihn leicht passieren, und er soll dünnwandig und weich sein, damit ein ungehöriger Druck auf die Nasenschleimhaut vermieden wird. Im allgemeinen werden die Patienten

Digitized by Google

durch den Nasenschlauch nicht wesentlich belästigt, und schädliche Wirkungen sind uns in den letzten Jahren, seitdem wir darauf achten, keine steifen und dickwandigen Gummischläuche zu verwenden, nicht mehr vorgekommen. Aus früherer Zeit haben wir allerdings einen Fall zu verzeichnen, in welchem eine Kieferhöhleneiterung, die vor der Operation nicht erkannt war, sich in rapider Weise verschlimmerte und zu einer Pansinusitis, zu darauf folgender Meningitis und zum Tode führte. Man soll sich nicht darauf beschränken, die Kranken mit flüssigen Dingen: Milch, Brühe usw. zu ernähren. Bei flüssiger Diät bleibt das Gefühl der Sättigung aus, und wenn die Patienten eine Reihe von Tagen hindurch nur Flüssigkeiten erhalten, kommen sie von Kräften. Wir haben es uns deshalb schon seit vielen Jahren zur Regel gemacht, die Patienten mit gemischter Kost zu ernähren. Fleisch, Gemüse und Eier werden durch eine Fleischhackmaschine getrieben und so unter Zugabe von Milch und Fleischbrühe in einen Brei verwandelt, den man dem Patienten mittels eines Trichters durch den Nasenschlauch zuführen kann. Auf diese Weise werden den Kranken täglich 5 bis 6 Mahlzeiten gereicht, und wir konnten konstatieren, dass eine völlig ausreichende Ernährung so gewährleistet wird.

In die eingenähte Trachealöffnung wird für die erste Zeit eine silberne Kanüle eingelegt. Die gewöhnlichen Trachealkanülen eignen sich ihrer Form nach zu diesem Zwecke wenig, sie haben durchweg eine konische Form, die man ihnen gibt, um sie beim Luftröhrenschnitt leichter in die schlitzförmige Oeffnung der Trachea einführen zu können. Infolgedessen ist das in der Trachea liegende Ende dünner als das äussere, was selbstverständlich für die freie Atmung und namentlich für die Expektoration nicht vorteilhaft ist. Wir haben uns daher Kanülen von zylindrischer Form bauen lassen, die an beiden Enden gleich weit sind. Sie sollen so dick sein, dass sie das Lumen der Trachea möglichst ausfüllen, ohne zu drücken und ohne dass viel Nebenluft vorhanden ist. Im allgemeinen wird eine Kanüle von 9—10 mm lichter Weite diesen Anforderungen entsprechen. Für jeden Kranken müssen wenigstens zwei Kanülen vorhanden sein, die einen Längenunterschied von etwa 1 cm aufweisen, damit nicht das untere Ende der Kanüle ständig an derselben Stelle der Luftröhre liegt und hier Druckstellen verursacht. Es ist dies ein Punkt, auf den sorgfältig geachtet werden muss. Wir haben nicht ganz selten Gelegenheit gehabt, bei Patienten, die von anderer Seite tracheotomiert worden waren, zu sehen, dass sich das untere scharfe Kanülenende in die Wand der Trachea eingebohrt hatte. In einzelnen Fällen war es sogar zu völliger Perforation der Trachealwand gekommen.

Die Trachealkanülen müssen vor dem Einführen gut eingefettet werden, auch empfiehlt es sich, die innere Kanüle bei jedesmaligem Wechsel von neuem gut einzuölen. Man vermeidet auf diese Weise, dass sich am unteren Ende der Kanüle Borken von eingetrocknetem Trachealsekret festsetzen. Wird hierauf nicht genügend geachtet, so können sich in der Trachea harte, trockene Krusten bilden, die die Atmung in höchst unangenehmer

Digitized by Google

Weise erschweren und unter denen sich sehr leicht oberflächliche Geschwüre in der Schleimhaut bilden. In einigen, zum Glück wenig zahlreichen Fällen ist diese Neigung zur Borkenbildung in der Trachea besonders gross, so dass man gelegentlich das ganze Trachealrohr mit trockenen Borken ausgekleidet findet. Wir haben sogar vor einer Reihe von Jahren einen Kranken längere Zeit nach der Operation an einer derartigen Tracheitis sicca, die sich allmählich auf die feineren Bronchien fortsetzte, zugrunde gehen sehen. In den Anfangsstadien wird man der Sache durch eine sorgfältige Behandlung mit Inhalationen und Einfetten der Trachea leicht Herr.

Bei der Nachbehandlung ist der grösste Wert darauf zu legen, dass keine Sekretansammlung in den Bronchien geduldet wird. Man darf nicht vergessen, dass fast alle Patienten, bei denen die Totalexstirpation wegen Karzinoms gemacht wird, infolge der grösseren oder geringeren Stenose des Kehlkopfes an Bronchialkatarrh leiden. Sehr häufig ist das Sekret schon von eitriger und fötider Beschaffenheit. Wenn man nun die Kranken nach der Operation im Bette in ruhiger Rückenlage verharren lässt und ihnen womöglich noch wegen etwaiger Schmerzen oder Unruhe Narkotika verabreicht, so kann es sehr leicht vorkommen, dass die Expektoration stockt und die ganze Lunge mit dem eitrigen Sekret überschwemmt wird. Um dies zu verhindern, haben wir es uns zur Regel gemacht, schon unmittelbar nach der Operation für regelmässige und ausgiebige Entleerung des Auswurfs zu sorgen. Die Kranken werden in regelmässigen Abständen im Bette aufgesetzt und aufgefordert, mehrmals hintereinander tief durchzuatmen. Ausserdem lassen wir den Patienten von dem ersten Tage nach der Operation an einige Zeit ausserhalb des Bettes in bequemem Stuhl verbringen.

Ihrer Vorgeschichte nach lassen sich die Fälle, bei denen schliesslich die totale Larynxexstirpation vorgenommen werden muss, in drei Gruppen teilen:

In die erste Gruppe gehören diejenigen Kranken, bei denen in der Zeit unmittelbar vor der Operation eine eigentliche Untersuchung des Kehlkopfes und eine Behandlung des Leidens nicht stattgefunden hatte. Sie sind nicht so selten, wie man annehmen sollte, auch sind sie uns nicht ausschliesslich aus dem Auslande zugegangen, sondern es stammt eine ganze Anzahl von ihnen aus Deutschland und auch einige aus Berlin. Eine Erklärung dafür, dass diese Kranken trotz der Schwere ihres Leidens sich nicht veranlasst sehen, einen Arzt zu Rate zu ziehen, ist wohl hauptsächlich in dem Umstand zu suchen, dass der Kehlkopfkrebs erst in den späteren Stadien seiner Entwicklung, wenn er die Grenzen des Organs überschreitet und auf den Kehlkopfeingang übergeht, oder wenn er das Knorpelgerüst durchbricht und mit der äusseren Haut verwächst, Schmerzen verursacht, während sein Wachstum in der ersten Zeit, solange er noch auf das Kehlkopfinnere beschränkt ist, so gut wie ganz schmerzlos vor sich geht. Das einzige andere hervorstechende Symptom der ersten Stadien, die

Digitized by Google

zunehmende Heiserkeit, wird oft lange Zeit hindurch nicht beachtet oder mit einer hartnäckigen Erkältung erklärt. So kommt es denn nicht selten vor, dass erst die allmählich sich steigernde oder plötzlich einsetzende Atemnot den Kranken zum Arzt führt. In diesem Falle ist dann natürlich die geeignete Zeit für eine konservative Behandlung verstrichen, und es bleibt als einziges Mittel, das noch eine Heilung ermöglicht, die Radikaloperation.

Eine zweite Gruppe von Patienten ist zwar schon in frühen Stadien in Behandlung gekommen, aber die richtige Diagnose des Leidens ist erst so spät gestellt worden, dass auch bei ihnen der Tumor, als schliesslich kein Zweifel über die Art der Erkrankung mehr bestand, einen solchen Umfang erreichte, dass die Totalexstirparion nötig wurde. Nun ist zwar die Diagnose des endolaryngealen Karzinoms, und namentlich des Karzinoms der Stimmbänder, auch in den früheren Stadien seiner Entwicklung nicht schwer zu stellen, und man sollte glauben, dass es kaum Fälle geben dürfte, in denen bei einigermassen sorgfältiger Beobachtung sich die Diagnose nicht so früh stellen liesse, dass noch eine der konservativen Operationen, die Laryngofissur oder die halbseitige Kehlkopfresektion zur Entfernung der Geschwulst ausreiche. Wir müssen in dieser Beziehung immer wieder darauf hinweisen, eine wie grosse Wichtigkeit die endolaryngeale Entfernung und die mikroskopische Untersuchung eines Stückes der Geschwulst für die Sicherung der Diagnose hat. Man soll in klinisch zweifelhaften Fällen niemals auf dieses ausgezeichnete diagnostische Mittel verzichten. Nur muss man sich vergegenwärtigen, dass auch ein negativer mikroskopischer Befund noch nicht mit Sicherheit den bösartigen Charakter der Geschwulst ausschliesst und dass gegebenenfalls die Probe wiederholt werden muss. Wir haben noch neuerdings einen Fall zur Operation bekommen, in dem eine kleine Geschwulst des Stimmbandrandes zweimal hintereinander herausgenommen und mikroskopisch untersucht worden war und sich beide Male ihrem Bau nach als nicht karzinomatös auswies. Erst als der Tumor zum dritten Male nachgewachsen war und zum dritten Male entfernt und untersucht wurde, fand sich Karzinomgewebe. Als ganz besonders verwerflich müssen wir es nach unserer Erfahrung ansehen, wenn man, wie es so häufig geschieht, um eine Affektion luetischen Charakters auszuschliessen, die Kranken einer antisyphilitischen Behandlung unterwirft. Es geht damit nicht nur kostbare Zeit verloren, sondern wir haben auch den Eindruck, als ob unter der Einwirkung des Quecksilbers der Tumor schneller wächst und schneller zum zentralen Verfall neigt. Man sollte jedenfalls unter keinen Umständen in zweifelhaften Fällen eine antisyphilitische Kur einleiten, wenn nicht die Wassermannsche Untersuchung ein positives Ergebnis gehabt hat.

Unter die dritte Kategorie fallen schliesslich alle die Kranken, bei denen das Kehlkopfleiden zwar rechtzeitig als karzinomatös erkannt worden war, bei denen aber die vorgenommene Therapie das Leiden entweder gar nicht zur Heilung brachte, oder bei denen nach vorläufigem Erfolg ein

Digitized by Google

örtliches Rezidiv sich einstellte. Während wir in früheren Jahren darüber zu klagen hatten, dass verhältnismässig häufig Versuche, das Karzinom auf endolaryngealem Wege zu entfernen, fortgesetzt wurden, wenn auch die Geschwulst wieder und immer wieder nachwuchs, bis die günstige Zeit für die Frühoperation verpasst war, so sehen wir jetzt in zunehmender Häufigkeit Fälle, bei denen kürzere oder längere Zeit hindurch Versuche gemacht worden sind, das Karzinom durch Bestrahlung mit Radium oder mit Röntgenstrahlen zur Heilung zu bringen. Einwandfreie positive Resultate der Strahlentherapie sind unseres Wissens bei Kehlkopfkarzinom bisher nicht zu verzeichnen. Wir glauben insbesondere vor den Versuchen warnen zu müssen, die es bezwecken, durch endolaryngeale Anwendung der Radiumpräparate den Kehlkopfkrebs in den Frühstadien zur Heilung zu bringen. Schon die Schwierigkeit, die Wirkung des Radiumpräparats in richtiger Weise auf den Sitz des Karzinoms zu lokalisieren und die Umgebung vor Verbrennung zu schützen, ist in dem engen Kehlkopfraum eine sehr grosse. Wir haben denn auch Gelegenheit gehabt, zu sehen, wie unter der Radiumwirkung eine akute Anschwellung und Entzündung der Kehlkopfschleimhaut auftrat, die schnell eine so hochgradige Atemnot hervorrief, dass in der grössten Eile zur Operation geschritten werden musste. Auch von der Einwirkung der Röntgentiefenbestrahlung haben wir Heilungen der Kehlkopfkarzinome bisher nicht gesehen. Wir können daher nicht umhin, einstweilen dringend davor zu warnen, endolaryngeale Krebse in den Frühstadien der Strahlentherapie zu unterwerfen. Die Resultate der Frühoperation sind gerade bei diesen Krebsen so ausgezeichnete, und die Aussichten auf eine dauernde Heilung ohne Funktionsstörung sind so günstig, dass man sich sehr hüten sollte, die Zeit, in der noch unter günstigen Bedingungen operiert werden kann, mit dererlei wenig aussichtsvollen Versuchen zu vertrödeln.

Der dritten Gruppe gehören auch die Patienten an, bei denen schon ein Versuch vorhergegangen ist, die Geschwulst auf operativem Wege unter Erhaltung des Kehlkopfes zu entfernen und bei denen ein Rezidiv aufgetreten ist. Die Operation, um die es sich fast durchweg gehandelt hat, ist die Laryngofissur gewesen. Nun gibt diese nach unseren Erfahrungen, wenn sie in dazu geeigneten Fällen ausgeführt wird, eine sehr gute Prognose für die dauernde Heilung. Wir haben schon des öfteren hervorgehoben und können nicht umhin, immer wieder darauf hinzuweisen, dass es kaum eine Krebsform gibt, welche sich mit so grosser Sicherheit durch eine frühzeitige Exstirpation des Tumors zur dauernden Heilung bringen lässt, wie das Karzinom der Stimmbänder. Wir selbst haben unter den zahlreichen Fällen, in denen wir derartige Geschwülste mittels Spaltung des Kehlkopfes und Entfernung der Geschwulst nebst ihrer unmittelbaren Umgebung operiert haben, nur ganz vereinzelt lokale Rezidive zu beobachten Gelegenheit gehabt. Wenn wir daher unter unseren letzten 100 Fällen von Totalexstirpation eine ganze Reihe zu verzeichnen hatten, bei denen von anderer Seite ein vergeblicher Versuch gemacht worden war, den Tumor nach

Digitized by Google

Spaltung des Kehlkopfes durch die Exstirpation der erkrankten Partie zur Heilung zu bringen, so müssen wir daraus schliessen, dass in diesen Fällen die Indikation für den Eingriff nicht richtig gestellt war, d. h. dass das Karzinom schon eine zu grosse Ausdehnung erreicht hatte, als dass zu seiner radikalen Entfernung die einfache Umschneidung und Exstirpation der erkrankten Schleimhautpartie genügt hätte. Bei der grossen Wichtigkeit, die der Entscheidung darüber beizumessen ist, ob noch im gegebenen Falle eine konservative Operation mit Erhaltung des ganzen Kehlkopfgerüstes ausreicht oder nicht, sei hier noch einmal darauf hingewiesen, dass für die Operation vermittels der Laryngofissur ausschliesslich diejenigen Fälle vorbehalten sind, bei denen das Karzinom auf den freien Teil des Stimmbandes beschränkt ist, bei denen die Bewegungen des Stimmbandes noch intakt sind, und bei denen die eigentliche seitliche Kehlkopfwand oberhalb des Stimmbandes im Sinus Morgagni und unterhalb des Stimmbandes im subglottischen Raum noch intakt ist. Ist das Karzinom schon weiter gewachsen, hat es die Schleimhaut der seitlichen Kehlkopfwand ergriffen, überschreitet es die Mittellinie nach vorn oder hinten, oder ist es schliesslich weiter in die Tiefe gewuchert, was sich durch Bewegungsstörungen des Stimmbandes kundgibt, so sollte man von der Laryngofissur absehen und je nach Lage des Falles die totale oder halbseitige Entfernung vornehmen.

Was nun die Heilungsresultate anbelangt, so haben von den 100 Kranken 98 die Operation überstanden. In über der Hälfte der Fälle ist es uns gelungen, eine vollständig primäre Verheilung der Wunde zu erzielen, so dass nach 14 Tagen bis 3 Wochen die Wunde geschlossen und fest vernarbt war, Störungen der Heilung wurden bedingt hauptsächlich durch Insuffizienz der Pharynxnaht. Zwar ist es zu einem vollständigen Aufgehen der Naht und zu einer Ausbildung einer grösseren Pharynxfistel nur selten gekommen. Meistens bildeten sich nur kleine Defekte im oberen Wundwinkel, durch die sich eine Zeitlang der Speichel entleerte, die sich dann aber von selbst schlossen. In anderen Fällen genügte zum Verschluss der Fistel eine einfache Naht und Anfrischung der Ränder. Zur Ausführung einer eigentlichen Fisteloperation mit defekten Hautlappen haben wir nur in ganz vereinzelten Fällen Veranlassung gehabt.

Zwei unserer Patienten sind gestorben. Es war uns gelungen, die ersten 75 Fälle der Reihe nach sämtlich am Leben zu erhalten. Dann aber sind von den letzten 25 kurz hintereinander 2 Kranke der Operation erlegen. Es handelte sich bei beiden um Männer zwischen 60 und 70 Jahren. Beide waren korpulente, kurzhalsige Individuen mit starker Arteriosklerose, starrem Brustkorb, Emphysem der Lunge und chronischer Bronchitis, die bei beiden auf eine lange bestehende Kehlkopfstenose zurückzuführen war. Diese letztere war wahrscheinlich auch die Ursache, dass bei beiden auch eine Degeneration der Herzmuskulatur eingetreten war. Das Zusammentreffen dieser Umstände bedingt es, dass nach der Operation, die bei beiden Patienten glatt und ohne Zwischenfall verlaufen war, eine akute Ver-

Digitized by Google

schlimmerung der eitrigen Bronchitis auftrat. Die Kranken waren wegen ihres starren Brustkorbes und wegen des Lungenemphysems nicht imstande, das massenhaft gebildete Sekret in gehöriger Weise auszuhusten, die ohnehin schon daniederliegende Herztätigkeit wurde schnell noch schlechter. Beide Kranke sind wenige Tage nach der Operation an zunehmender Herzschwäche zugrunde gegangen.

Bei der kurzen Zeit, die seit der Operation verstrichen ist, können wir eine Statistik über die Dauerheilungen bei den 100 Fällen von Kehlkopfexstirpation, über die hier referiert wird, natürlich nicht geben. Wohl aber können wir aufs neue konstatieren, dass Lokalrezidive nach radikaler Operation eines endolaryngealen Karzinoms so gut wie niemals vorkommen. Die Lokalrezidive treten erfahrungsgemäss verhältnismässig bald nach der Operation in die Erscheinung, und man kann dementsprechend auch schon nach verhältnismässig kurzer Frist mit einiger Wahrscheinlichkeit darüber ein Urteil fällen, ob sie auftreten werden oder nicht. Wir haben ein örtliches Nachwachsen der Geschwulst in den 100 Fällen nur ganz vereinzelt konstatieren können, und hier handelte es sich regelmässig um weit vorgeschrittene Fälle, bei denen das Karzinom schon das Knorpelgerüst des Kehlkopfs durchbrochen hatte und mit der äusseren Haut verwachsen war. Aus der Nachbarschaft dieser Perforationsstelle ist das Rezidiv dann ausgegangen.

Häufiger als die örtlichen Rezidive sind, wie nicht oft genug hervorgehoben werden kann, diejenigen, die von den regionären Lymphdrüsen ausgehen. Mehrmals beobachteten wir Rezidive am vorderen Rande des eingenähten Trachealstumpfes, die ohne Zweifel von den auf dem Isthmus der Schilddrüse gelegenen Drüsen ausgehen. In einem Falle war das Rezidiv so umfangreich, dass es eine Exstirpation des ganzen Trachealrestes bis unmittelbar über der Bifurkation nötig machte. Noch häufiger waren wir gezwungen, Rezidive in den seitlichen Halsdrüsen durch eine Nachoperation zu entfernen. Die Zeit, welche Krebskeime, die sich in den Drüsen angesammelt haben, gebrauchen, um sich so weit zu entwickeln, dass sie klinisch wahrnehmbar werden, ist eine ausserordentlich verschiedene. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass solche Metastasen gelegentlich jahrelang brauchen können, ehe sie so weit herangewachsen sind, dass die befallenen Drüsen durch die Palpation als vergrössert nachgewiesen werden können. Dementsprechend können wir nicht mit Sicherheit behaupten, dass der Prozentsatz der Dauerheilungen bei unseren letzten Operationen gegen früher zugenommen hat. Aber wir glauben doch mit einiger Gewissheit darauf rechnen zu können, dass auch die Zahl der Lymphdrüsenmetastasen sich in Zukunft als geringer ausweisen wird, weil wir mehr und mehr gelernt haben, in jedem Fall systematisch die von der Krebsinfektion bedrohten Lymphdrüsengruppen aufzusuchen und zu entfernen.

Metastasen des endolaryngealen Krebses in anderen Organen kommen ausserordentlich selten vor. Während wir bei Karzinomen des Pharynx

Digitized by Google

mehrmals Tochtergeschwülste in den Lungen und der Wirbelsäule und je einmal eine Metastase im Gehirn und im Os ischiadicum gesehen haben, sind uns Fernmetastasen des endolaryngealen Plattenepithelkarzinoms unter unseren Fällen nicht zur Beobachtung gekommen. Diejenigen Fälle, die als solche veröffentlicht worden sind (Sendziak), waren fast alle von primären Geschwülsten ausgegangen, die ihren Sitz am Kehlkopfeingang hatten (Lig. aryepiglotticum, regio intaarytenoidea, sinus pyriformis, hintere Ringknorpelfläche usw.) und nicht zu den eigentlichen endolaryngealen Krebsen gerechnet werden können. In einigen Fällen sahen wir bei Kranken, bei denen ein Larynxkrebs operativ entfernt worden war, maligne Geschwülste anderer Organe auftreten, die nicht als Metastasen aufgefasst werden konnten, sondern als Neuerkrankung angesehen werden mussten. So sahen wir bei einem Kranken, dem durch Laryngofissur ein Stimmbandkarzinom entfernt worden war, ein Dickdarmkarzinom, bei einer Frau nach Totalexstirpation des Larynx ein Magenkarzinom und bei einem alten Herrn von 74 Jahren ein Angiom der Zunge sich entwickeln. In diesen 3 Fällen ging schon aus dem völlig abweichenden histologischen Bau der neuen Geschwulst mit Sicherheit hervor, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihr und dem Kehlkopftumor nicht bestehen konnte. Aber auch in einem vierten Falle, wo bei einem 72 jährigen Arzt mehrere Jahre nach Entfernung eines Stimmbandkrebses ein Plattenepithelkarzinom am Zungenrande auftrat, kann man wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Neuerkrankung annehmen und eine Metastasenbildung ausschliessen.

Wenn man den Kehlkopf entfernt hat, so ist damit der Organismus desjenigen Organs beraubt, das der menschlichen Stimme den Ton und den Klang verleiht. Wenn man ausserdem bei der Kehlkopfexstirpation, wie es bei unserer Methode geschieht, die Trachea in die äussere Haut einnäht, so verzichtet man damit auf die Atemluft zur Hervorbringung der Sprache. Die ersten Operateure, welche den Kehlkopf entfernten, waren der Ansicht, dass ohne diese Atemluft eine Sprache überhaupt nicht möglich sei, und ihr Bestreben ging dementsprechend dahin, auch nach Entfernung des Kehlkopfes die Kommunikation zwischen den Lungen und der Rachen- und der Mundhöhle aufrecht zu erhalten. Das war nur dadurch möglich, dass man auf einen Verschluss des Pharynx verzichtete. Es musste an der Stelle, wo der Kehlkopfeingang von der vorderen Pharynxwand abgeschnitten wurde, also an der Stelle, wo normalerweise Luft- und Speisewege sich kreuzen, eine Oeffnung bestehen bleiben: Man nahm für die Möglichkeit, die Lungenluft nach der Operation wieder durch die Mundhöhle herausleiten zu können, das Bestehenbleiben einer Pharynxfistel mit in den Kauf. Die Luft wurde aus der Trachea bei der Exspiration in die Mundhöhle hinübergeleitet, gewöhnlich mittels einer Doppelkanüle, deren einer Arm in die Trachea, deren anderer Arm in die Pharynxfistel führte. Auf diesem Wege wurde von dem Luftstrom eine Zungenpfeife oder eine schwingende Membran, die in einem der beiden Kanülenarme angebracht war, angeblasen und auf diese Weise ein Ton hervorgebracht. Die prak-

Digitized by Google

tischen Erfolge dieser künstlichen Kehlköpfe befriedigte nicht, weil niemals die Lösung der zweifachen Aufgabe gelang: 1. das Kanülenrohr dicht in die Trachea einzufügen, und 2. das Durchtreten von Speichel und Speisen bei dem Schluckakt durch die Pharynxfistel, neben dem Kanülenrohr vorbei, zu verhindern. Namentlich der Umstand, dass andauernd Mundflüssigkeiten und Speiseteile neben dem Rohr des künstlichen Kehlkopfes aus der Pharynxfistel herausliefen, wurde für die Kranken zu einer Quelle dauernder Belästigungen. Sie wurden fortwährend durchnässt und beschmutzt, und ausserdem drangen Mundflüssigkeiten und Speiseteile in die Trachea hinein und veranlassten dauernden Hustenreiz. Da ausserdem der Stimmapparat des künstlichen Kehlkopfes schwer in Ordnung zu halten war und nur selten gut funktionierte, so liess obendrein die Sprache sehr zu wünschen übrig und entschädigte nur wenig für die recht grosse Belästigung, mit welcher sie erkauft war.

Die ganze Frage der Restitution der Sprache nach totaler Laryngektomie hat ein hohes aktuelles Interesse gewonnen, seit die grosse Mehrzahl der Chirurgen das von uns 1879—81 vorgeschlagene zirkuläre Einnähen des Trachealstumpfes bei der Kehlkopfexstirpation zur sicheren Vermeidung der Schluckpneumonie anwendet.

Die Kranken tragen nach der Operation meist keine Kanüle und jede Kommunikation zwischen Lungenluft und Mundhöhle ist aufgehoben. Wir lehren diese Kranken mit Ausschluss der Lungenluft durch Uebung und Anpassung nicht nur eine deutliche Flüstersprache zu erreichen, sondern mittels der sogenannten Pharynxstimme eine laute Sprache zu gewinnen. Die Kranken sollen durch Zusammenziehen der Pharnyxkonstriktoren die im Ansatzrohr vorhandene oder dorthin geschluckte Luft benutzen, um sie beim Vorbeistreichen durch enge Stellen in der Rachenhöhle hindurchzupressen und dabei ein mehr oder weniger lautes Geräusch zu erzeugen, welches mit den Artikulationsbewegungen zu einem einheitlichen Akt vereinigt eine deutliche und weithin vernehmbare Sprache ermöglicht. Die Uebungen lassen wir jetzt sofort nach Heilung der Wunde beginnen. Es wird bei voller Ausschaltung der Atembewegungen, d. h. unter Festhalten der Inspirations- oder Exspirationsstellung mit dem Sprechen von einsilbigen Lautverbindungen begonnen, deren Konsonanten im An- und Auslaut der zweiten und dritten Artikulationsstelle angehören, später, um den Rachenton nach der vorderen Mundregion zu verlegen, wählt man Konsonantenanhäufungen, die den zwei ersten Artikulationsstellen angehören. Von einzelnen Silben schreitet man zur Bildung konsonantenreicher Wörter vor, um schliesslich auch die Vokale und Diphthonge zu bewältigen. Auf diesem Wege erzielen die Patienten bei einiger Energie und Intelligenz ausgezeichnete Sprachresultate, die allen Anforderungen des gewöhnlichen Sprachverkehrs genügen und unseren früheren Resultaten weit überlegen sind.

Für diejenigen unserer Kranken, welche die Pharynxstimme nicht erlernen konnten, haben wir unsere Phonationskanülen konstruiert. Die

Digitized by Google

innere Kanüle einer gewöhnlichen zylindrischen Kanüle Nr. 10 trägt einen möglichst weiten silbernen Aufsatz mit einem Klappventil, das sich bei der Einatmung öffnet und bei der Ausatmung schliesst. Vom oberen Umfang dieses Aufsatzes geht ein Gummischlauch aus, in dessen Verlauf eine Gummi- oder Metallstimme eingefügt ist. Mit Hilfe dieses Gummischlauchs, der entweder durch die Nasenhöhle hinter das Velum pendulum oder direkt in die Mundhöhle eingeführt wird, kann der Exspirationsstrom der Lungenluft den Artikulationsbemühungen des Kranken zu einer lauten und tönenden Sprache verhelfen. Der Strom der Lungenluft kann für Patienten, die keine Kanüle tragen, ersetzt werden durch einen auf elektrischem oder mechanischem Wege erzeugten Luftstrom. In einem Kästchen, das der Kranke an einem Bande um den Hals trägt, wird mittels einer Kurbel oder einer Batterie Luft durch Blasebälge in einen Windkessel gepresst, die dann durch den Gummischlauch in die Nase oder auch Mundhöhle geleitet wird. Im Verlaufe des Schlauches befindet sich eingearbeitet die für das Nasenloch bestimmte Metallolive mit Stimme. Auf diese Weise lässt sich eine verblüffend laute und klare Sprache erzielen. Neuere von uns angestellte Versuche, die leider durch den Krieg unterbrochen worden sind, gingen dahin, Sänger und Sängerinnen einen möglichst langen und vollen Ton vor einer phonographischen Platte singen zu lassen und diese konservierte menschliche, Stimme mittels eines Grammophons in einen Gummischlauch zu leiten und dem Artikulationsgebiet eines Laryngektomierten zuzuführen, um ihn damit in die Lage zu bringen, je nach Bedürfnis mit menschlicher, männlicher oder weiblicher Stimme zu sprechen. An dem Problem der Vervollkommnung der Phonationsapparate werden wir weiter arbeiten, wenn auch, wie schon erwähnt, den meisten Kranken durch eine methodische Ausbildung der Pharynxstimme ein ausreichender Ersatz für die verloren gegangene Kehlkopfstimme geleistet wird.

Digitized by Google

XI.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Giessen
(Direktor: Prof. Dr. v. Eicken).

Zysten als Folge von Entwicklungsstörungen im Naseneingang.

Von

Prof. Dr. **Alfred Brüggemann.**

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

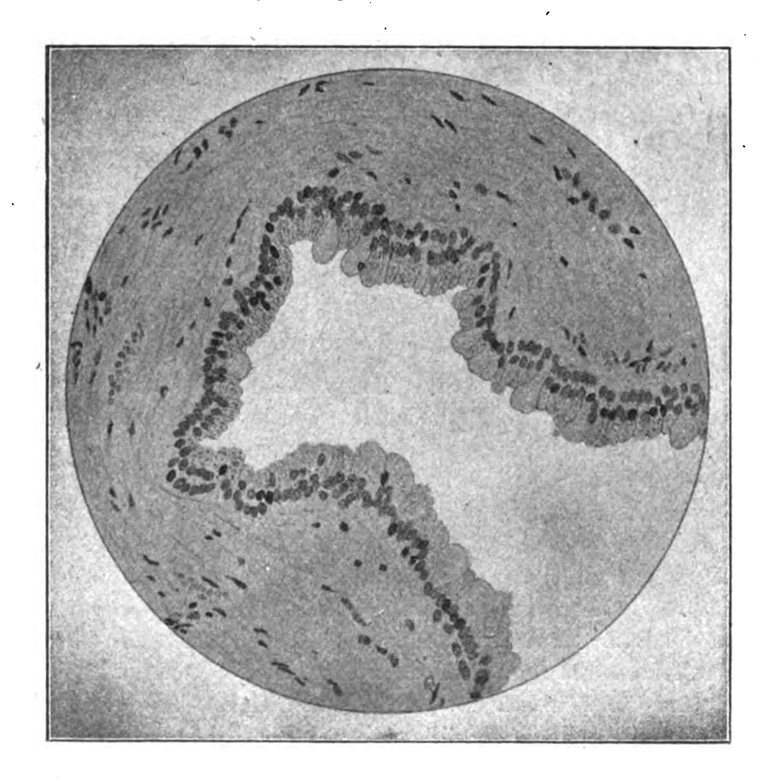
In den letzten Jahren haben Zysten vorne am Nasenboden, die mit dem Zahnsystem in keinem Zusammenhang stehen, dabei sich unter dem Nasenflügel in charakteristischer Weise entwickeln und untereinander von sehr ähnlichem Bau sind, das Interesse der Rhinologen wieder mehr auf sich gezogen. Es sind längst bekannte Gebilde, die allerdings verhältnismässig selten vorkommen, und über deren Entstehung man lange ganz im Unklaren war. Auch heute gehen die Ansichten über die Genese noch auseinander. Viele Autoren deuten sie jetzt als Folge von Entwicklungsstörungen im Gebiet der Gesichtsspalten und bezeichnen sie nach dem Vorgang von Klestadt als „Gesichtsspaltenzysten". Gerade in der neuesten Literatur sind sie mehrfach als solche beschrieben. Bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate, die während des Krieges von dem Operationsmaterial in der Giessener Hals-, Nasen- und Ohrenklinik angefertigt wurden, fand ich ein als Nasenzyste bezeichnetes Präparat einer Zystenwand, die nach ihrem Bau in dieses Gebiet gehört und mich veranlasste, mich mit diesen Zysten und vor allem der Frage ihrer Entstehung zu beschäftigen.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Bei einer 46jährigen Tagelöhnersfrau bestand seit einiger Zeit eine starke Behinderung der Nasenatmung durch das linke Nasenloch. Die Untersuchung ergab links im Naseneingang eine grosse zystische Vorwölbung, die den Verdacht auf Zahnzyste nahelegte. Bei der Operation in Lokalanästhesie wurden von einem Schnitt in der Umschlagsfalte der Oberlippe die Weichteile abpräpariert und die Zyste freigelegt; dabei zeigte sich, dass sie nicht dentalen Ursprungs war. Beim Versuch, die Zyste auszuschälen, platzte sie, und es entleerte sich gelblicher, seröser Inhalt. Darauf Exstirpation des ganzen Zystensackes ohne Eröffnung der Kieferhöhlen. Heilung.

Digitized by Google

Mikroskopischer Befund (s. nachstehende Abb.): Die verhältnismässig dünne Wandung besteht aus einer mit einzelnen Gefässen durchsetzten bindegewebigen Schicht. Diese ist bedeckt mit einem zweizeilig angeordneten Zylinderepithel. Zwischen hohen Zylinderepithelien, die in einfacher Lage den Epithelsaum bilden, liegen an der Basis kleinere Zellen, sogenannte Ersatzzellen, die zwischen den Zylinderepithelien angeordnet sind und dadurch das Epithel oft zweischichtig erscheinen lassen. Auf den Zylinderepithelien findet sich stellenweise ein deutlicher



Flimmersaum. Andere Epithelien sind blasenartig aufgetrieben und erscheinen als Becherzellen. Gerade letztere sind an einzelnen Stellen besonders zahlreich vertreten. Drüsen oder Drüsenausführungsgänge sind nicht zu finden, auch fehlen irgendwelche Entzündungserscheinungen.

Nach der Beschreibung besteht kein Zweifel, dass es sich hier nicht, wie ursprünglich angenommen wurde, um eine Zahnzyste handelt. Mit dem Zahnsystem hat die Zyste nichts zu tun. Auch spricht gegen Zahnzyste der mikroskopische Befund. Das Epithel der Zahnwurzelzysten, die hier in Frage kämen, ist ein geschichtetes Pflasterepithel, das sich auf einer mehr oder weniger entzündeten und granulierenden Wandung ausbreitet. Wenn vereinzelt Zylinderepithelien bei Zahnwurzelzysten beschrieben wurden, so sind das doch nur ganz seltene und wahrscheinlich noch nicht einmal sichere Befunde. Wir werden darauf noch zurückkommen. Auch der Inhalt der Zahnzyste ist gewöhnlich anders beschaffen, als in unserem Falle.

Digitized by Google

Es ist hier ausdrücklich angegeben, dass der Inhalt gelblich-serös war. Cholesterin war nicht darin. Für Zahnzysteninhalt ist dagegen der Reichtum an Cholesterinkristallen charakteristisch, so dass die Flüssigkeit häufig einen eigentümlichen, grünlich opaleszierenden Farbenton bekommt.

Der Sitz der Zysten vorne am Nasenboden, unmittelbar hinter dem Vestibulum, die völlig reizlose Entstehung ohne Zusammenhang mit dem Zahnsystem, der seröse gelbe Inhalt, der eigenartige mikroskopische Bau der Wandung, alle diese klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde sprechen dafür, dass unsere Zyste in die Kategorie jener Zysten gehört, die als Folge von Entwicklungsstörungen am Nasenboden sich entwickeln und jetzt oft als Gesichtsspaltenzysten bezeichnet werden.

Der Erste, der eine derartige Zyste beschrieben hat, war wohl Zuckerkandl. Er schreibt darüber in seiner normalen und pathologischen Anatomie der Nasenhöhle: „Einmal sah ich eine isolierte, haselnussgrosse Zyste am vorderen Ende des unteren Nasenganges ohne Polypen in der Nachbarschaft; sie enthielt eine honigartige Flüssigkeit." Genaue Angaben macht er sonst nicht. Nach Zuckerkandl sind eine ganze Anzahl solcher Zysten vorn am Nasenboden beschrieben worden. Ich konnte aus der Literatur 52 zusammenstellen. Meist wurden sie allerdings nicht genau untersucht, sondern nur wegen ihrer Lokalisation oder ihres eigenartigen Inhalts, oder weil sie nicht, wie erwartet wurde, mit dem Zahnsystem zusammenhingen, kurz mitgeteilt. Erst in neuerer Zeit hat man sich auch mit ihrem mikroskopischen Bau eingehender beschäftigt. Infolge der Entwicklung der Zysten vorne am Nasenboden kommt es häufiger zu einer stärkeren charakteristischen Vortreibung des Nasenflügels der betreffenden Seite, der wohl auch verbreitert erscheint, so dass früher diese Zysten oft als Nasenflügelzysten bezeichnet wurden. Wir werden später sehen, dass möglicherweise Zysten tatsächlich infolge Entwicklungsstörungen am Nasenflügel entstehen können, so dass für diese Fälle die Bezeichnung „Nasenflügelzyste" zu Recht bestehen würde.

Im Jahre 1895 weist Knapp zum erstenmal ausführlich auf diese eigentümlichen Zysten im Naseneingang hin. Er hat 6 bis dahin veröffentlichte Fälle gesammelt und an Hand dieser, sowie eines von ihm beobachteten 7. Falles kommt er zu dem Schluss, dass „alle diese Zysten, die mit keiner der natürlichen Höhlen in Verbindung stehen, in ihrer ganzen Erscheinung einander so sehr ähnlich sind, dass sie unbedingt der gleichen Ursache ihre Entstehung verdanken müssen". Ueber ihre Genese weiss Knapp allerdings keine Angaben zu machen; er schlägt daher vor, „bis Klarheit geschaffen ist, sie serös-schleimige Zysten am Nasenflügel" zu nennen. Mikroskopische Untersuchungen der Wandung hat Knapp nicht vorgenommen. Auch er begnügte sich, wie die meisten Autoren, den Sitz, die vermutliche Ursprungsstelle, Grösse, Inhalt und die klinischen Erscheinungen festzustellen.

Der Sitz dieser Zysten und ihr Ursprung werden verschieden angegeben. Brown Kelly bezeichnet als Ursprungsstelle den vorderen Anteil

Digitized by Google

des Nasenbodens unter der Uebergangsstelle von Haut in Schleimhaut im Vestibulum. Nach Hellat liegen sie vor dem vorderen Ende der unteren Muschel am Nasenflügel, so dass eine Verdickung des Nasenflügels zustande kommt; auch Erbrich sah sie im unteren Teil des linken Nasenflügels. Blumenthal verlegt sie in die laterale Wand des Vestibulums vor der unteren Muschel. Nach K. Beck liegen sie direkt unter dem vorderen Teil der unteren Muschel, diese nach oben drängend, so dass sie im medialen Teil gekantet ist. Kofler sah derartige Zysten im Nasenboden knapp hinter dem Limen, oberhalb des 1. und 2. Schneidezahnes. Nach Halle bot eine solche Zyste das Bild eines kleinen Polypen hinter dem Naseneingang. Kurz die Ansichten über den Sitz und vor allem die Ursprungsstelle der Zysten sind verschieden. Es hat dies zum Teil seinen Grund darin, dass es bei etwas grösseren Zysten, wie sie gewöhnlich zur Behandlung kommen, sehr schwer ist, noch den Ursprung zu erkennen, zum Teil aber auch finden die verschiedenen Angaben, wie wir später sehen werden, ihre Erklärung wohl in einer tatsächlich verschiedenen Genese dieser Zysten.

Wird die Zyste grösser, so entwickelt sie sich meist unter dem Nasenflügelansatz und liegt dann frei beweglich auf dem Oberkieferknochen an der Apertura piriformis. Durch den Druck der Zyste kann es hier infolge Druckatrophie sogar zu einer Einbuchtung des Knochens kommen (Kofler). Die Zyste ist stets ohne Knochenhülle und ohne Zusammenhang mit dem Zahnsystem. Ihre Grösse schwankt von Erbsen- bis Mandarinengrösse (Partsch). Gewöhnlich findet sich nur eine Zyste an einer Nasenseite. Robertson, Halle und Killian sahen auch doppelseitige Zysten. Ebenso demonstrierte Kofler 1913 in Wien eine 37jährige Frau, bei der in jeder Nasenseite vorne am Nasenboden eine etwa nussgrosse Zyste vorlag. Unter jeder Zyste zeigte der Knochen in diesem Falle eine tiefer gehende Ausbuchtung, so dass zwischen beiden Depressionen der Knochen des Proc. alveolaris leistenartig, wie ein Septum etwa 1 cm hoch vorsprang. Nicht ganz selten kommt es zu einer Entzündung und Vereiterung dieser Zysten, so dass sie dann als abgekapselte Abszesse imponieren (Trêtrop, Blumenthal). Oft bricht der Eiter durch und es entwickelt sich eine Fistel, die meist zur Nase hin führt (Halle, Kofler). Die Zyste kann sich dann vorübergehend wieder füllen und sich bei Druck durch die Fistel zur Nase hin entleeren.

Die Zysten entwickeln sich zunächst immer ohne irgendwelche Beschwerden. Nur wenn sie sich entzünden, treten Schmerzen auf. Zuweilen rezidiviert eine Entzündung in dem fistelnden Zystensack häufiger, so dass dann die Patienten von Zeit zu Zeit über Schmerzen und akute Schwellung an dem betreffenden Naseneingang und Nasenflügel klagen (Knapp). Werden die Zysten grösser, so verursachen sie mangelhafte Nasenatmung. Dieses ist oft der Grund, weswegen die Patienten zum Arzt gehen. Auffallenderweise sind in den meisten Fällen, soweit Angaben überhaupt darüber vorliegen, Frauen im Alter von 20—60 Jahren befallen. Auch in unserem Falle

Digitized by Google

war es eine 46jährige Frau; nur in dem Falle von Beck handelte es sich um einem 35jährigen Mann. Soweit ich die Literatur übersehe, ist dies der einzige männliche Patient.

Der Bau dieser Zyste ist sehr einfach, aber nicht so gleichartig, wie man früher annahm. Die Wandung ist gewöhnlich dünn, so dass sie bei der Ausschälung oft einreisst. Mehrere Male wird erwähnt, dass bei Entleerung der Zyste auch der untere Nasengang wegen inniger Verwachsung vorn einriss und ein Stück daraus mit exzidiert werden musste. Beck beobachtete ein stärkeres Gefässnetz auf der Oberfläche. Die Wandung auf der Innenseite ist glatt, oft samtartig, wie die Wand der Gallenblase (Beck). Der Inhalt wird von allen Autoren fast in gleicher Weise als bernstein- oder honiggelbe, klare Flüssigkeit angegeben, die häufig fadenziehend und schleimig ist (Bartual, Knapp), aber niemals wie die Zahnzysten Cholesterin enthält. Beck fand in seinem Falle amphotere Reaktion, mikroskopisch keine Formelemente noch Cholesterin. Grünwald sah bei Essigsäurezusatz weder mit noch ohne Kochen Trübung auftreten, dagegen hellte sich die Flüssigkeit bei Zusatz von Natronlauge auf.

Der mikroskopische Bau der Zystenwand ist erst in letzter Zeit von verhältnismässig wenigen Autoren untersucht und beschrieben worden. Er ist insofern besonders wichtig, da die Befunde mit dazu beitragen können, über die Entstehung der Zysten Aufschluss zu geben. Die Angabe über die mikroskopische Beschaffenheit der Wandung, vor allem über die Beschaffenheit des Epithels, weichen häufig wesentlich voneinander ab. Es mag das zum Teil auf ungenauer Untersuchung, zum Teil aber auch auf tatsächlich vorhandenen Unterschieden beruhen. Die schwach entwickelte bindegewebige Wand wird von einem Epithel überkleidet, das bei Eiterung leicht verloren geht. Die meisten Autoren fanden flimmerndes Zylinderepithel, sei es wie in der Nase flächenhaft verbreitet (Beck), oder wie in unserem Falle vereinzelt zerstreut zwischen nicht flimmertragenden Zellen. Kofler wies 1916 darauf hin, dass die Zellen ohne Flimmerbesatz seien, 1919 hebt er aber hervor, dass die Innenauskleidung der zuletzt beobachteten Zysten teils aus kubischem, teils aus Resten von flimmerndem Epithel besteht. Gerade die Flimmerepithelien sind, wie wir sehen werden, für die Erklärung der Genese dieser Zysten ein wichtiger Befund. Das Vorkommen von Becherzellen in mehr oder weniger grosser Zahl wird auch oft besonders hervorgehoben (Klestadt, Partsch). In unserem Falle war auch die zweizeilige Anordnung des Epithels auffallend. Bisher ist hierauf nicht aufmerksam gemacht worden, ich halte es aber für wahrscheinlich, dass sie oft als zweischichtig angesehen und auch bezeichnet wurde. Beck fand ein zwei- bis mehrschichtiges Epithel, Brown Kelly ein zwei- bis zwölfschichtiges. Kofler sah bei einzelnen Zysten vorne am Nasenboden ein reguläres einreihiges Zylinderepithel ohne Flimmerbesatz mit basalständigen Kernen. Die verschiedenen Angaben über Art und Schichtung des Epithels deuten auch darauf hin, dass es sich in den einzelnen Fällen

Digitized by Google

wahrscheinlich um genestisch verschiedene Zysten handelt. Jedenfalls sehen wir, dass sie nicht so einheitlich gebaut sind, wie Knapp früher annahm.

Die Diagnose macht oft keine Schwierigkeiten. Sicherlich werden derartige Zysten häufig übersehen, kommen, da sie keine Beschwerden machen, nicht zur Behandlung, oder werden als Zahnzysten gedeutet, zumal sich gerade letztere unten am Nasenboden als „Gerberscher Wulst“ entwickeln können. Sie unterscheiden sich aber wesentlich von diesen dadurch, dass sie mit den Zähnen nicht zusammenhängen. Das Röntgenbild wird oft den Ausschlag geben, da die Zahnzysten im Knochen, diese dagegen auf dem Knochen am Naseneingang liegen und niemals eine Knochenschale tragen. Trotzdem ist es zuweilen recht schwer, ja unmöglich, aus dem makroskopischen Befund zu einer richtigen Diagnose zu kommen; denn einerseits lässt sich bei Zahnzysten nicht immer der Zusammenhang mit dem erkrankten Zahn feststellen, andererseits, und das ist viel häufiger, wird man Weichteilzysten im Naseneingang wegen ihrer Lage oft für Zahnzysten halten, bis durch das Mikroskop erst die richtige Diagnose gestellt wird. So berichtet Partsch, der gewiss eine besonders grosse Erfahrung auf diesem Gebiet hat, dass er zweimal bei Gesichtsspaltenzysten sich getäuscht und sie für Zahnzysten angesprochen habe. Ich möchte glauben, dass auch der Fall, den R. Hoffmann 1911 in der Zeitschr. f. Laryng., Bd. 3, als Zahnzyste mit flimmerndem Zylinderepithel beschrieben hat — ein Befund, der seinerzeit wegen des Flimmerepithels in einer Wurzelzyste, besonders von Oppikofer und anderen bestritten wurde —, keine Zahnwurzelzyste war, sondern auf Grund des beigefügten mikroskopischen Bildes in das Gebiet unserer Zysten gehört. Sicher würden diese Zysten noch häufiger gefunden, wenn mehr darauf geachtet würde. Sie sind einem grossen Teil der Rhinologen noch unbekannt, während andere, die ihr Augenmerk darauf gerichtet haben, schon mehrere Fälle beobachten konnten (Kofler 7 oder 8, Halle 4, Klestadt 3).

Die Behandlung besteht heute in der Ausschälung der Zysten, am besten vom Munde aus. Die Partschsche Operation ist hier natürlich nicht am Platze wie bei den Zahnzysten. Bei Eiterung, zumal wenn die Zyste fistelt und der Zystensack entleert ist, macht die völlige Entfernung der Zystenwand oft Schwierigkeiten (Kofler). Bei stärkerer akuter Entzündung wird man zunächst inzidieren und dem Eiter Abfluss verschaffen. Die früheren Behandlungsmethoden: einfache Inzision (Brown Kelly), Punktion und Injektion von Lugolscher Lösung (Perez) oder von Sublimat (Chatellier) sind jetzt verlassen.

Wir kommen nun zur Genese dieser Zystenbildung. Lange war man sich über die Entstehung ganz im Unklaren, dafür sprechen die verschiedenen Namen, die diesen Gebilden gegeben wurden: serös-schleimige Zysten am Nasenflügel (Knapp), seröse Perichondritis der Cartilago alaris (Bobone), Retentionszysten am Naseneingang (Rueda Kofler), Weichteilzysten am Oberkiefer (Blumenthal), rekurrierender Abszess des Nasenbodens, Zysten-

Digitized by Google

bildung am Nasenflügel (Beck), Gesichtsspaltenzysten (Klestadt). Früher hielten einige Autoren die Zysten für entzündlich entstandene Knorpelhautzysten des Nasenflügels (Bobone), oder dachten an regressive Knorpelveränderungen (Zarniko), ähnlich wie bei den Zysten am Ohrknorpel, die Hartmann beschrieben hat. Von diesen Anschauungen ist man jetzt wohl abgekommen. Dagegen wird heute noch die Ansicht vertreten, die auch früher sehr verbreitet war, dass es sich um glanduläre Retentionszysten handele (Rueda, Dunn, Claus, Kofler).

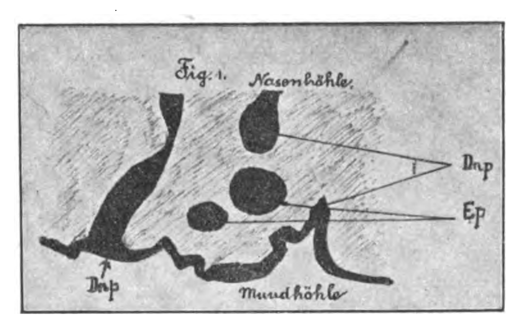
Kofler ist mehrfach, und erst wieder in letzter Zeit, für diese Anschauung eingetreten. Tatsächlich finden sich am Nasenboden reichlich Schleimdrüsen, die nach ihrem anatomischen Bau vielleicht auch zu einem Verschluss ihres Ausführungsganges und zur nachfolgenden Zystenbildung besonders neigen. Der Ausführungsgang dieser Drüsen durchbohrt nämlich die Schleimhaut des Nasenbodens in schräger Richtung und mündet dann in eine kleine trichterförmige Ausstülpung der Nasenschleimhaut (Schiefferdecker). Theoretisch ist daher die Entstehung solcher glandulärer Retentionszysten im Nasenboden wohl verständlich. Es muss aber doch auffallen, dass alle diese Zysten im Naseneingang an so bestimmten Stellen sich finden, unmittelbar hinter dem Vestibulum, meist unter dem vorderen Ende der unteren Muschel, oder mehr lateral zum Vestibulum hin sich erstreckend. Bei der grossen Verbreitung der Schleimdrüsen am Nasenboden, die alle ähnlich gebaut sind, sollte man doch häufiger auch andere Lagen der Zysten vermuten. Entscheidend ist aber nach meinem Dafürhalten der mikroskopische Befund der Wandung. Wenn Kofler 1916 sagt, dass das Zystenepithel in seinem Falle ein reguläres einschichtiges Zylinderepithel ohne Flimmerbesatz war — ein Befund, der sonst bei diesen Zysten allerdings nie erhoben wurde —, mag für diese Fälle die Erklärung einer glandulären Retentionszyste wohl zutreffen, aber es sind sicher keine Retentionszysten, wenn sich Flimmerepithelien finden. Kofler selbst sah Reste von flimmernden Epithelien einige Jahre später bei einem anderen Falle, ohne allerdings daraufhin seine Ansicht über die Entstehung der Zysten zu ändern. In unserem Falle und in den übrigen mikroskopisch untersuchten besteht kein Zweifel, dass einfache glanduläre Retentionszysten wegen des vorhandenen flimmernden Zylinderepithels nicht vorliegen.

Wir müssen uns darüber klar sein, dass zur Erklärung der Entstehung dieser Zysten 2 Punkte von besonderer Bedeutung sind: 1. der Sitz der Zyste, 2. der mikroskopische Bau der Zystenwand, insbesondere die Beschaffenheit des Epithels. Was den Sitz der Zysten angeht, so wurde schon hervorgehoben, dass es häufig recht schwer, ja bei grösseren Zysten unmöglich ist, die Ursprungsstelle genau zu erkennen. Nur bei kleineren Zysten kann man die Stelle, an der sie entspringen, einigermassen eng umgrenzen. Die Meinungen über den Ursprung gehen denn auch, wie wir sahen, weit auseinander. Oft mögen die Ansichten im einzelnen Falle unrichtig sein, aber ich halte es auch für möglich, dass

Digitized by Google

die Zysten, die auf Entwickelungsstörungen im Naseneingang beruhen, tatsächlich verschiedene Ursprungsstellen haben, da ganz verschiedene Gebilde bei der Zystenbildung in Frage kommen können, auf die wir jetzt näher eingehen wollen.

Grünwald sah bei einer 50 jährigen Frau eine halbbohnengrosse Zyste am rechten Vestibulum nasi zwischen der vorderen Leiste der unteren Muschel und dem Septum, die er wegen ihrer Lage „präzise dem nasalen Ende des Stensonschen Ganges entsprechend“ auf den Ductus nasopalatinus zurückführt. Bei der Eröffnung entleerte sich eine helle, bernsteingelbe, schleimige Masse; leider fehlt eine mikroskopische Untersuchung der Zystenwand. Von anderen Autoren ist, ausser von Wyatt Wingrave in einer kurzen Diskussiosbemerkung, merkwürdigerweise niemals auf den Stensonschen Gang hingewiesen worden. Ich halte es für sehr wohl möglich, dass die Zyste im Falle Grünwald vom Ductus nasopalatinus stammt.



Frontalschnitt durch die Papillenregion eines menschlichen Embryo von 150 bis 180 mm Länge. 25 fach vergrössert.

Dnp Ductus nasopalat. *Ep* „Epithelperlen“. (Nach K. Peter, Anat. Anz., Bd. 46.)

Durch die Untersuchungen Peters[1]) sind wir über die Entstehung dieses Ganges in letzter Zeit besser unterrichtet worden.

Nach den früher hergebrachten Ansichten soll ein durch die Vereinigung des Oberkiefer- und mittleren Nasenfortsatzes entstandener Epithelstrang, der vom Boden der Nasenhöhle zum Munde führt, sich aushöhlen und auf diese Weise den Ductus nasopalatinus bilden. Peter aber fand, dass der solide Epithelstrang zunächst grössten Teiles zugrunde geht und erst sekundär unter Benutzung der erhaltenen Epithelreste sich der Ductus nasopalatinus bildet. Er beobachtete, wie je eine kolbig aufgetriebene Epithelknospe vom Nasenboden und vom Munddach (s. Abb. 1) als Reste des früheren Epithelstranges in das Bindegewebe hineinragen, so dass ein epithelialer Zusammenhang zwischen Mund- und Nasenhöhle eine Zeitlang aufgehoben ist und erst sekundär aus diesen Epithelresten der Duktus

1) Herrn Prof. Peter, der mir bei der Bearbeitung dieser Fragen sehr wertvolle Mitteilungen zukommen liess, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Digitized by Google

entsteht. Man kann sich vorstellen, dass, wenn die Vereinigung dieser Epithelhaufen gestört ist und auf diese Weise die vom Nasenboden ausgehende Epithelknospe nicht zur Bildung des Duktus benutzt wird, diese sich zu einer Zyste am Naseneingang umbilden kann.

Grünwald ist wohl in seiner Ansicht, die Zyste seines Falles auf den Stensonschen Gang zurückzuführen, noch bestärkt worden, weil er zufällig an einem anderen, leider sonst demolierten Präparat im linken Vestibulum nasi vorne unten nahe dem Septum eine kleine Vertiefung fand, während an der entsprechenden Stelle rechts ein 7 mm langer Gang im Alveolarfortsatz sich nachweisen liess, der in einen Hohlraum führte. Nach seiner Ansicht sind diese Bildungen sicher auch auf den zum Teil erhaltenen Ductus nasopalatinus zurückzuführen. Wenn ich aber auch Grünwald für seinen Fall recht gebe, möchte ich doch glauben, dass die anderen beschriebenen Zysten nicht alle auf dieselbe Weise zu erklären sind. Es spricht dagegen, dass die meisten dieser Zysten sich gar nicht an der Ausmündungsstelle des Ductus nasopalatinus finden. Zum Beispiel hebt Beck besonders hervor, dass die Zyste sich unter dem vorderen Ende der unteren Muschel entwickelte und diese kantete, oder Blumenthal sagt, dass die Zyste die laterale Vestibulumwand vorwölbt. Auch das flimmernde Zylinderepithel, das in den weitaus meisten Zysten doch gefunden wurde, spricht gegen eine Beteiligung des Ductus nasopalatinus, der mit Pflasterepithel ausgekleidet ist. Eine solche Zyste, die aus dem Ductus nasopalatinus hervorgegangen ist, müsste auch dem Verlauf des Duktus entsprechend häufiger in den Knochen sich entwickeln, was in den beobachteten Fällen jedoch nie festzustellen war. Immerhin besteht aber die Möglichkeit, dass eine Zyste vorne unten am Nasenboden vom Ductus nasopalatinus ihren Ausgang nimmt, nnd es scheint, dass Grünwald als einziger bisher eine solche beobachtet hat.

Das Jakobsonsche Organ, an das auch Wyatt Wingrave bei der Erklärung dieser Zysten gedacht hat, kommt hier weniger in Betracht. Sichere Beobachtungen liegen jedenfalls hierüber nicht vor; es findet sich am knorpeligen Septum dicht an der Spina nasalis anterior. Infolge dieser Lage müssten auch Zysten, die sich daraus entwickeln, mehr im Septum und nicht, wie meist beschrieben, vorne unten am Nasenboden oder an der lateralen Vestibulumwand vorkommen.

In neuerer Zeit hat Klestadt darauf aufmerksam gemacht, dass die Zysten, deren Epithel dem flimmernden Epithel des respiratorischen Nasenabschnittes entspricht, entweder von irgendwann abgetrennten Nasenschleimhautinseln abstammen müssten, oder von solchen Epithelien, die entwicklungsgeschichtlich in dieser Gegend vorhanden gewesen sind. Gerade für die letzte Annahme spricht nach seiner Meinung, dass an der Entwicklungsstelle der Zysten die primären Gesichtsfortsätze zusammenstossen. Die sich aneinander legenden Ektodermschichten des Oberkiefer- und mittleren Nasenfortsatzes werden hier von mesodermalem Gewebe durchsetzt, und es wird auf diese Weise der primäre Gaumen gebildet. Bei der binde-

Digitized by Google

gewebigen Durchwachsung der Ektodermlamellen könnten Reste der Ektodermzellen liegen bleiben, welche die Fähigkeit hätten, respiratorisches Schleimhautepithel zu bilden. Aus diesen liegengebliebenen Ektodermzellen würden dann die Zysten entstehen. Da es für die Erklärung einfacher sei, ein Liegenbleiben als eine Versprengung von Keimen anzunehmen, und da die Zysten sich anscheinend stets an der betreffenden Stelle typisch entwickeln, schlägt Klestadt vor, sie kurz als „Gesichtsspaltenzysten“ zu bezeichnen. Ebenso hat Blumenthal fast zur gleichen Zeit wie Klestadt seine Zyste an der lateralen Vestibulumwand aus Wachstumsstörungen im Gebiet der Gesichtsspalten abzuleiten versucht. Es hat diese Erklärung manches für sich, und viele Autoren haben sich ihr neuerdings ohne weiteres angeschlossen. So hebt Partsch in seinem Lehrbuch der Zahnkrankheiten diese Zysten im Naseneingang als Gesichtsspalten zysten besonders hervor; auch Halle und Killian haben die Bezeichnung Klestadts übernommen.

Es mag sein, dass in dem einen oder anderen Falle Klestadts Erklärung zutrifft, doch glaube ich, dass die Bezeichnung Gesichtsspaltenzyste für alle unsere Zysten nicht zu Recht besteht. Gerade für den von mir beschriebenen Fall möchte ich es besonders bezweifeln. Wenn Klestadt sagt, die genannten Zysten entwickelten sich alle an typischer Stelle, nämlich an der Stelle des Zusammenstosses des Gesichtsfortsatzes, so sahen wir schon, dass es oft unmöglich ist, die Ursprungsstelle genau festzustellen. Die Lage der Zyste ist sicher zur Erklärung der Entstehung von grosser Bedeutung. Bei kleinen Zysten, bei denen man den Ursprung auch wirklich erkennen kann, wird die Lage allein oft ausschlaggebend sein. Aber gerade in dieser Gegend kommen verschiedene Gebilde für die Entstehung der Zysten in Betracht. Der Ductus nasopalatinus wurde schon erwähnt. Er stellt das Ende der Spalte zwischen Oberkiefer und mittlerem Nasenfortsatz dar. Die Entwickelung des Duktus ist, wie wir sahen, eine ganz eigenartige, so dass die Zysten aus den Epithelsprossungen am Nasenboden, die zur Bildung des Ductus nasopalatinus beitragen, nicht ohne weiteres in dem Sinne Klestadts als Gesichtsspaltenzysten aufgefasst werden können. Ausser dem Ductus nasopalatinus finden sich aber am Nasenboden unter Umständen noch Reste des Tränennasenganges, ferner an der lateralen Vestibulumwand Reste der sogenannten lateralen Nasendrüse, Gebilde, auf die wir noch zu sprechen kommen und die jedenfalls nach meinem Dafürhalten für die Entstehung unserer Zysten viel wichtiger sind als die Gesichtsspalten.

Bei manchen Zysten sah anscheinend das Epithel dem der Nasenhöhle sehr ähnlich, z. B. bei Beck und Klestadt. In unserem Falle aber sah es anders als typisches Nasenepithel aus; es waren viel weniger Flimmerzellen und dafür mehr Becherzellen vertreten als in der Nasenhöhle. Ebenfalls hebt Kofler in seiner letzten Veröffentlichung das nur vereinzelte Vorkommen von Flimmerzellen hervor. Also das Epithel spricht wenigstens in unserem Falle nicht eindeutig für Gesichtsspaltenzysten. Aber auch

Digitized by Google

rein theoretisch scheint es mir nicht richtig, alle diese Zysten unten am Nasenboden mit Flimmerepithel als Gesichtsspaltenzysten zu bezeichnen. Es ist doch kaum anzunehmen, dass aus den bei der Bildung des primitiven Gaumens abgesprengten Ektodermzellen sich stets so einfach gebaute oberflächlich gelegene Zysten entwickeln wie die, welche wir beschrieben haben. Dazu stehen die abgesprengten Zellen noch auf einer zn niedrigen Entwicklungsstufe, und die aus ihnen entstehenden Gebilde sind erfahrungsgemäss viel komplizierter gebaut. Wir wissen, dass Dermoide sich mit besonderer Vorliebe an den Gesichtsspalten entwickeln. Auch an der Nase sind solche, besonders am Nasenrücken, auch an der lateralen Nasenwand von Citelli beschrieben. Man sollte ausserdem erwarten, dass sich am Gaumen, also auf der Mundseite derselben Gesichtsspalte, ähnliche einfache Gebilde wie die Nasenzysten entwickeln könnten, aber alle Bildungen, die am Gaumen auf Störungen bei der Verwachsung der Gesichtsspalte zurückgeführt werden, sind stets sehr kompliziert gebaut, worüber besonders Coenen eingehend gearbeitet hat. Oft handelt es sich um vielgestaltete Zellenkomplexe oder um Tumoren, die den Bau der Parotisgeschwülste zeigen. Auch Peter, der auf dem Gebiet der Entwicklungsgeschichte der Nase besonders erfahren ist, bezweifelt, dass nach der Beschreibung der Zysten diese auf die Gesichtsspalten zurückzuführen seien. Jedenfalls sind nicht ohne weiteres alle diese Weichteilzysten vorne am Naseneingang Gesichtsspaltenzysten, zumal noch andere Erklärungsmöglichkeiten vorliegen.

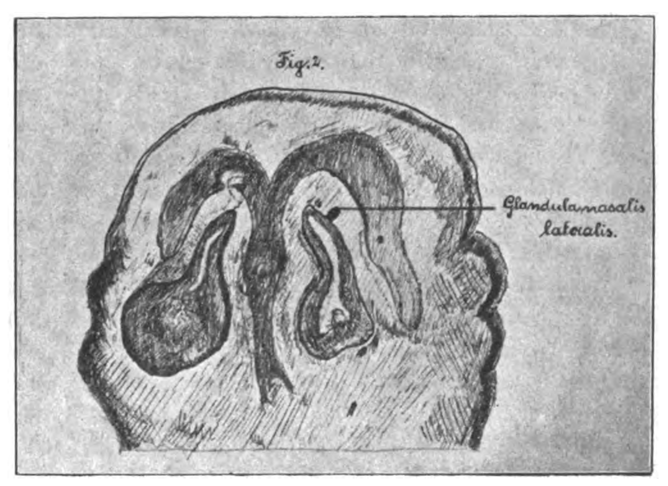
Manche Autoren heben besonders hervor, dass die Zysten sich an der lateralen Vestibulumwand im Nasenflügel entwickeln (Erbrich, Bobone, Blumenthal u. a.), so dass die Erklärung aufkam, es handele sich wie bei den Ohrknorpelzysten um degenerative Prozesse am Nasenknorpel. Da man kein Gebilde kannte, das hier für die Entstehung in Betracht kam, war auch die Meinung verbreitet, dass die Zyste, die sich in der „Nasenecke" entwickelt, nur sekundär den Nasenflügel auftreiben kann, ohne ihren Ursprung hier zu haben, so dass sie also nicht als eigentliche Nasenflügelzyste zu bezeichnen wäre. Untersuchungen von Grosser, die er 1913 veröffentlichte, haben nun ergeben, dass die bei Tieren oft ausgedehnt entwickelte Glandula nasalis lateralis, welche Steno (Stenson) zuerst beschrieb, auch beim Menschen in stark rudimentärer Weise zur Anlage kommen kann. Bei Tieren hat die Stensonsche Drüse einen ziemlich langen Ausführungsgang, der oft mit dem unteren Nasengang eine Strecke parallel geht und weit vorne an der Nasenhöhle, unmittelbar hinter dem Vestibulum, meist am lateralen Abhang des Nasoturbinale oder sogar vor demselben mündet. Grosser fand, dass auch bei menschlichen Embryonen an der Stelle der Ausmündung dieses Ganges, also seitlich an der Grenze des Vestibulums, etwas dorsal gelegen, sich in typischer Weise ein kleiner rudimentärer Gang bilden kann. Er fand ihn unter 15 Embryonen 9 mal mit ziemlicher Sicherheit, also verhältnismässig häufig.

Charakteristisch ist für diese kleine hohle Anlage, dass sie sich nicht nur aus der basalen Epithelschicht der Nase bildet, sondern eine Aus-

Digitized by Google

stülpung aller Schichten des Nasenepithels darstellt, also ein Divertikel der Nasenschleimhaut ist. Dieser hohle Spross bildet sich sehr bald wieder zurück; er obliteriert und stellt dann nur einen soliden Epithelhaufen dar. In der Abbildung 2 erkennt man den schon in Rückbildung begriffenen Gang, dessen Lumen bereits verloren gegangen ist, als soliden Zellhaufen an der Grenze des Vestibulums; das linke Nasenlumen ist fast ganz, das rechte noch in seinem unteren Teil durch Epithelwucherungen des Vestibulums verlegt.

Auf Grund dieser Untersuchung Grossers können wir uns vorstellen, dass Zysten sich aus dieser Anlage der Stensonschen lateralen Nasendrüse unter Umständen entwickeln, die sich dann in erster Linie wohl bei weiterem Wachstum in das laterale Vestibulum, also in den Nasenflügel erstrecken.

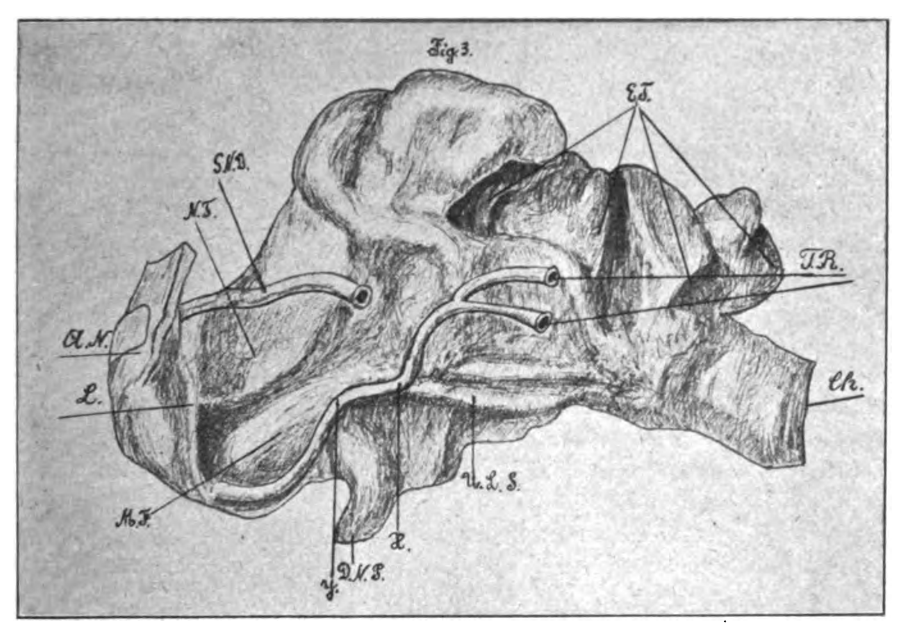


Frontalschnitt durch die Nase des Embryo He (42 mm S.-Stl.) an der Grenze des Vestibulum. Vergr. 15 mal (nach Grosser).

Auf diese Weise wären die in der Literatur mehrfach beschriebenen Zysten im Nasenflügel vielleicht zu erklären. Wichtig würde auch hier die mikroskopische Untersuchung der Zystenwand sein. Die Zysten, die aus dem Gang der lateralen Nasendrüse entstehen, müssten mit annähernd normalem Nasenepithel ausgekleidet sein, da der Gang durch Ausstülpung aller Schichten des Nasenepithels hervorgegangen ist. Bisher liegen mikroskopische Untersuchungen über diese Zysten im Nasenflügel nicht vor, nur Blumenthal hat eine derartige Zyste untersucht; hier war aber das Epithel durch Eiterung verloren gegangen. Für die Zyste in unserem Falle und die meisten anderen in der Literatur beschriebenen wird diese Erklärung jedoch nicht zutreffen, da die Lage der Zyste mit dieser Genese nicht übereinstimmt. Unsere Zyste, wie so viele andere, entwickelte sich unten am Nasenboden unter oder vor dem vorderen Ende der unteren Muschel, während die Anlage der lateralen Nasendrüse höher gelegen ist. Für unsere Zyste haben wir noch eine andere Erklärung.

Digitized by Google

In den letzten Jahren hat Tüffers unter Peter interessante Untersuchungen bei Säugetierembryonen ausgeführt und unter gleichzeitiger eingehender Berücksichtigung der Literatur die Entwicklung des vorderen Teiles des Tränennasenganges, insbesondere sein Verhalten zum Epithel der Nasenhöhle studiert. Tüffers kam dabei zu dem Ergebnis, dass die nasale Mündung des Tränennasenkanals bei den Säugetieren an zwei Stellen liegen kann. Bei vielen Haustieren (Pferd, Schaf, Katze, Kaninchen) mündet der Tränennasengang vorne unten am Nasenvorhof, kurz hinter dessen



Modell des epithelialen Nasensackes eines Didelphysembryo von 3,5 cm Länge von der lateralen Seite gesehen. 33 fache Vergrösserung (nach Tüffers).

A.N. Aeussere Nasenöffnung. *Ch.* Choane. *E.T.* Ethmoturbinalia. *D.N.P.* Ductus nasopalatinus. *L.* Leiste am Nasenvorhof. *M.T.* Maxilloturbinale. *S.N.D.* Seitliche Nasendrüse. *N.T.* Nasoturbinale. *T.R.* Tränenröhrchen. *U.L.S.* Untere Legalsche Spalte (unterer Nasengang). *x.—y.* Stelle der Anlagerung des Tränennasenganges an das Epithel der Nasenhöhle.

Epithelleiste und bleibt in seinem Verlauf weit vom unteren Nasengang entfernt. Bei anderen Tieren (Maus, Didelphys, Echidna usw.) besteht ebenfalls die Oeffnung vorn am Nasenvorhof, aber der Duktus lagert sich in seinem Verlauf mehr oder weniger innig an den unteren Nasengang an, so dass Duktusepithel und Nasenepithel eine Strecke weit sich berühren (s. Abb. 3). Bei einer dritten Art (Hund in manchen Fällen, Schwein) entsteht an dieser hinteren Anlagerungsstelle des Duktus am unteren Nasengang eine zweite Oeffnung, während die vordere am Nasenvorhof ausserdem noch bestehen bleibt. Endlich bei einer vierten Art ist nur diese letzte hintere Oeffnung vorhanden und das vordere Stück ist mehr oder weniger

Digitized by Google

rudimentär geworden (Rhinolophus, Plecotus). Wir sehen also, dass bei den verschiedenen Säugetieren nur die vordere Mündung des Ductus nasopalatinus unten am Nasenvorhof, oder die hintere am unteren Nasengang, oder beide Mündungen vorhanden sein können. Das zwischen beiden Mündungen gelegene Stück ist dabei entweder als intaktes Rohr, oder als Rinne, oder überhaupt nicht ausgebildet.

Beim Menschen finden wir bekanntlich die Mündung des Tränennasenkanals unter der unteren Muschel mehr oder weniger hoch vom Boden der Nasenhöhle entfernt und nach Tüffers besteht kein Zweifel darüber, dass es sich hier um die hintere Oeffnung des Duktus handelt, während die vordere am Nasenvorhof nicht ausgebildet ist. Warum beim Menschen nur die hintere Oeffnung, bei anderen Säugetieren nur die vordere oder beide Oeffnungen entstehen, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen. Es ist, wie Tüffers meint, möglich, „dass die Entwicklung der Nasenhöhle nach oben, wie wir sie beim Menschen finden, im Zusammenhang steht mit der Reduktion des vorderen Teils des Tränennasengangs und der Notwendigkeit einer Ausbildung einer hinteren Oeffnung".

Im übrigen ist die Entwicklung gerade des vorderen Endes des Tränennasengangs beim Menschen noch wenig untersucht. Wie wir sahen, müsste die vordere Oeffnung vorne unten am Nasenvorhof liegen. Von dem Zwischenstück zwischen vorderer und hinterer Oeffnung sind tatsächlich Reste beobachtet und beschrieben worden. Bochdaleck hat schon 1866 darauf hingewiesen, dass beim Menschen von der Mündung des Tränennasenganges unter der unteren Muschel sich oft eine breite, seichte Furche von verschiedener Länge findet, die auf der Schleimhaut herabzieht. „Wenn sie etwas länger ist, krümmt sie sich knieförmig in der Nähe des Nasenbodens, verflacht sich allmählich immer mehr und verliert sich dann. . . . In einem dieser Fälle . . . gelangte der so gebildete Kanal auf diese Weise fortlaufend bis nahe an den hinteren Umfangsrand des äusseren Nasenloches. Es kann aber auch diese Furche im Verlauf nach vorn und innen nur an einer, zwei oder selbst drei Stellen in kleinen Zwischenräumen von Schleimhaut überbrückt sein und als solche ohne sich einzubohren aufhören, oder der Kanal tritt aus der Schleimhaut wieder hervor, um sich entweder frei zu öffnen oder abermals in eine seichte Rinne auszulaufen" (Bochdaleck, zit. bei Tüffers). Von ophthalmologischer Seite wurden diese Befunde durch Monesi im ganzen bestätigt.

Nach diesen Ausführungen ist es naheliegend, unsere Zysten auf das vordere Ende des Tränennasenkanals zurückzuführen, das beim Menschen in rudimentärer Anlage mehr oder weniger vorhanden ist. Der Verlauf dieses vorderen Endes des Tränennasenkanals bei den Säugetieren zwischen hinterer und vorderer Oeffnung entspricht meist auch dem Sitz unserer Zysten. Bei dieser Entstehungsart würde ebenfalls die Entwicklung der Zyste im Nasenflügel zu verstehen sein. Die Ansicht, dass die Zyste in unserem Falle vom Tränennasengang stammt, wird noch unterstützt durch den mikroskopischen Befund. Es zeigt sich, dass unsere Zyste genau das

Digitized by Google

gleiche Epithel wie der normale Ductus nasolacrimalis hat. Rauber-Kopsch schreibt über das Epithel des Tränennasenkanals in seinem Lehrbuch S. 164: „Vom Tränensack bis zur Mündung ist das Epithel ein hohes zylindrisches, welches Ersatzstellen zwischen seinen Bahnen Platz lässt und zum Teil Flimmerhaare trägt. Becherzellen sind ein häufiges Vorkommnis". Die Beschreibung passt wörtlich auch für das Epithel unserer Zyste. Es ist daher höchst wahrscheinlich die Zyste unseres Falles auf einen rudimentären Rest des vorderen Endes des Ductus nasolacrimalis zurückzuführen.

Damit soll nun nicht gesagt werden, dass alle derartige Zysten, die wir hier besprochen haben, aus dem Tränennasengang entstanden sind. Eine Reihe von Entstehungsmöglichkeiten haben wir beschrieben, und da manche Zysten anscheinend anders gebaut sind als unsere, so haben sie wahrscheinlich auch verschiedenen Ursprung. Ich glaube aber, dass die Entwicklung aus dem rudimentären Endstück des Ductus nasolacrimalis nicht so selten ist und sich häufiger finden wird, wenn man darauf achtet. Um in Zukunft weitere Klarheit über den Ursprung unserer Zysten zu gewinnen, müssten wir nicht nur grosse, sondern gerade auch möglichst kleine Zysten zur Beobachtung zu bekommen suchen, um hier aus der Lage allein schon wichtige Hinweise über die Ursprungsstelle zu erlangen, ferner natürlich auch stets eine genaue mikroskopische Untersuchung der Zystenwand vornehmen, da uns deren Beschaffenheit besonders wichtige Aufschlüsse über den Ursprung geben kann.

Zusammenfassung: Die vorne unten am Naseneingang vorkommenden Zysten mit serös-schleimigem Inhalt, die als Retentionszysten, Nasenflügelzysten oder neuerdings als Gesichtsspaltenzysten gewöhnlich bezeichnet werden, sind nicht so gleichartig gebaut, wie man früher annahm. Schon in bezug auf den Sitz vorne am Nasenboden finden sich verschiedene Angaben, sie liegen teils mehr medial oder lateral, dabei sich oft in dem Nasenflügel entwickelnd. Bisher ist nur bei wenigen die Wandung mikroskopisch untersucht worden, auch hier stimmen die Beschreibungen nicht alle überein.

Für die Genese kommen mehrere Ursachen in Frage. In seltenen Fällen können es Retentionszysten von Schleimdrüsen sein (Kofler) wie sie sich auch an anderen Stellen in der Nase entwickeln; dann tragen die Zysten kein Flimmerepithel. Weit häufiger ist die Ursache eine Entwicklungsstörung. So können sie vielleicht entstehen — wenn auch nach unserem Dafürhalten nicht sehr wahrscheinlich — aus abgeschnürten Zellkomplexen bei der Verwachsung der Gesichtsspalten („Gesichtsspaltenzysten", Klestadt). Sie werden dann meist typisches, flimmerndes Nasenepithel aufweisen. Oder sie entwickeln sich aus dem Ductus nasopalatinus (Grünwald) oder aus der von Grosser beobachteten Anlage der seitlichen Nasendrüse an der hinteren Begrenzung der lateralen Vestibulumwand. Diese letztere Entstehungsweise würde besonders für die sich lateral am Nasenflügel entwickelnden Zysten in Frage kommen. Endlich können sie entstehen — diese Genese scheint uns die häufigste zu sein und auch für

Digitized by Google

den von uns beobachteten Fall vorzuliegen — aus dem rudimentären vordersten Stück des Ductus nasolacrimalis, zwischen unterer Vorhofswand und der normalen Oeffnung unter der unteren Muschel. Das Epithel stimmt dann mit dem Epithel des Tränennasenganges überein. Auch diese Art Zysten kann sich wegen des Verlaufs des Tränennasengangs in die Vorhofswand erstrecken.

Literatur.

Bartua, La cronica médica. 3. Mai 1891. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1892. Bd. 8. S. 373.

Beck, K., Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. S. 304.

Blumenthal, A., Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 68. S. 60 u. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. S. 801.

Bobone, Boll. delle malad. dell' or. 1895. Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 12. S. 151.

Bochdaleck, Prager Vierteljahrsschr. Bd. 2.

Brown Kelly, Brit. laryngol., rhinol. a. otol. assoc. 28. Jan. 1898. Ref. Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 15. S. 168.

Chatellier, H., Arch. intern. de laryngol. etc. 1892. T. 5. Nr. 2. Ref. Ebenda. Bd. 10. S. 10.

Citelli, XI. Kongr. d. ital. Gesellsch. f. Laryngol. etc. Rom, Okt. 1907. Ref. Ebenda. Bd. 24. S. 470.

Claus, Diskussion. Berl. laryngol. Gesellsch. 25. Jan. 1918. Ref. Ebenda. 1917. S. 17.

Coenen, H., Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. S. 542.

Dunn, J., New York med. journ. 24. Febr. 1894. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 11. S. 456.

Erbrich, Med. 1904. Nr. 39. Ref. Ebenda. Bd. 21. S. 475.

Grosser, Anat. Anz. Bd. 43. S. 173.

Grünwald, L., Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 60. S. 270.

Halle, Berl. laryngol. Gesellsch. 2. Nov. 1917, 25. Jan. 1918, und 16. Mai 1919. Ref. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 9. H. 3—4 u. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. Nr. 17.

Hartmann, Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 15 u. 18.

Hellat, P., Petersburger oto-laryngol. Verein. 6. Okt. 1906. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 23. S. 262.

Hoffmann, R., Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. S. 467.

Killian, Berl. laryngol. Gesellsch. 10. Oktober 1919. Ref. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 9. H. 4.

Klestadt, Breslauer chir. Gesellsch. 21. Juli 1913. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 36.

Knapp, Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 26. S. 154.

Kofler, Vereinsber. d. Wiener laryngol. Gesellsch. 4. Juni 1913. Ref. Monatsschrift f. Ohrenhlk. 1913. S. 1231.

Derselbe, Wiener laryngo-rhinol. Gesellsch. 5. April 1916. Ref. Ebenda. 1916. S. 405.

Derselbe, Vereinsber. d. Wiener laryngo-rhin. Gesellsch. 7. Mai 1919. Diskussion. Ref. Ebenda. 1919. S. 388.

Monesi, Monatsbl. f. Augenhlk. Bd. 42. S. 1.

Digitized by Google

Partsch, Handb. d. Zahnhlk. 1919.

Perez, J. e M. Caro, La oto-rino-laryngol. Espan. 1899. Nr. 18. Ref. Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 16. S. 221.

Peter, K., Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. Jena 1913. Fischer.

Derselbe, Anat. Anz. Bd. 46.

Rauber-Kopsch. 10. Aufl. 1916. S. 164.

Robertson, W., Lancet. 3. Nov. 1894. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 11. S. 698.

Rueda, Arch. d'oto-rino-laryngol. Nr. 1. Ref. Ebenda. Bd. 24. S. 529.

Schiefferdecker, Heymanns Handb. Bd. 3. S. 107.

Trêtrop, Franz. Gesellsch. f. Otol. u. Laryngol. Bd. 22. S. 75.

Tüffers, P., Die Entwicklung des nasalen Endes des Tränennasenganges bei einigen Säugetieren. Inaug.-Diss. Greifswald 1913.

Wyatt Wingrave, Diskussion. Brit. laryngol., rhinol. a. otol. assoc. 28. Jan. 1898. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 15. S. 169.

Zarniko, Arch. intern. de laryngol. 1905. Bd. 191.

Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhlen. Wien 1882. Bd. 1.

Digitized by Google

XII.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Giessen (Direktor: Prof. Dr. v. Eicken).

Ueber Zungengrundabszesse.

Von

Dr. A. Krieg,

z. Zt Assistenzarzt an der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Unter den Zungenabszessen unterscheiden wir zwei Formen, erstens die an der Oberfläche liegenden, die infolge ihrer leicht zugänglichen Lage sich unschwer eröffnen lassen, zweitens solche, die durch ihren tiefen Sitz am Mundboden, der Zungenbasis, einen therapeutischen Eingriff nicht immer ganz einfach erscheinen lassen. Das Vorkommen letzterer ist doch nicht so ganz selten, wie es nach manchen Autoren scheinen könnte, wir haben an unserer Klinik in den letzten 11 Monaten 5 derartige Fälle beobachtet.

Nach den Angaben in der Literatur wird als das Primäre des Prozesses meist eine vorausgegangene Entzündung einer Gaumen- oder Zungentonsille angenommen, eine Aetiologie, die wir bei allen unseren Fällen weder anamnestisch noch direkt feststellen konnten. David Craigie scheint nach Butlins Angabe im Jahre 1837 der erste gewesen zu sein, der diesen Zusammenhang feststellte und die Erkrankung als eine recht ernste bezeichnete, er erlebte einen Exitus.

Von den verschiedenen Autoren sind alle möglichen Namen für dasselbe Krankheitsbild geprägt worden, so spricht Seifert von Tonsillitis praeepiglottica phlegmonosa, Ebertheim von Glossitis phlegmonosa, Butlin von Hemiglossitis, von Mikulicz und Kümmel von Glossitis acuta diffusa. Von allen wird die Erkrankung als eine seltene bezeichnet. Leider finden wir in den einschlägigen Werken meist keine scharfe Trennung der verschiedenen Krankheitsbilder nach anatomischen Gesichtspunkten, nur Pieniazek unterscheidet scharf zwischen den verschiedenen Arten der Anginen und Abszesse, der akuten Glossitis und, was uns sehr wichtig erscheint, der Angina Ludovici. Letztere nennt er submentale Phlegmone und nimmt als Abgrenzung zwischen diesen beiden den M. mylohyoideus an, alle Entzündungen, die über diesem, also zwischen den Zungenmuskeln entstehen, fasst er als Glossitis auf, dagegen die zwischen Halsfaszie und diesem Muskel sich ausbreitenden als submentale Phlegmone.

Digitized by Google

Aetiologisch in Betracht kommen für unsere Form die Stomatitiden verschiedenster Ursache, hauptsächlich die merkuriale oder, wohl am häufigsten, Verletzungen durch Fremdkörper, Eindringen von Gräten, Getreidegrannen in die Mundschleimhaut; auch nach Infektionskrankheiten wie Typhus, Pocken, Erysipel, Maul- und Klauenseuche können sie entstehen, bei Milzbrand soll die Glossitis gleichfalls vorkommen. Ebenso ist bekannt, dass ein infizierter Insektenstich der Zungenoberfläche eine Phlegmone ihres Grundes hervorrufen kann.

Das Krankheitsbild ist meist ein ernstes, gefahrdrohendes. Die Zunge ist in ihrem hinteren Teil stark geschwollen und verdickt, so dass sie kaum über die Zahnreihe herausgestreckt werden kann, dabei besteht Kieferklemme und, durch den behinderten Schluckakt, Stauung des Speichels am Mundboden, der einen üblen fötiden Geruch verbreitet. Der Kopf wird im Nacken nach hinten gebeugt gehalten, die Halsmuskulatur straff gespannt, wodurch ein Vorziehen der dem Larynx vorgelagerten Gebilde und dadurch besserer Luftzutritt bewirkt wird. Bald fangen die Patienten infolge der schmerzhaften Behinderung des Schluckaktes an abzumagern. Greift der Prozess auf die pharyngoepiglottischen Falten und damit auf die Epiglottis selbst und den ganzen Larynx über, so kann es zu bedrohlicher Atemnot kommen, doch wird in der Literatur höchst selten über eine notwendig gewordene Tracheotomie berichtet.

Von den subjektiven Beschwerden stehen weitaus im Vordergrund die sehr starken spontanen Schmerzen bei Tag und Nacht, die den Patienten veranlassen, dringend um Abhilfe zu bitten.

Was die Therapie anlangt, so führt uns die Betrachtung der weiteren Ausdehnungsmöglichkeiten der Zungenabszesse auf den allein richtigen Weg. v. Bergmann macht auf das Fortschreiten des Prozesses über den Mundboden am Hals hinab aufmerksam, J. A. Killian auf die Gefässspalten der Karotis und Jugularis und auf den Retroviszeralraum. Marx berichtet über einen interessanten Fall, wo eine in die Mundschleimhaut eingedrungene Getreidegranne auf ihrer Wanderung nach unten medial vom Proc. styloideus einen Eiterherd gesetzt hatte, der von aussen als Abszess an der Schädelbasis, wahrscheinlich durch Osteomyelitis oder Tuberkulose verursacht, diagnostiziert wurde und erst durch die Operation Aufklärung erhielt. J. A. Killian weist auf einen Fall von Charles hin, wo sehr wahrscheinlich eine operative Verletzung der Arteria lingualis erfolgte, und auf einen seiner Fälle, wo die Arteria lingualis von Eiter umspült gewesen sein muss. Als gewöhnliche Methode des Eingehens auf den Abszess wird nun die Inzision vom Munde aus empfohlen, wobei Kocher empfiehlt, die Mittellinie einzuhalten, da hierbei die Blutungsgefahr am wenigsten erheblich sei. Dass der Eingriff vom Munde aus kein idealer ist, verhehlen sich die meisten Autoren, die ihn befürworten, nicht und glauben alle vor den diesem Verfahren anhaftenden Gefahren warnen zu müssen. Partsch und v. Bergmann raten schon, von aussen auf den Abszess einzugehen. Der erste, der diesen Weg eingeschlagen haben dürfte, scheint Boeckel

Digitized by Google

zu sein; eine genauere Beschreibung seines Vorgehens zu finden, war mir nicht möglich. Leider gehen auch die grösseren Handbücher der Chirurgie auf die therapeutische Seite der Erkrankung nicht ausführlich genug ein.

J. A. Killian hat aber das Verdienst, in systematischer Weise den Ausbreitungsmodus der Abszesse in anatomischer Hinsicht in einer ausführlichen und erschöpfenden Arbeit dargelegt zu haben. In klarer Folgerichtigkeit zieht er aus dem topographischen Bilde die allein richtigen therapeutischen Konsequenzen.

Für das Fortschreiten der Zungengrundabszesse stellt er zwei hauptsächliche Wege fest. Sein Leitsatz ist der, dass tiefliegende Zungenabszesse ihren Sitz nicht im Zungenkörper, d. h. seiner Muskulatur selbst haben, sondern in den zwischen ihr befindlichen Spalträumen. Da, wo sich die beiden Genioglossi unter Bildung einer Bindegewebsschicht aneinander legen, entsteht der von ihm so genannte mediane Spaltraum der Zunge. Als lateralen Spaltraum bezeichnet er das Bindegewebsseptum zwischen dem M. hyoglossus und genioglossus. Aus der weiteren anatomischen Betrachtung schliesst er, dass „der Spaltraum unter dem M. hyoglossus vorn der Zungenbasis, hinten der seitlichen Pharynxwand entspricht“. Projiziert man die betreffenden Teile des M. hyoglossus auf die Innenwand der Rachenhöhle, so trifft man vorne die Zungenbasis, „hinten den Teil der Pharynxwand, der dem Uebergang der Plica pharyngo-epiglottica auf diese Wand angehört, und zwischen beiden die Seitenwand der Vallekula“. Für die Eröffnung der medianen tiefliegenden Zungenabszesse fordert Killian also die Durchtrennung der Haut zwischen Kinn und Zungenbein in der Mittellinie, Auseinandertrennung der M. genioglossi genau an ihrer Berührungsstelle und weiteres stumpfes Vorgehen in die Tiefe. Er selbst scheint solche Fälle nicht beobachtet zu haben. Für das Eingehen auf den lateralen Spaltraum führt er den Hautschnitt wie bei der typischen Unterbindung der Arteria lingualis aus, er klappt nach Unterbindung der Vena facialis ant. und der Arteria maxillaris externa die Gland. submaxillaris nach oben, worauf der M. hyoglossus zum Vorschein kommt, auf ihm der Nervus hypoglossus; dieser wird beiseite gehalten und weiter stumpf durch den M. hyoglossus vorgegangen, bis man auf den Eiter stösst. Killian berichtet in seiner Arbeit über einen von ihm selbst auf diese Weise behandelten Fall, bei dem er zum erstenmal seine Methode anwandte.

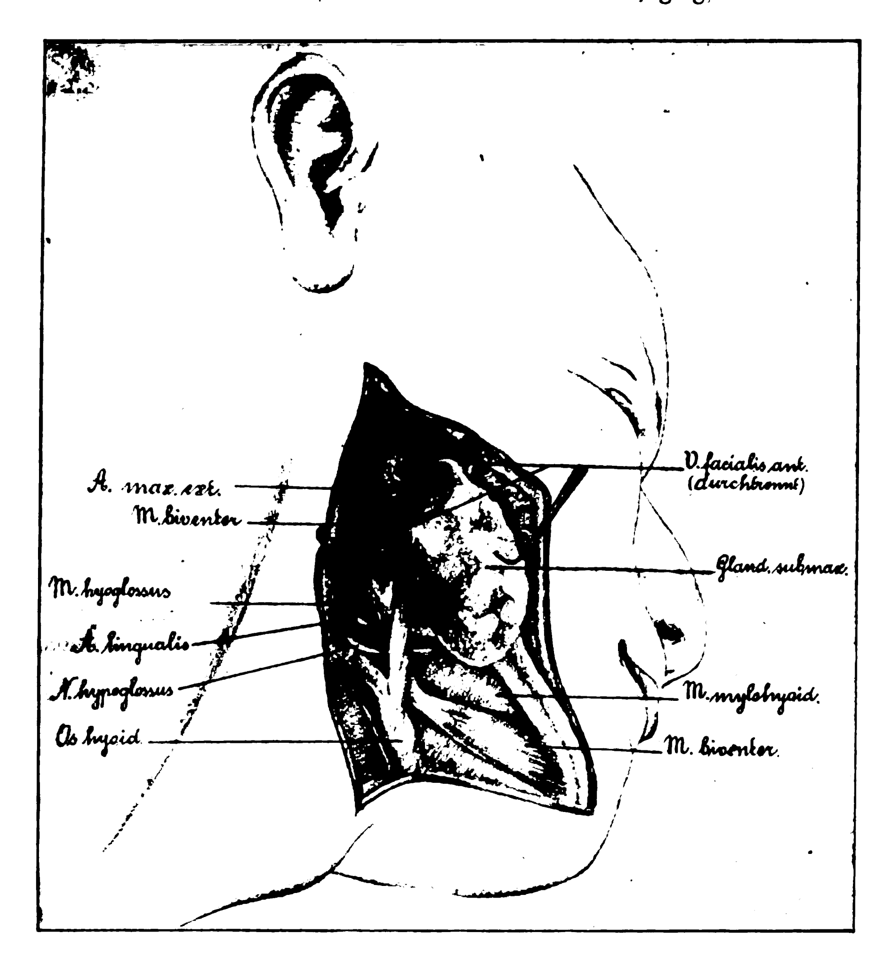
J. A. Killians Ausführungen sind so klar, dass wir eine zeichnerische Darstellung der Verhältnisse fast entbehren können; trotzdem haben wir eine solche hier beigefügt, da unsere Spezialliteratur kaum über eine wirklich gute Abbildung verfügt. Das Bild, das wir in dem Grünwaldschen Atlas finden, hat uns wenig befriedigt.

In unserer Abbildung sehen wir das sogenannte Biventerdreieck vor uns, die freigelegte Gland. submaxillaris ist mit einem Haken nach oben gezogen, an ihrem oberen äusseren Rand erscheint die Arteria maxillaris ext., die Vena facialis ant. ist durchtrennt. Der M. hyoglossus ist zur

Digitized by Google

besseren Darstellung der Arteria lingualis in seiner Faserrichtung auseinandergedrängt, der auf ihm liegende N. hypoglossus etwas nach unten gezogen.

Brunk ist ohne Vorkenntnis der Arbeit J. A. Killians genau auf demselben Wege vorgegangen und kann dessen Angaben nur bestätigen, er berichtet über 2 Fälle, bei denen er von aussen einging, nachdem In-



zisionen in den Zungenkörper vom Munde aus gemacht waren, beide Male ohne Erfolg. Auch diese beiden Fälle zeigen so recht deutlich, dass man sich nicht mit langen exploratorischen Versuchen durch Inzisionen vom Munde aus aufhalten soll, die doch meist in ihrem Erfolge zweifelhaft sind, abgesehen von den Gefahren, die sich dem im Dunkeln tappenden Messer bieten.

Wir lassen nun 5 in der hiesigen Klinik beobachtete Fälle von Zungengrundabszessen folgen, die alle nach der Killianschen Angabe operiert wurden.

Digitized by Google

Fall 1. 24. 8. 1919. A. W., Zimmermann, 33 Jahre. Pat. gibt an, vor vier Tagen mit Schüttelfrost erkrankt und seither bettlägerig zu sein. Seit gestern sei das Schlucken erschwert, mit Schmerzen verbunden, doch können diese nicht genau lokalisiert werden. Eine Halsentzündung sei nicht vorausgegangen, auch kann er sich nicht einer Verletzung im Munde durch irgend einen Fremdkörper erinnern. Speichelfluss sei nicht in nennenswerter Weise aufgetreten. Seit 2 Tagen kann er nur noch Flüssigkeiten, und diese nur unter heftigen Beschwerden geniessen. Oft habe er sich verschluckt und Flüssiges durch Hustenstösse wieder herausbefördern müssen. Die Hauptschmerzen werden in die Gegend des Zungenbeins mehr rechts als links verlegt. Pat. klagt über starke Schmerzen im Hinterkopf und ausstrahlende Schmerzen in den Ohren.

Der Befund ergab blasses Aussehen, die Sprache ist klossig. Temp. 38,3°. Mässige Kieferklemme, Zunge stark belegt, kann nur wenig über die Zahnreihe vorgestreckt werden. Die Haut ist über der druckempfindlichen Stelle gut verschieblich, zeigt keine Veränderungen, ist in Falten abhebbar. Die maximale Druckempfindlichkeit ist etwas oberhalb vom Zungenbein, rechts der Mittellinie. Der Zungengrund ist frei von pathologischen Erscheinungen, indirekte Laryngoskopie gerade möglich, rechte Hälfte des Epiglottisrandes ist leicht wulstförmig verdickt. Larynx sonst o. B.

In den nächsten zwei Tagen vermehrten sich nun die quälenden Schmerzen erheblich. Objektiv war eine Verbreiterung der druckempfindlichen Zone festzustellen, die Epiglottis nähert sich stark der hinteren Rachenwand. Die Plica pharyngoepiglottica ist wegen der starken Schwellung des Larynxeingangs nur links zu sehen, in den Kehlkopf selbst kann man nicht mehr hineinschauen. Der Zungengrund ist rechts stark ödematös verdickt, auf Druck sehr schmerzhaft. Seitliche Pharynxwand o. B. Eine Punktion auf die schmerzhafte Stelle ist ergebnislos. Da Pat. dringend einen Eingriff zur Schmerzlinderung wünscht, sofort Operation nach Killian (Prof. v. Eicken).

Hautschnitt in Lokalanästhesie etwa 1 cm über dem Zungenbein vom vorderen Rand des Musc. sternocleidomastoideus bis zur Mittellinie durch Fett und Platysma, die Gland. submaxillaris wird hochgeklappt, V. facialis ant. und A. maxillaris ext. unterbunden. Während nun der Finger der einen Hand den Abszess vom Mundboden aus nach unten vordrängt, geht die andere mit der Tonsillenabszesszange von Wolff bewaffnet durch den Musc. hyoglossus auf den Abszess ein und trifft in geringer Tiefe auf rahmigen, stinkenden Eiter, von dem etwa 2 Esslöffel entleert werden. Einführung eines Gazestreifens, feuchter Verband. Pat. verspürt sofort nach der Operation bedeutende Erleichterung. Kurz nach der Operation fiel eine Parese des untersten Astes des N. facialis auf, die bis zum Abend des Operationstages verschwand und wohl als Infiltrationslähmung anzusehen war. Die Untersuchung des Eiters im hygienischen Institut ergab nicht hämolytische Streptokokken.

Am 2. Tage nach der Operation fiel die Temperatur zur Norm ab, die Schmerzen verringerten sich immer mehr. Die Stimmbänder sind wieder übersehbar. Am längsten hielt sich noch die Schwellung des Epiglottisrandes, die erst 6 Tage nach der Operation verschwand. 8 Tage nach der Operation wird Pat. mit granulierender Wunde in ambulante Behandlung entlassen.

Fall 2. 21. 11. 1918. J. S., 52 Jahre. Pat. hat seit 8 Tagen sehr heftige Schmerzen beim Schlucken, die sich in den letzten Tagen wesentlich steigerten, so dass er seit 4 Tagen weder Festes noch Flüssiges zu sich nehmen kann. Er

Digitized by Google

glaubt, dass die Schmerzen auf das Verschlucken eines harten Gegenstandes entstanden seien, der gleich beim Schluckakt ein Wundgefühl auslöste. Die Sprache ist sehr erschwert und undeutlich.

Befund: Aeusserlich erkennt man eine starke Schwellung in der Umgebung der linken Glandula submaxillaris, die Haut ist über dieser verschieblich, die Schwellung erstreckt sich fast bis zur Mittellinie. Im Bereich der Schwellung fühlt man die etwas derbe Drüse sich von ihrer Umgebung abheben, sie scheint lateral und nach oben verdrängt zu sein. Die Schwellung reicht bis etwa zur Höhe des oberen Randes der Schildknorpelplatte und erstreckt sich nach hinten nicht ganz bis zum Kieferwinkel, deutliche Lymphdrüsenschwellung in der Umgebung nicht nachweisbar. Pat. hält den Mund dauernd leicht geöffnet, die Zunge kann nur wenige Millimeter über die Zahnreihe vorgestreckt werden. Es besteht starker Speichelfluss und Hustenreiz. Druck auf die Zunge ist äusserst schmerzhaft, namentlich links seitlich, Sprache sehr undeutlich. Die Laryngoskopie stösst wegen der Unmöglichkeit, die Zunge herauszustrecken, auf grosse Schwierigkeiten, es besteht Oedem des linken hinteren Gaumenbogens, das sich auf die Uvula erstreckt. Die linke Seite der Epiglottis ist ödematös, ebenso das Lig. aryepiglotticum und die Plica pharyngoepiglottica. Bei der Palpation ist Fluktuation nicht nachweisbar.

Da Pat. über sehr starke, zunehmende Schmerzen klagt und dringend um deren Befreiung bittet, ausserdem Temperatursteigerung bis 38,8° besteht, wird die Operation nach J. A. Killian vorgenommen (Prof. v. Eicken).

21. 6. Lokalanästhesie. Freilegen des Biventerdreiecks wie im vorigen Falle, nur der Hautschnitt wird weniger weit nach vorne geführt. Durch den M. hyoglossus wird eine Aspirationsspritze vorgestossen und Eiter gefunden und der hierdurch entstandene Kanal stumpf erweitert, worauf reichlich dicker, stinkender Eiter abfliesst. Drainage durch Gummidrain.

22. 11. Pat. kann bereits flüssige Kost schlucken.

23. 11. Nachlassen der Druckschmerzen, Pat. kann wieder mit klarer Stimme reden.

25. 11. Die Schwellungen im Bereich des Pharynx und Larynx gehen jetzt stetig zurück. Im Eiter werden Pneumokokken und Streptokokken nachgewiesen.

29. 11. Entlassung in Behandlung des Hausarztes.

Fall 3. 18. 7. 1919. K. H., stud. med., 24 Jahre. Vor 4 Wochen hatte Pat. 2 Tage vorübergehend leichte Schluckbeschwerden, die vornehmlich in der rechten Zungenseite lokalisiert waren, ohne Behandlung gingen sie zurück, so dass wieder Wohlbefinden eintrat. Vor 8 Tagen wieder Auftreten von Schmerzen in der rechten Zungenseite, die bald an Stärke zunahmen, besonders das Schlucken ist äusserst schmerzhaft. Seit 2 Tagen ist auch das Schlucken von Flüssigkeiten fast unmöglich, Ausstrahlen der Schmerzen ins rechte Ohr, besonders bei Nacht. Sprache stark behindert. Reichliche Salivation.

Der Befund ergab eine mässige Schwellung der rechten Zungenseite, die nur durch Spiegelbefund festzustellen ist; sie ist auf den Zungengrund, und zwar die rechte Seite beschränkt, ohne genaue Abgrenzung. Das Vorstrecken der Zunge ist sehr schmerzhaft und nur in geringem Grade möglich. Von aussen fühlt man neben dem Kieferwinkel in der Gegend des Zungengrundes leicht druckempfindliche Schwellung; im Sinus piriformis reichlicher Schleim.

20. 7. Operation nach J. A. Killian. Hautschnitt in Lokalanästhesie, parallel dem Zungenbein. Nach Freilegung des M. hyoglossus Vorstossen durch

Digitized by Google

diesen mit dem Wolffschen Tonsillarabszessspalter in Richtung auf den Zungengrund. Nach Einführung des linken Zeigefingers in die Mundhöhle und Herabdrängen des Abszesses stösst man auf Eiter. Einlegen eines Billrothbatiststreifens. Sofort nach der Operation kann Pat. schon besser schlucken.

23. 7. Temperatur abgefallen. Allgemeinbefinden wesentlich besser.

28. 7. Pat. steht auf. Sekretion gering.

31. 7. Mit Mastisolverband entlassen.

Fall 4. 5. 11. 1919. W. J., Tagelöhner, 44 Jahre. Pat. war angeblich früher nie krank. Vor 10 Tagen traten erstmals an der rechten Halsseite beim Schlucken Schmerzen auf, die sich allmählich so verschlimmerten, dass Pat. heute nur noch mit Mühe flüssige Nahrung zu sich nehmen kann. Auch ist es ihm wegen der Schmerzen nicht möglich, den Hals nach der Seite zu drehen. Er klagt über starke Schmerzen im Hinterkopf und solche, die nach dem rechten Ohr ausstrahlen. Die Verständigung mit dem Pat. ist wegen seiner fast vollständigen Taubheit nur schwer möglich.

Befund: Grosser, kräftig gebauter Mann. Stark belegte Zunge, die nur wenig über die Zahnreihe herausgestreckt werden kann. Unter dem rechten horizontalen Unterkieferast ist eine etwa nussgrosse, schmerzhafte Drüse zu tasten. Die Haut dieser Gegend nicht verändert, auch sonst keine Druckempfindlichkeit. Die Gegend des Zungengrundes rechts ist vorgewölbt, auf Druck stark schmerzhaft. Einsicht in den Kehlkopf nicht möglich, da die Epiglottis durch die Schwellung des Zungengrundes stark nach hinten verdrängt ist.

5. 11. Pat. klagt über sehr starke Schmerzen beim Schlucken und im Hinterkopf.

Operation (Prof. v. Eicken) nach J. A. Killian in Lokalanästhesie. Schnittführung unterhalb des rechten horizontaten Unterkieferastes, parallel dem Zungenbein. Unterbindung und Durchtrennung der V. facialis ant., Freilegung der Gland. submaxillaris und Hochklappen dieser. Die A. maxillaris ext. wird intakt gelassen. Eingehen mit dem Zeigefinger der linken Hand vom Munde aus zum Vordrängen des Abszesses, Punktion mit der Tonsillarabszesszange nach Wolff in allen Richtungen, wobei man noch nicht auf Eiter stösst. Tamponade.

6. 11. Temperaturanstieg. Beim Verbandwechsel entleert sich reichlich dünnflüssiger Eiter aus der Wundhöhle, seither subjektive Erleichterung. Pat. kann wieder ohne Schmerzen schlucken und flüssige und breiige Kost geniessen.

8. 11. Normale Temperatur. Weitere subjektive Besserung. Keine Schmerzen mehr.

11. 11. Larynx wieder ganz übersehbar.

17. 11. Mit granulierender Wunde in ambulante Behandlung entlassen.

Fall 5. 2. 12. 1919. A. S., Soldat, 18 Jahre. Pat. war angeblich früher nie krank. Vor 3 Tagen bemerkte er beim Mittagessen, dass ihm das Schlucken Beschwerden machte. Gegen Abend sei schon eine Schwellung aussen am Halse aufgetreten; diese nahm immer mehr zu, und heute kann Pat. nur noch flüssige Kost zu sich nehmen, auch klagt er über starke Ohrenschmerzen rechts. Eine Halsentzündung sei nicht vorausgegangen, auch kann sich Pat. nicht denken, einen spitzen Gegenstand geschluckt oder durch einen solchen eine Verletzung im Munde davongetragen zu haben.

Befund: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Pat. macht einen schwer kranken Eindruck, fiebert stark, blasses Aus-

Digitized by Google

sehen, die Sprache ist undeutlich, klossig, der Kopf wird im Halse steif getragen, da Bewegungen nach der Seite und hinten schmerzhaft empfunden werden. Die Schmerzen werden zu beiden Seiten des Halses, doch mehr rechts angegeben. Von dem medialen Rand des rechten Kopfnickers an beginnend ist die Gegend unter dem horizontalen Kieferast von einer ziemlich derben Schwellung eingenommen, die etwa 3 Querfinger über die Mittellinie nach links hinüberreicht. Die maximale Druckempfindlichkeit ist auf der rechten Seite festzustellen, sie nimmt nach der Mittellinie zu ab, die Haut ist nicht geschwollen und lässt sich von der Unterlage abheben. Die Inspektion des Mundes ergibt keinen krankhaften Befund an den Gaumenmandeln, dagegen ist die rechte Hälfte des Zungengrundes umschrieben ödematös geschwollen, über das Niveau der linken Seite erhaben, livide verfärbt, die Palpation dieser Gegend stark schmerzhaft. Die orale Fläche der Epiglottis zeigt ebenfalls starke ödematöse Schwellung, die fast bis zu ihrem freien Rande reicht. Der Einblick in den Kehlkopf ist gerade möglich, in ihm sind keine pathologischen Veränderungen.

Vorerst werden feuchte Umschläge und heisse Kompressen angewandt.

3. 12. Die Halsschmerzen haben nicht abgenommen, die Schmerzen nach dem rechten Ohr sind stärker geworden. Operation nach J. A. Killian (Prof. v. Eicken) in Lokalanästhesie. Freilegung des Biventerdreiecks wie in den vorhergehenden Fällen. Auseinanderdrängen des M. hyoglossus in seiner Faserrichtung mit der Tonsillarabszesszange, worauf sofort etwa 2 Esslöffel unter starkem Druck stehenden, übelriechenden Eiters hervorquellen. Einlegen eines Billrothbatiststreifens, feuchter Verband. Sofort nach der Operation subjektive Erleichterung. Im Eiter wurden Streptokokken nachgewiesen.

4. 12. Verbandwechsel. Sekret noch stark übelriechend. Ohrschmerzen verschwunden.

5. 12. Pat. gibt an, dass seit heute auch zum Munde etwas Eiter sich entleert habe.

8. 12. Das ödematöse Polster an der oralen Fläche der Epiglottis noch vorhanden, geht aber zurück. Es werden wieder alle Nahrungsmittel genossen.

15. 12. Die Operationswunde schliesst sich rasch.

2. 1. 1920. Mit kleiner, granulierender Wunde in ambulante Behandlung entlassen.

Es handelte sich also um 5 Fälle von Zungengrundabszessen, die für die Killiansche Operationsmethode wie geschaffen waren. Als deren besondere Vorteile heben wir noch hervor, dass sie einen guten Ueberblick über das Operationsfeld gestattet, wir können sorgfältig präparierend vorgehen, alle zu schonenden Organe umgehen und brauchen uns nicht vor einer etwa eintretenden Blutung in der Tiefe mit allen ihren Nachteilen zu fürchten, wir wissen stets, wo wir uns mit unseren Instrumenten befinden. Es wurde in unseren Fällen der Narkose die Lokalanästhesie vorgezogen, da sie den Eingriff wesentlich vereinfacht und die Gefahr der Aspiration von Eiter oder Blut vermeidet. In den meisten Handbüchern wird als gewöhnlicher Verlauf der Krankheit der des selbständigen Durchbruchs in die Mundhöhle dargestellt, woraus die Ansicht abgeleitet werden kann, als ob ein Eingriff, welcher Art er auch sei, unnötig wäre. Wir möchten diese Meinung nicht teilen, wenn wir uns erinnern, wie schwer

Digitized by Google

die Patienten unter der Kieferklemme, den recht starken spontanen Schmerzen, besonders denen beim Schluckakt, leiden und wie sie nach Erleichterung durch Operation drängten. Die schnelle Befreiung von den erheblichen Schmerzen, besonders bei Männern, ist mit der kleinen, unter dem horizontalen Unterkieferast fast vollständig verschwindenden Narbe nicht zu teuer erkauft.

Die in der Mehrzahl der Fälle angegebenen, teilweise recht heftigen Schmerzen nach dem Ohr derselben Seite lassen sich leicht erklären durch die engen anatomischen Beziehungen, die der Nervus glossopharyngeus bzw. sein Ramus lingualis durch das Ganglion petrosum zum Nervus tympanicus hat. Ein Umstand, auf den v. Eicken in seiner Arbeit über lange Processus styloidei genauer hinweist. Siegfried machte eine ähnliche Beobachtung, er stellte bei einem Patienten als Frühsymptom eines tiefen Halsabszesses in der Schlüsselbeingegend Schmerzen vor und hinter dem äusseren Ohr fest und führt diese auf die Beziehungen des Nervus cervicalis III, in dessen Nähe nachher der Abszess festgestellt wurde, zum Nervus facialis zurück, mit dem er durch einen hintern Ast in Verbindung steht. Ebenso nimmt er zur Ueberleitung der bei derselben Erkrankung auftretenden Schlingbeschwerden diejenigen Bahnen des Nervus cervicalis III in Anspruch, die in zentraler Richtung über den Nervus accessorius dem Plexus pharyngeus Fasern zuführen.

Was die Technik der Operation selbst anbelangt, so möchten wir glauben, dass die von Killian angegebene Unterbindung der Arteria maxillaris externa nicht in allen Fällen unbedingt erforderlich ist, denn diese fällt ihrem anatomischen Verlauf nach nicht immer in das eigentliche Operationsgebiet, sondern kann meist zusammen mit der Glandula submaxillaris nach oben abgeschoben werden (vgl. Abb.). Bei der vorübergehenden Fazialisparese in unserem ersten Fall dürfte es sich um den Ramus colli des Nervus facialis gehandelt haben, der bei der Operation in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Wie bei einem unserer Fälle (Fall 4), kann es vorkommen, dass wir trotz der feststehenden Tatsache eines phlegmonösen Prozesses bei der Operation nicht sofort auf Eiter stossen, das spricht nicht ohne weiteres gegen den Eingriff überhaupt. Wir sind z. B. von Tonsillarabszessen her gewöhnt, bei deren Eröffnung durchaus nicht immer auf eine abgekapselte Abszesshöhle zu stossen, aus der sich flüssiger Eiter entleert; des öfteren erleben wir, dass der Prozess noch nicht soweit gediehen war, brauchen aber deswegen den Eingriff nicht als unberechtigt anzusehen, denn auch in diesen Fällen wird durch die Inzision — wie übrigens überall anderswo am Körper auch — das Gewebe von seinem Druck durch das Oedem entlastet und damit der Schmerz bedeutend gelindert. Auf jeden Fall haben wir dann dem Eiter einen Weg gebahnt, auf dem er sich später entleeren kann.

Was nun unseren Fall speziell betrifft, so bleibt bei der Killianschen Schnittführung letzten Endes immer noch die Möglichkeit, den lateralen oder medialen Spaltraum weiter nach einem Abszess abzusuchen, falls wir uns beim ersten Eingriff geirrt haben sollten.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Es gibt tiefliegende Abszesse des Zungengrundes, die ihren Sitz entweder im lateralen oder medialen Spaltraum der Zungenmuskulatur haben, sie sind nur unterstützend antiphlogistisch, im übrigen frühzeitig chirurgisch zu behandeln. Als beste Operationsmethode ist die von J. A. Killian angegebene, vom sogenannten Biventerdreieck ausgehende zu bezeichnen und die in der Mittellinie zwischen Unterkiefer und Zungenbein.

Literatur.

v. Bergmann, Handb. d. prakt. Chirurgie.

König, Deutsche Chirurgie. Lief. 36.

Kocher, Chirurg. Operationslehre.

Jordan, Handb. d. prakt. Chirurgie.

Bier, Braun, Kümmel, Chirurg. Operationslehre.

Katz, Preysing, Blumenfeld, Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege.

J. A. Killian, Verhandlungen d. Vereins südd. Laryngol. 1905.

Brunk, Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1013.

Butlin, Heinrich, Krankheiten der Zunge. Uebersetzt von Beregsuszy. Wien 1887.

v. Mikulicz u. Kümmel, Krankheiten des Mundes.

Piniazek, Die Verengungen der Luftwege. 1901.

Seifert, Arch. f. Laryng. Bd. 1. S. 1.

Fallas, Zeitschr. f. Laryng. Bd. 6. H. 2.

Marx, Verhandlungen d. Vereins deutscher Laryng. I. 1908.

Grünwald, Handatlas der Mundhöhle, Rachen und Nase.

Boeckel, Mémoires de la soc. de méd. de Strasbourg. 1885.

Siegfried, Frühzeichen des tiefen Halsabszesses. Arch. f. klin. Chir. 1919. Bd. 112. H. 1.

v. Eicken, Lange Proc. styloidei als Ursache von Schluckbeschwerden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 78. H. 1 u. 2.

Digitized by Google

XIII.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Giessen
(Direktor: Prof. Dr. v. Eicken).

Ueber die Ursache der Nebenhöhlenabschattung im Röntgenbilde.

Von

Dr. med. **W. Benölken.**

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel, die das Röntgenverfahren der Rhinologie gebracht hat, ist heute wohl unbestritten. Die Möglichkeit von Fehlschlüssen schränkt jedoch den Wert des Röntgenbildes in einem gewissen Grade ein. Um Irrtümer nun nach Möglichkeit zu vermeiden, ist es wichtig, die Grundgesetze über Ursache und Wesen der Abschattung bzw. Verschleierung zu kennen. Denn nur so können wir das Röntgenbild in der Diagnose mit Nutzen verwerten. Aber gerade die Frage: Wodurch wird in erster Linie die Verdunkelung bzw. Verschleierung einer Nebenhöhle auf der Platte bedingt, ist noch nicht zur Genüge geklärt.

Nach bisheriger Anschauung entsteht das mehr oder minder tief dunkle Projektionsbild einer Nebenhöhle auf der Platte dadurch, dass die Luft in der Nebenhöhle die Röntgenstrahlen unbehindert passieren lässt und infolgedessen die Röntgenstrahlen keine Aenderung der Intensität im Bereich der Nebenhöhle erfahren.

Desgleichen wird als Ursache der Verschleierung einer Nebenhöhle angenommen: Einfache Schleimhautschwellung, Eiteransammlung in einer Nebenhöhle, Hydrops ex vacuo, polypöse Granulationen, fibröse, ödematöse Degeneration der Mukosa, Periostveränderungen und Knochenneubildungen während des Bestehens oder nach Abheilung einer Nebenhöhlenentzündung, sowie Grössenunterschiede der Nebenhöhlen zwischen rechts und links [Kuttner[1]),

---

1) Kuttner, Die Röntgendiagnostik bei Erkrankungen der Nebenhöhlen, der Hypophysis, der Zähne und Ohren. Handb. d. spez. Chir. d. Ohren usw. Bd. 1 u. 2.


Digitized by Google

Goldmann und Killian[1]), Scheier[2]), Albrecht[3]), Jansen[4]), Haike[5]), Beck und Ramdohr[6])].

Dabei geht man allgemein von der Vorstellung aus, dass die Röntgenstrahlen an der verdickten Schleimhaut bzw. an der eitrigen Flüssigkeit in der erkrankten Nebenhöhle einen gewissen Widerstand finden und demnach auf die lichtempfindliche Platte nicht so einwirken können, wie in dem Falle, wo in der Höhle nur Luft ist. Des weiteren nimmt man bisher an, dass der Grad der Verschleierung von der mehr oder weniger eitrigen Beschaffenheit des Sekrets abhängig ist, indem rahmiger, dicker Eiter in einer Nebenhöhle eine deutlichere Verschleierung geben soll als dünnflüssiger, wenig konzentrierter Eiter [Scheier[2], Haike[5])].

Demnach müssten Eiter, verdickte Schleimhaut usw. als solche in gleichem oder ähnlichem Masse absorbierend wie die schon vorher durchstrahlten Knochen- und Gehirnmassen auf die Röntgenstrahlen einwirken und dadurch die Schwächung der photochemischen Kraft der Röntgenstrahlen bedingen, die sich auf der Platte dadurch zeigt, dass die lichtempfindliche Substanz nur wenig zerstört wird und die Platte an dieser Stelle hell und verschleiert erscheint.

Betrachten wir nun aber nebeneinander einen skelettierten Schädel und das Röntgenbild eines Kopfes mit normalen Nebenhöhlen, so sehen wir, dass das Röntgenbild nicht, wie bisher angenommen, einfach ein Schattenbild sein kann, das dadurch entsteht, dass die Strahlen beim Durchdringen des Schädels je nach der Dichtigkeit und Dicke der Knochen- und Weichteilmassen eine verschiedene Absorption erleiden. Es ist nicht erklärlich, warum z. B. bei der okzipito-frontalen Aufnahme das gesunde Siebbein als fast vollkommen dunkles Schattenbild auf der Platte erscheint, während die Röntgenstrahlen doch schon vor dem Eintritt in das Siebbein den ganzen Gehirnschädel durchlaufen haben und dadurch eine starke Absorption erlitten haben müssen, so dass ihre photochemische Wirkung

---

1) Goldmann und Killian, Ueber die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihre Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 54.

2) Scheier, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen. Passow und Schäfers Beiträge. Bd. 1.

3) Albrecht, Die Bedeutung der Röntgenographie der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryng. Bd. 20.

4) Jansen, Was leistet das Röntgenverfahren auf otiatrischem Gebiete für die Diagnose? Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.

5) Haike, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder. Arch. f. Laryng. Bd. 23.

6) Beck und Ramdohr, Röntgenologische und klinische Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Beitr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 78. H. 3 u. 4.

Digitized by Google

nur mehr gering sein kann, während andererseits die Schwärzung in dem Projektionsbereich des Siebbeins besagt, dass die Strahlen hier noch eine grössere photochemische Wirkung und somit noch eine grössere Intensität besitzen. Dass aber die Intensität der Strahlen bei ihrem Eintritt in das Siebbein nur mehr gering sein kann, zeigt der Vergleich mit einer seitlichen Aufnahme, wo bei gleichen sonstigen Aufnahmebedingungen (Stromstärke, Expositionszeit usw.) die Projektion des Stirnhirns als diffuse, gleichmässige Verschleierung auf der Platte erscheint und nicht annähernd eine solche Schwärzung zeigt wie die Projektion des Siebbeins bei der okzipito-frontalen Aufnahme, obschon bei der seitlichen Aufnahme die Absorptionsmasse der Stirngegend in bezug auf Dichte und Dichtigkeit, wenigstens bei Langschädeln, sicher kleiner ist als die zu durchstrahlende Masse vor dem Siebbein bei der okzipito-frontalen Aufnahme. Des weiteren sehen wir auf dem okzipito-frontalen Bilde bei gesunder, lufthaltiger Kieferhöhle auch ihren oberen Teil, die Infraorbitalbucht, als mehr oder weniger dunkles Schattenbild gezeichnet, obschon hier die Strahlen, bevor sie zu dieser Stelle der Kieferhöhle gelangen, bereits zweimal die knöcherne Gehirnkapsel sowie ferner das Kleinhirn und die Schädelbasis durchlaufen haben, während andererseits die Schädelbasis an jeder anderen Stelle, wo ihr keine lufthaltigen Räume vorgelagert sind, ausgesprochensten Knochenschatten auf der Platte gibt. Noch deutlicher sehen wir die gleiche Erscheinung an der Stelle, wo das Cavum nasi als völlig dunkles Gebilde auf der Platte erscheint, obschon auch an dieser Stelle (genaue mediane Einstellung des Kopfes vorausgesetzt) die Strahlen vor ihrem Eintritt in das Cavum nasi zuerst Hinterhauptsschuppe, Kleinhirn und die oft über fingerdicke Pars basilaris des Okziput durchlaufen müssen. Die gleichen Bedingungen treffen in den meisten Fällen auch für die Keilbeinhöhle zu, die wir dann auf okzipito-frontalen Bildern scharf umgrenzt als tiefdunkles Schattenbild im Bereich der Siebbeinprojektion finden.

Wir sehen also die gesunden Nebenhöhlen hinter der Masse von Knochen und Weichteilen noch als dunkles Schattenbild auf der Platte, während dieselben Knochen- und Weichteilmassen an den Stellen, wo ihnen keine lufthaltigen Höhlen vorgelagert sind, als verschleierte, helle Schattenbilder erscheinen.

Diese Tatsache ist nun aber mit der bisherigen Anschauung über die Entstehung des Röntgenschattenbildes nicht in Einklang zu bringen. Vor allem kann das dunkle Projektionsbild der Nebenhöhlen nicht durch das Absorptionsgesetz der Röntgenstrahlen erklärt werden, sondern es müssen speziell bei der dunklen Zeichnung der Nebenhöhlen noch andere Momente von Einfluss sein.

Bevor ich nun auf weitere Einzelheiten eingehe, dürfte es angebracht sein, die Grundgesetze über die Entstehung und Absorption der Röntgenstrahlen, soweit sie für unsere Betrachtungen in Frage kommen, kurz zu entwickeln:

Digitized by Google

Nach J. Stark[1]) haben wir die Röntgenstrahlen als elektro-magnetische Impulse zu betrachten, die sich im Aether mit Lichtgeschwindigkeit fortpflanzen und die wir als ultraviolette Lichtstrahlen ansprechen können, deren Wellenlänge noch kleiner ist als diejenige der jetzt bekannten Lichtstrahlen. Als elektromagnetische Strömungen im Aether breiten sich die Röntgenstrahlen von einem Körper, der von Kathodenstrahlen getroffen wird, nach allen Richtungen im Raume aus, ähnlich wie das Licht von einer glühenden Platinfläche. Ein zweites Charakteristikum der Röntgenstrahlen ist ihre Absorbierbarkeit. Sie sind um so weniger absorbierbar, je grösser die Elektrodenspannung ist, von der sie im Röntgenrohre erzeugt werden. Andererseits ist das Absorptionsvermögen eines Körpers für Röntgenstrahlen um so grösser, je grösser das Atomgewicht des Körpers ist. Erst an zweiter Stelle ist das Absorptionsvermögen eines Körpers abhängig von seiner Dicke, und zwar derart, dass die Durchlässigkeit eines bestimmten Körpers für Röntgenstrahlen, wie sie aus einer technischen Röhre kommen, mit der Dicke der schon vorher durchstrahlten Körper wächst, d. h. die spezifische Durchlässigkeit eines Körpers ist um so grösser, je dicker der betreffende Körper ist. Durchstrahlen wir beispielsweise einen Knochen, den wir in mehrere gleich dicke, zu den Röntgenstrahlen senkrecht stehende Stücke zerlegt haben, so ist jede dieser Schichten für die in sie eindringenden Strahlen durchlässiger als die vorhergehende Schicht, weil jede Schicht aus dem Gemisch der Röntgenstrahlen die weichen Teile der Strahlen stärker als die harten Teile absorbiert, und infolgedessen in dem Gemisch immer mehr harte Strahlen übrig bleiben, die ihrerseits ein grösseres Durchdringungsvermögen aufweisen als die weichen Strahlen. Als weitere Eigenschaft der Röntgenstrahlen sind die Sekundärstrahlen zu nennen, die dadurch entstehen, dass die Röntgenstrahlen, die einen gasförmigen, flüssigen oder festen Körper durchlaufen, dessen Teilchen zur Aussendung von neuen Strahlen anregen, die z. T. dieselben Eigenschaften besitzen wie die primären Strahlen.

Kehren wir nun zu unserem ursprünglichen Thema zurück, so könnte man allerdings daran denken, dass die geringe Dicke der knöchernen Nebenhöhlenwände die Ursache für die tiefe Abschattung im Projektionsbereich der lufthaltigen Nebenhöhlen bildete, indem z. B. die Stirnhöhle deswegen dunkler auf der Platte erscheint als die direkt über der Stirnhöhle liegende Partie, weil die vordere und hintere Stirnhöhlenwand zusammen nicht die Dicke des übrigen Stirnbeins erreicht. Wäre aber dies der ausschlaggebende Faktor für den Schattenunterschied, so müsste andererseits die Projektion der Fissura orbitalis superior als schwärzeste Stelle im Bereich des knöchernen Schädels auf der Platte erscheinen, denn wie die Betrachtung des skelettierten Schädels zeigt, haben die Strahlen bei der okzipito-frontalen Aufnahme an dieser Projektionsstelle nur einen einzigen, verhältnismässig dünnen Knochen, nämlich die Hinterhauptsschuppe,

1) J. Stark, Handb. d. Physik von Dr. A. Winkelmann. 4 Bd. 1.

Digitized by Google

zu durchdringen, während alle übrigen Gebilde sonst aus Weichteilen bestehen, die bekanntlich ein erheblich geringeres Absorptionsvermögen besitzen als Knochen.

Betrachten wir nun aber das Schattenbild eines verschleierten Siebbeins für sich allein, indem wir den übrigen Teil der Platte abdecken, so sehen wir hier etwa den gleichen Grad der Verschleierung, den wir hinter dicken Knochenpartien finden, denen keine pneumatischen Räume vorgelagert sind, oder anders ausgedrückt: wir sehen hier eine Schattenwirkung, die an erster Stelle durch Absorption der dorsal von dem Siebbein gelegenen Knochen- und Weichteilmassen bedingt sein muss. Bevor die Strahlen an die Siebbeinzellen gelangen, haben sie, wie ich oben zeigte, schon eine dicke Masse von Knochen und Weichteilen durchlaufen und dadurch eine solche Absorption erlitten, dass ihre photochemische Wirkung auf der Platte nur mehr gering ist. Dadurch, dass die Strahlen dann noch die verhältnismässig kleinen, mit verdickter Schleimhaut oder Eiter ausgefüllten Siebbeinzellen durchdringen, dürfte ihre Intensität nur um ein geringes kleiner werden und eine Abschwächung ihrer photochemischen Wirkung dadurch kaum wahrnehmbar sein, zumal nach dem Gesetz der Absorption der Röntgenstrahlen die Durchlässigkeit eines bestimmten Körpers mit der Dicke der schon vorher durchstrahlten Körper wächst.

Dass nicht etwa die Abschattung der Nebenhöhlen dadurch zustande kommt, dass diese der Platte näher anliegen, können wir durch den einfachen Versuch beweisen, dass wir einen Schädel in umgekehrter Richtung, also fronto-okzipitaler Lage, durchstrahlen lassen. Wir sehen auf diesem Bilde die Nebenhöhle in genau gleich starker Abschattung, nur dass ihre Begrenzung in diesem Falle weniger scharf hervortritt, was jedoch nicht durch Intensitätsdifferenzen der Strahlen zu erklären ist, sondern dadurch, dass die Höhlen weiter von der Platte entfernt sind.

Demnach ist es nicht angängig, die Entstehung des dunklen Schattenbildes der gesunden, lufthaltigen Nebenhöhlen auf der Platte allein durch geringere Absorption der Röntgenstrahlen zu erklären. Ebensowenig kann die Ursache der Verschleierung der Nebenhöhlen in einer stärkeren Absorption der Röntgenstrahlen durch verdickte Schleimhaut oder Eiter beruhen, denn die Strahlen sind bei ihrem Eintritt in die Nebenhöhlen infolge der Absorption durch Schädel- und Gehirnmasse so weit in ihrer Intensität geschwächt, dass sie kaum noch eine photochemische Wirkung besitzen. Aus gleichem Grunde ist es unwahrscheinlich, dass der Grad der Verschleierung von der Beschaffenheit der Schleimhaut abhängt, so dass wir etwa bei dickflüssigem Sekret und hypertrophisch und polypös entarteter Schleimhaut eine intensive Verschleierung bekämen, während bei dünnflüssigem Sekret die Trübung nur einen zarten Schleier bildete.

So konnte ich bei einem Skiagramm von drei nebeneinander liegenden Reagensröhrchen, von denen das erste mit Wasser, das zweite mit dickflüssigem Eiter, das dritte mit hypertrophischer Schleimhaut angefüllt war, nicht die Spur eines Schattenunterschiedes hinter den einzelnen Röhrchen

Digitized by Google

feststellen, wenn ich die gleiche Strahlenart für die Aufnahme wählte, die ich für Schädelaufnahmen verwende. Die Beschaffenheit des Eiters, mag er dick- oder dünnflüssig sein, ist demnach ohne jeden Einfluss auf die Dichte der Verschleierung des Röntgenbildes.

Da wir nun aber überall dort, wo im Bereich des Schädels lufthaltige Höhlen von Knochen eingeschlossen sind, eine tiefere Abschattung auf der Platte sehen, als wir nach dem Absorptionsgesetz erwarten dürften, so liegt der Gedanke nahe, dass hier speziell die Luft einen Einfluss auf die Röntgenstrahlen ausübt, indem sie den Röntgenstrahlen gleichsam neue Kraft und damit grössere photochemische Wirkung verleiht.

Um mich davon zu überzeugen, ob Röntgenstrahlen, die einen von Knochen umgebenen, lufthaltigen Raum durchlaufen, eine Veränderung in bezug auf ihre Intensität und somit auf ihre photochemische Wirkung er-

Abbildung 1.

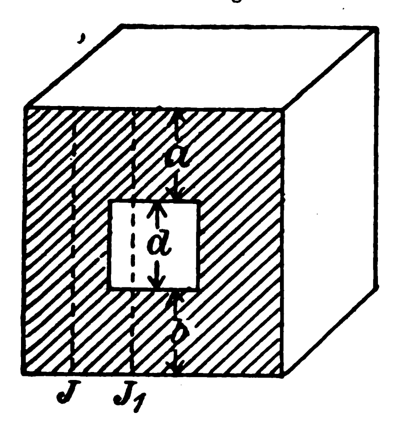
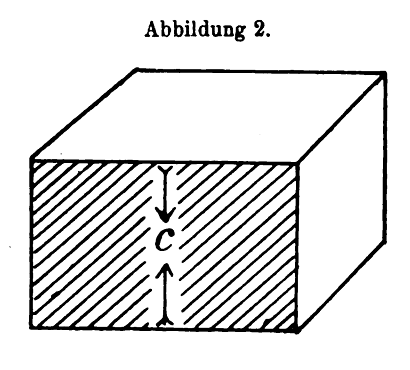


Abbildung 2.

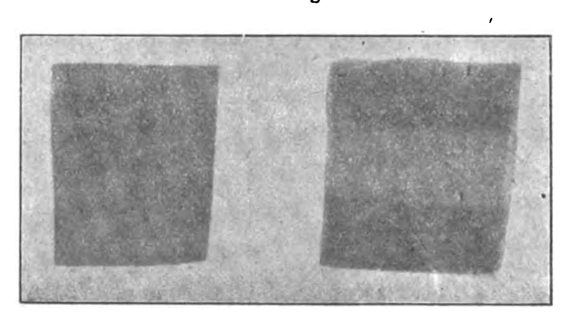


leiden, stellte ich folgenden Versuch an: Ich machte eine Röntgenaufnahme von zwei nebeneinander liegenden, würfelförmigen Knochenstückchen. In das grössere hatte ich ein viereckiges Loch hinein gemeisselt (s. Abb. 1). Dabei wählte ich die Dicke der beiden Knochenstücke so, dass die Dicke c des kleineren Stückes genau der Dicke $a + b$ in dem grösseren Knochenstückchen entsprach. Würden nun die Röntgenstrahlen bei dem Durchdringen der Knochenstückchen keinerlei Veränderung, als nur eine Absorption durch den Knochen erleiden, so müsste die photochemische Wirkung auf die Platte hinter $a + b$ einerseits und hinter c andererseits gleich sein, da in beiden Fällen gleich dicke Knochenmassen durchstrahlt wurden. Betrachten wir aber die umstehende Photographie des Röntgenbildes der beiden Knochenstückchen, so ist ein deutlicher Schattenunterschied zu sehen, und zwar ist der Schatten hinter $a + b$, also hinter dem lufthaltigen Teil des Knochens erheblich heller, als hinter c. Auf der Platte ist der Unterschied viel deutlicher zu sehen. Bei Kontrollversuchen mit verschiedenen Knochenstückchen fand ich das gleiche Resultat. Allerdings war der Schattenunterschied bei verschiedener Intensität der Strahlen

Digitized by Google

verschieden. Da jedoch grössere Knochenstücke nie eine vollkommen gleichmässige Strukturzeichnung aufweisen und infolgedessen keine vollkommen homogene Schattenzeichnung geben, so habe ich den gleichen Versuch mit genau ausgemessenen Aluminiumstückchen wiederholt. Dabei musste ich die Aluminiumschicht natürlich wesentlich dünner nehmen, weil Aluminium besonders die weichen Strahlen erheblich stärker absorbiert als Knochen. Die Abmessung der Aluminiumstückchen war folgende: Die obere und untere Wand (*a* und *b* in Abb. 1) des durchlöcherten Stückes hatten eine Dicke von je 3,6 mm, der Luftraum (*d* in Abb. 1) hatte eine Höhe von $3^1/_2$ cm. Das kompakte Stück (Abb. 2) hatte eine Dicke (*c* in Abb. 2) von 7,2 mm = der Gesamtdicke der oberen und unteren Wand ($a + b$ in Abb. 1) des durchlöcherten Stückes. Auch bei diesem Versuch war ein allerdings sehr geringer Schattenunterschied hinter dem lufthaltigen

Abbildung 3.



und dem kompakten Aluminiumstückchen zu sehen. Dass der Unterschied hier viel geringer ist als bei Knochen, dürfte auf das grössere Absorptionsvermögen des Aluminiums für weiche Strahlen zurückzuführen sein. Um bei der Schätzung des Schattenunterschiedes eine optische Täuschung nach Möglichkeit auszuschliessen, habe ich die Platte mit einem Pappkarton, in den ich zwei kleine, viereckige Löcher hineingeschnitten hatte, abgedeckt, so dass von den beiden zu vergleichenden Schattenstreifen nur ein kleines, viereckiges Stück isoliert zu sehen war.

Einen zweiten Versuch habe ich dann mit einem grösseren Knochenstück gemacht, in das ich nebeneinander drei gleich grosse Löcher gebohrt hatte. Das erste Bohrloch füllte ich mit polypös verdickter Kieferhöhlenschleimhaut aus, das zweite liess ich frei, während ich auf den Knochen, genau über dem 3. Bohrloch eine gleiche Menge Schleimhaut legte, wie ich sie in das 1. Bohrloch hineingebracht hatte, während das 3. Bohrloch selbst frei blieb. Das Röntgenbild von dem so vorbereiteten Knochen zeigte nun folgendes: Die Projektion von Bohrloch 1 (mit Schleimhaut ausgefüllt) zeigte kaum einen Schattenunterschied gegenüber dem umgebenden kompakten Knochen, Bohrloch 2 und 3 dagegen zeigten einen gleich deutlichen, ziemlich scharf begrenzten Schattenunterschied gegenüber ihrer Um-

Digitized by Google

gebung, obschon über Bohrloch 3 die gleiche Menge Schleimhaut lag, wie in 1, und demnach für 1 und 3, was Knochen- und Schleimhautmasse anbelangt, die gleichen Absorptionsbedingungen gegeben waren, wenn wir von der Luft absehen.

Einen dritten Versuch stellte ich mit einem skelettierten Schädel an, indem ich einmal eine Kieferhöhle vollkommen mit verdickter Schleimhaut ausfüllte und ein andermal die gleiche Menge Schleimhaut vor die Kieferhöhle in die Fossa canina legte. In beiden Fällen waren somit, was Knochen und Weichteile anbelangt, die gleichen Absorptionsbedingungen für die Röntgenstrahlen gegeben. Die Röntgenbilder waren jedoch nicht gleich. In dem Falle, wo die Schleimhaut in der Kieferhöhle lag, zeigte das Bild eine Verschleierung der Höhle, in dem anderen Falle dagegen, wo die Schleimhaut vor der Kieferhöhle lag, war keine Abschattung zu sehen.

Kehren wir nun zu dem ersten Versuch zurück und stellen wir dabei eine theoretische Betrachtung über die Entstehung des Schattenunterschiedes hinter dem grösseren, durchlochten Knochenstück an (s. Abb. 1), so ist es klar, dass die Intensität der Strahlen und somit auch die Schattenwirkung hinter der durchlöcherten Partie stärker sein muss als hinter dem kompakten Teil, weil die Dicke und somit die Absorption des Knochens hier geringer ist. Selbstverständlich muss nun der Schattenunterschied um so grösser sein, je grösser der Unterschied der beiden erwähnten Intensitäten ist. Indessen hängt die Schattendifferenz nicht allein von der Grösse dieses Unterschiedes, sondern nach Walter[1]) auch noch davon ab, wie gross derselbe im Vergleich zu der Intensität der Strahlen hinter dem kompakten Teil des Knochens ist. Am deutlichsten sehen wir das an einem praktischen Beispiel. Bezeichnen wir nach Walter die Intensität der Strahlen hinter dem kompakten Knochenteil mit J und hinter dem durchlöcherten mit J_1 (s. Abb. 1), und nehmen wir an, $J - J_1$ sei $= 1$ und J selbst $= 100$, dann ist $J_1 = 99$, also nur um 1 pCt. kleiner als J. Ist dagegen $J = 10$ und $J_1 = 9$, so ist die Differenz der Strahlen ebenfalls $= 1$, J_1 aber um 10 pCt. kleiner als J und demgemäss muss der Schattenunterschied um den zehnfachen Betrag stärker sein als im ersten Falle, obschon in beiden Fällen die Differenz der Strahlen gleich ist. Hierdurch dürfte auch die Tatsache ihre Erklärung finden, dass ich bei verschiedener Strahlenintensität eine verschieden starke Schattendifferenz bei den genannten Versuchen erhielt. Aus gleichen Gründen dürfte die wohl jedem Röntgenologen bekannte Tatsache zu erklären sein, dass wir bei Aufnahmen, die wir nacheinander bei der gleichen Person und mit der gleichen Röhre, aber mit verschiedener Belastung machen, einmal eine kaum wahrnehmbare, das andere Mal eine ausgesprochene Verschleierung einer Nebenhöhle auf der Platte sehen. Schwer zu deuten ist aber der Grund der Tatsache,

---

1) Prof. Dr. B. Walter, Ueber die Deutlichkeit in Röntgenbildern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 13.

Digitized by Google

warum hinter einem lufthaltigen Raum, der in einem Knochen eingeschlossen ist, die Abschattung stärker ist als hinter einem Knochen, der keine lufthaltigen Hohlräume in sich birgt, sonst aber die gleiche Dicke hat (siehe Versuch 1). Diese Erscheinung kann ich nur dadurch erklären, dass ein Luftraum innerhalb eines stärker absorbierenden Körpers einen Einfluss auf die Röntgenstrahlen im Sinne einer Intensitätszunahme und somit einer Vergrösserung der photochemischen Wirkung auf die Platte ausübt. (Bei schwächer als Knochen absorbierenden Körpern, z. B. Holz, konnte ich einen deutlichen Schattenunterschied in diesem Sinne nicht nachweisen.) Ob diese Veränderung der von Röntgenstrahlen getroffenen Luft als Sekundärstrahlung aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden, zumal der Begriff der Sekundärstrahlung mehrfache Deutung der Erscheinungen zulässt. Dass Luft, während sie bestrahlt wird, nach allen Richtungen hin photographisch wirksame Strahlen aussendet, hat Röntgen[1]) schon einwandfrei bewiesen, doch müsste noch erst durch exaktere Versuche der genaue physikalische Hergang festgestellt werden, um zu einer eindeutigen Auffassung kommen zu können.

Wenn ich auch vorläufig die Ursache dafür nicht zu erklären vermag, so ist an der Tatsache nicht zu zweifeln, dass der Luftgehalt einer Nebenhöhle als Ursache für die tiefere Abschattung, als es nach den Gesetzen der Absorption zu erwarten wäre, anzusehen ist. Umgekehrt ergibt sich daraus, dass die Verschleierung einer Nebenhöhle nicht durch verstärkte Absorption verdickter Schleimhaut oder Eiter bedingt ist, sondern eben durch den Mangel an Luft innerhalb der Nebenhöhle infolge Verdrängung durch verdickte Schleimhaut oder Eiter oder beides. Nicht die verdickte Schleimhaut als solche verursacht die Verschleierung, sondern sie ist nur insofern von Einfluss, als sie die Luft verdrängt. Dies ist aber ein Grundunterschied gegenüber der bisherigen Anschauung. Wenn für die Wirkung auf die Platte auch der gleiche Effekt erzielt wird, so ist doch die Erkenntnis dieser Tatsache für die Beurteilung des Röntgenbildes von grösster Bedeutung. Die Vermutung, dass die Verschleierung einer Nebenhöhle durch Luftmangel in der Höhle entstehen kann, ist zwar schon von anderer Seite [Hajek[2])] gelegentlich ausgesprochen worden. Des näheren hat sich aber meines Wissens noch niemand über diese Frage geäussert.

Selbstverständlich geben Eiter, Blut, Schleimhaut usw. vor dem Röntgenschirm eine Abschattung, vorausgesetzt, dass man dafür die richtige Strahlenart auswählt, denn jede Materie stellt, entsprechend ihrer Dichtigkeit und Dicke, den Röntgenstrahlen ein gewisses Hindernis in den Weg und wirft bei entsprechender Röhrenhärte, Belastung und Expositionszeit auf die Platte einen Schatten, der von leichter Verschleierung bis zu tiefer Abschattung

1) W. C. Röntgen, Weitere Beobachtungen über die Eigenschaften der X-Strahlen. Annalen d. Physiol. u. Chem. Bd. 64.

2) Hajek, Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der unkomplizierten Polyposis der Kieferhöhlen und des Siebbeins. Med. Klinik. 1916. Nr. 33.

Digitized by Google

alle Grade annehmen kann. Bei der Strahlenintensität aber, mit der wir jetzt bei Schädelaufnahmen arbeiten, zeigen die oben genannten Gebilde nur eine so geringe Absorption, dass eine wahrnehmbare Verschleierung dadurch auf der Platte nicht zustande kommt, besonders nicht, wenn diese Gebilde noch von Knochen- und Weichteilmassen umgeben sind, wie dies aus den Versuchen 2 und 3 hervorgeht.

Die Erkenntnis der Tatsache nun, dass die Luft in einer Nebenhöhle als massgebender Faktor für die Schwärzung im Projektionsbereich der Höhle angesprochen werden muss, ist für die Beurteilung und Verwertung des Röntgenbildes von grösster Bedeutung. Beispielsweise können erkrankte Siebbeinzellen von einer oder mehreren gesunden, lufthaltigen Zellen überlagert sein. In diesem Falle werden nicht die erkrankten Zellen als Verschleierung, sondern die gesunden, lufthaltigen Zellen als Schwärzung auf der Platte erscheinen, wie der Versuch 2 zeigt. Nur auf diese Weise lassen sich auch die Widersprüche erklären, die wir häufig bei verschiedenen Aufnahmerichtungen erhalten. So beobachteten wir vor kurzem einen Fall, der klinisch für Nebenhöhlenerkrankung sprach. Die okzipito-frontale Aufnahme zeigte normale Verhältnisse, während bei der Schrägaufnahme nach Rhese auf der Platte eine deutliche Verschleierung im Bereich des hinteren Siebbeins zu sehen war. Bei der Operation wurden mehrere Zellen mit geschwollener Schleimhaut und eitrigem Inhalt gefunden, während vor und hinter ihnen gesunde, lufthaltige Zellen lagen.

Aus den gleichen Gründen muss die Abschattung einer gesunden Stirnhöhle bei der okzipito-frontalen Aufnahme an erster Stelle von ihrem Tiefendurchmesser und nicht, wie von Jansen[1]) und Gording[2]) angenommen wird, lediglich von der Dicke ihrer Wandung abhängig sein, denn das Röntgenbild lässt bei der fronto-okzipitalen Aufnahme überhaupt keinen Schluss auf die Dicke der Stirnhöhlenwandung als solche zu, sondern wir dürfen nur auf die Gesamtdicke und -dichte der durchstrahlten Massen schliessen, denn wie ich durch Versuche feststellen konnte, hat die Lage eines Luftraumes in einem Knochen keinerlei Einfluss auf die Deutlichkeit, mit der sich der Luftraum auf der Platte abhebt, so dass es gleich ist, ob der Luftraum in der Mitte des Knochens oder nahe an seiner Oberfläche liegt. Die Deutlichkeit ist lediglich abhängig von der Grösse des Luftraumes und der Dicke und Dichtigkeit des umgebenden Knochens im ganzen.

Die von Jansen[1]) hervorgehobene Tatsache, dass bei scharfer, dunkler Zeichnung der Keilbeinhöhle trotzdem eine Erkrankung vorliegen kann, ist aus den gleichen Gründen leicht erklärlich, denn da die Keilbeinhöhle eine mehr oder weniger kugelförmige Höhle darstellt, so kann sehr wohl

---

1) Jansen, Was leistet das Röntgenverfahren auf otiatrischem und rhinologischem Gebiete für die Diagnose? Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.

2) Gording, Die Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der nasalen Nebenhöhlen. Nordische Zeitschr. Bd. 1.

Digitized by Google

die Schleimhaut entzündlich geschwollen und trotzdem noch ein genügend grosses lufthaltiges Lumen inmitten der Höhle vorhanden sein, wodurch die Schwärzung auf der Platte bedingt wird und somit die Höhle als gesund erscheint. Noch vor wenigen Tagen hatten wir hier Gelegenheit, die Richtigkeit dieser Anschauung bestätigt zu finden. Eine Patientin mit linksseitiger Optikusatrophie kam wegen heftiger Kopfschmerzen in die Klinik. Die Rhinoscopia ant. zeigte nichts, was auf Nebenhöhlenaffektion hindeutete. Dagegen war postrhinoskopisch eine geringe Schwellung und etwas Eiter im oberen linken Nasengang zu sehen. Eine okzipito-frontale Aufnahme sowie eine Schrägaufnahme nach Rhese zeigte keine ausgesprochene Verschleierung. Da die Kopfschmerzen sehr stark waren und postrhinoskopisch ein Befund vorhanden war, der auf hintere Siebbeinregion oder Keilbein hindeutete, so wurde die endonasale Eröffnung des Siebbeins und der Keilbeinhöhle vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass die Schleimhaut einiger Siebbeinzellen und der linken Keilbeinhöhle deutlich erkrankt war und dass inmitten der Keilbeinhöhle ein noch verhältnismässig grosses, lufthaltiges Lumen vorhanden war.

Auch die Versuche Albrechts[1]), der bei Leichen Eiter in die Kieferhöhlen spritzte und darauf eine mehr oder weniger von der Eitermenge und Grösse der Höhlen abhängige Verschleierung fand, sprechen für die Richtigkeit meiner Ansicht. Bei kleinen Kieferhöhlen fand er nach Einspritzung von mehreren ccm Eiter eine mehr oder weniger deutliche Verschleierung, während er bei einer grossen Kieferhöhle, in die er 1 ccm Eiter einspritzte, keine Schattenveränderungen beobachten konnte, was eben dadurch zu erklären ist, dass eine Verminderung des Luftgehalts um 1 ccm bei einer grossen Kieferhöhle, die nach Hajek[2]) bis zu 10 ccm Inhalt fassen kann, auf der Platte noch nicht in Erscheinung tritt, während bei kleinen Kieferhöhlen durch mehrere ccm Eiter die Luft ganz oder zum grössten Teil verdrängt wird.

Für die Therapie dürfte die Tatsache, dass die Abschattung einer Nebenhöhle von ihrem Luftgehalt abhängig ist, insofern von Wert sein, als wir, wenn wir das Röntgenbild von diesem Gesichtspunkte aus betrachten, es bald lernen werden, die einzelnen Bilder in bezug auf die ihnen zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu deuten, denn wir sehen bei den verschiedenen Arten der Verschleierung stets wiederkehrende Typen, die wir nach Brunzlow[3]) in folgende 4 Klassen einteilen können:

---

1) Albrecht, Die Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryng. Bd. 20.

2) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.

3) Brunzlow, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. 1911. Bd. 17.

Digitized by Google

1. Die Zeichnung der Knochenwand ist verwaschen.
2. An Stelle der Nebenhöhlen erscheint ein tiefer Schatten.
3. Ueber der ganzen Höhle liegt ein Schleier.
4. Im Bereich der Höhle wechseln dunkle und hellere Abschnitte.

Dass diesen stets wiederkehrenden Typen von Verschleierung ein verschiedener pathologisch-anatomischer Prozess zugrunde liegen muss, liegt auf der Hand. Beispielsweise muss eine Kieferhöhle mit geringer, diffuser Schwellung der Schleimhaut und noch lufthaltigem Lumen in ihrer Mitte ein anderes Schattenbild geben als eine, deren Lumen ganz mit polypös verdickter Schleimhaut und Eiter angefüllt ist. Würden wir auf diese Weise durch das Röntgenbild in die Lage versetzt, mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden zu können, ob die Schleimhaut einer Nebenhöhle, z. B. der Kieferhöhle, nur in geringem Masse geschwollen, oder ob sie vollkommen polypös entartet ist, so wäre das für unser weiteres Vorgehen von grösster Wichtigkeit. Um den Grad der Schleimhautschwellung einer erkrankten Nebenhöhle festzustellen, haben Beck und Ramdohr[1]) Wismutbrei in erkrankte Kieferhöhlen eingespritzt. Auf diese Weise gelang es in einzelnen Fällen, die Schleimhautschwellung auf der Platte darzustellen, nämlich dadurch, dass eine Kontrastwirkung durch Wismutbrei eintrat, gegen den sich die Schleimhautwülste scharf vorwölbten.

Aus gleichen Gründen muss eine erkrankte Kieferhöhle vor der Operation ein anderes Röntgenbild wie gleich nach der Operation geben. Um mich hiervon zu überzeugen, habe ich folgenden Versuch angestellt: In einem Falle von chronischem Kieferhöhlenempyem machte ich je eine Röntgenaufnahme kurz vor und gleich nach der Operation. (Um sicher zu sein, dass sich die Kieferhöhle inzwischen nicht mit Blut füllte, tamponierte ich sie bis zu dem Augenblick, wo der Patient den Kopf auf die Platte legte.) Wie zu erwarten war, zeigten die beiden Bilder einen deutlichen Unterschied. Auf dem ersten Bilde war die Kieferhöhle ausgesprochen verschleiert, während auf dem zweiten Bilde eine deutliche Verdunkelung und scharfe Zeichnung der Höhlengrenzen zu sehen war, wie man sie bei normalen Kieferhöhlen findet.

Zusammenfassung.

1. Das dunkle Schattenbild der gesunden Nebenhöhlen ist durch ihren Luftgehalt bedingt.
2. Die tiefere Schwärzung auf der Platte im Projektionsbereich der lufthaltigen Nebenhöhlen ist nicht allein durch das Absorptionsgesetz zu erklären.

1) Beck und Ramdohr, Ueber röntgenologische und klinische Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. Bd. 78. H. 3 u. 4.

Digitized by Google

3. Die Verschleierung einer erkrankten Nebenhöhle ist nicht durch Absorption durch verdickte Schleimhaut oder Eiter bedingt, sondern durch Luftmangel infolge Verdrängung durch verdickte Schleimhaut oder Eiter oder beides.
4. Sind bei der Durchstrahlung normale, lufthaltige und erkrankte, luftleere bzw. luftarme Nebenhöhlen hintereinander gelagert, so erscheint die lufthaltige Höhle als dunkle Stelle auf der Platte, während die erkrankte Höhle im Röntgenbilde nicht zum Ausdruck kommt. Die luftarme bzw. luftleere Nebenhöhle erscheint nur dann als verschleierte Stelle auf der Platte, wenn vor oder hinter ihr keine lufthaltige Höhle liegt.

Digitized by Google

XIV.

Ueber Oesophagoskopie beim Neugeborenen.

Von

Dr. C. E. **Benjamins**, Utrecht.

Soweit meine Kenntnisse reichen, ist die Frage der Oesophagoskopie beim Neugeborenen bis jetzt nicht in der deutschen Literatur angeschnitten worden. Es möge darum in dieser Festschrift eine Erfahrung mitgeteilt werden, die ich an einem auch in anderer Beziehung interessanten und seltenen Fall machte.

Ein drei Tage alter Säugling wurde zu mir gebracht mit der Frage, ob es möglich wäre, bei dem Kinde ösophagoskopisch eine Atresie der Speiseröhre festzustellen. Es war sehr träge beim Schlucken und wenn es die Nahrung geschluckt hatte, wurde diese einige Sekunden später wieder unverändert ausgebrochen.

Der Kleine hustete nicht; über dem ganzen Thorax wurde ein normales Atemgeräusch gehört. Eine Verbindung zwischen Schlundröhre und Trachea, wie sie bei der angeborenen Atresie so oft vorhanden ist, war also auszuschliessen.

Die Spiegeluntersuchung war leicht, es wurde dabei keine Abweichung im Kehlkopf und Umgebung gesehen. Obwohl ich nun nichts wusste über die Möglichkeit, bei einem so jungen Kinde die Oesophagoskopie auszuführen, so lag für mich in diesem Falle doch genügend Berechtigung vor, diese Untersuchung mit Vorsicht zu versuchen. Die kleinste bronchoskopische Röhre (6 mm Durchmesser) wurde bei dem in sitzender Stellung fixierten Kinde ohne weitere Vorbereitung eingeführt. Dies war ausserordentlich leicht, nicht der geringste Widerstand war zu überwinden. Nachdem die Röhre ganz eingeführt war, ohne dass ich eine Abweichung finden konnte, wurde ein Verlängerungsröhrchen eingeschoben, bis ich beim Zwerchfell eine kleine runde, umschnürte Oeffnung sah. Die Innenröhre konnte mit einigem Druck hindurchgeführt werden und schliesslich kam die Magenschleimhaut zu Gesicht. Es quollen in dem Moment ein wenig wässrige Flüssigkeit und Gasbläschen hervor.

Die Diagnose wurde aus folgenden Gründen auf Kardiospasmus gestellt: Die verschluckte Milch kam beinahe sofort unverändert zurück, ohne dass eine anatomische Striktur aufgefunden wurde. Dass es sich nicht um einen Pylorospasmus handelte, ging hervor aus dem klaren Mageninhalt, der keine Milchspuren zeigte. Die Stelle des Krampfes musste nach dem ösophagoskopischen Bilde am Hiatus diaphragmaticus lokalisiert werden.

Die Behandlung richtete sich nach dieser Diagnose. Die Nahrung wurde per Katheter eingegossen; nie kam danach die eingeführte Milch zurück. Urin und Darmentleerung kamen in genügenden Mengen. Nach ein paar Tagen wurden ein

Digitized by Google

paar natürliche Mahlzeiten eingeschoben. Dies ging ziemlich gut, nur kam dann bisweilen am Ende der Saugperiode eine Welle Milch explosionsartig zurück, während so etwas bei der Katheterfütterung sich nie ereignete.

Hierin ist wieder eine Bestätigung der Diagnose zu erblicken. Nach 10 Tagen konnte das Kind schon ganz auf natürlichem Wege ernährt und schliesslich geheilt entlassen werden.

Es liegt nicht in dem Rahmen dieser Mitteilung, auf das Krankheitsbild des Kardiospasmus im Säuglingsalter näher einzugehen, nur will ich die Seltenheit des Falles und speziell die Frühdiagnose mittels des Oesophagoskops hervorheben, weil doch in mancher Publikation das Bestehen des Regurgitierens von der Geburt ab erwähnt wird, ohne dass die wahre Art des Leidens erkannt wurde.

Was nun die Oesophagoskopie bei einem so jungen Kinde anlangt, so habe ich, wie schon im Anfang erwähnt, in der deutschen Literatur keine Angaben darüber finden können. Nur erfuhr ich, dass Weingärtner in der Berliner laryngologischen Gesellschaft (Januar 1920) über eine Schwebelaryngoskopie bei einem 24 Stunden alten Kinde berichtet hat.

In der französischen Literatur fand ich, dass Guisez in seinem Lehrbuch der Speiseröhrenerkrankungen die Oesophagoskopie bei Neugeborenen für unmöglich erklärt, obwohl in diesem Alter der Mund der Schlundröhre mehr oder weniger offen steht. Er ist sehr bestimmt in seiner Aeusserung über die Anwendung beim Neugeborenen. Er sagt: „L'oesophagoscope est inapplicable à cet âge." Ganz anders steht der Amerikaner Chevalier Jackson dieser Frage gegenüber. In seinem letzten Buch „Peroral Endoscopy etc." erwähnt er merkwürdigerweise, dass auch bei seinem ersten Fall von Oesophagoskopie in diesem Alter die Diagnose auf Kardiospasmus gestellt wurde.

Der Krankengeschichte wird in seinem Buch ausführlich Erwähnung getan, sie gleicht fast in jeder Hinsicht dem oben von mir mitgeteilten Falle, nur dass sein kleiner Patient noch einen Tag jünger war. Jackson hatte danach noch einige Male Gelegenheit, die Oesophagoskopie bei Neugeborenen auszuführen und ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass es ausserordentlich leicht geht. Ich kann dies für meinen Fall vollkommen bestätigen. Die noch nicht voll entwickelten Reflex- und Muskelapparate bieten bei der Untersuchung gar keinen Widerstand, so dass man die Röhre, wenn sie mit leichter Hand geführt wird, ohne Gefahr bequem einführen und dirigieren kann.

Digitized by Google

XV.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankheiten zu Tübingen.

Ueber Veränderungen in den oberen Luft- und Speisewegen bei Myotonia atrophica.

Von

Prof. W. Albrecht.

Die Myotonia atrophica oder nach Curschmanns[1]) Benennung die Dystrophia myotonica hat Neurologen und Ophthalmologen in den letzten Jahren viel beschäftigt. Die Ophthalmologie hat an der Diskussion regen Anteil genommen, da die prämature Katarakt zu den markanten Erscheinungen der Krankheit gehört. Auffallenderweise ist dem Leiden bisher von laryngologischer Seite keine Beachtung geschenkt worden, obwohl die Erkrankung auch in unserem Gebiet schwere Veränderungen verursacht. Das einzige, was ich in der Literatur finden konnte, waren vereinzelte, in den Krankengeschichten zerstreute Notizen, die von Laryngologen herrührten. Ich halte es jedoch für nötig, dass auch der Laryngologe das allgemeine und lokale Krankheitsbild kennt, um so mehr, als die durch die Krankheit verursachten Sprach- und Schluckstörungen — wie Fall 7 zeigt — den Patienten bisweilen veranlassen, zuerst die laryngologische Sprechstunde aufzusuchen.

Bevor wir über die von uns beobachteten Fälle berichten, seien zunächst einige Worte über die Erscheinungen und das Wesen der Krankheit gesagt.

Die Myotonia atrophica ist eine seltene Erkrankung, bis jetzt sind 82 Fälle in der Literatur beschrieben. Sie ist kongenital-hereditär, wobei sich nicht selten beobachten lässt, dass gleichzeitig mehrere Geschwister an dem Leiden erkrankt sind. Die ersten Erscheinungen treten nach dem 20. Lebensjahr auf. Für gewöhnlich werden die Patienten durch ein eigentümliches Verhalten der Handmuskulatur auf ihr Leiden aufmerksam, welches sich darin äussert, dass die zur Faust geschlossene Hand erst nach einiger Zeit wieder geöffnet werden kann. Daneben pflegen sich schon früh Störungen der Sprache geltend zu machen: sie wird verwaschen, klosig und näselnd. Im Allgemeinbefinden zeigt sich eine fortschreitende Abmagerung, die trotz guter Ernährung zu schwerer Kachexie führen kann.

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.

Digitized by Google

Es sind Fälle bekannt, in denen das Körpergewicht auf 32 kg sank. Durch Veränderungen in der Gesichtsmuskulatur bekommt der Gesichtsausdruck etwas Starres, Maskenhaftes. Zugleich lässt sich eine starke Abnahme der Intelligenz und der geistigen Regsamkeit beobachten, so dass die Patienten stumpfsinnig und apathisch werden. In ihrem Wesen zeigen sie sich häufig mürrisch und verdrossen. Frühzeitiger Haarausfall ist nicht selten. Die Sexualfunktion ist gestört. Greifen die Veränderungen der Muskulatur auf den Rumpf und die unteren Extremitäten über, so wird der Gang plump und schwerfällig.

Bei der Untersuchung lässt die Muskulatur, die in erster Linie unser Interesse erregt, schwere myotonische Störungen neben hochgradiger Dystrophie erkennen. Die Veränderungen zeigen sich vor allem an der Muskulatur der Hand, speziell des Daumen- und Kleinfingerballens, im weiteren Verlauf an den Muskeln des Vorderarms, am Sternokleimastoideus, Masseter, Temporalis und an der Zunge. Mit der Zeit können sämtliche Muskeln ergriffen werden. Die Myotonie äussert sich in drei Formen:

1. Bei der aktiven Bewegung: Der kontrahierte Muskel bleibt längere Zeit in seinem Kontraktionszustand (vgl. oben: die zur Faust geschlossene Hand kann einige Zeit nicht mehr geöffnet werden).
2. In der mechanischen Reaktion: Durch einen leichten Schlag gegen den Muskel, z. B. auf die Zunge, lässt sich ebenfalls ein länger dauernder Kontraktionszustand hervorrufen.
3. In der elektrischen Reaktion: Reiz mit dem galvanischen Strom hat eine träge, nachdauernde Kontraktion zur Folge.

Die Dystrophie besteht in einem Schwund der Muskulatur ohne fibrilläre Zuckungen und ohne Entartungsreaktion.

Die neurologische Untersuchung lässt mitunter Fehlen der Achillessehnen- und Patellarreflexe, seltener der Armreflexe erkennen. In den meisten Fällen sind vasomotorische und trophische Störungen (Ueberempfindlichkeit gegen Kälte, Glanzhaut, trophische Geschwüre) nachweisbar.

Die Knochen werden nachgiebig und nehmen an Kalkgehalt und damit an Gewicht sehr ab. Kyphosen, Lordosen und Skoliosen sind die Folge.

Die Schilddrüse ist häufig vergrössert, in anderen Fällen überhaupt nicht palpabel. Beim Manne findet sich nicht selten Hodenatrophie, beim Weibe Hypogenitalismus.

Ophthalmologisch lässt sich fast in allen Fällen prämature Katarakt finden. Von Fleischer[1]) ist gezeigt worden, dass sich das Auftreten von Starbildung durch mehrere Generationen hindurch verfolgen lässt, und er ist auf Grund seiner Studien zu dem Resultat gekommen, dass die Katarakt sich progressiv in der Generationsreihe forterbt und als Vorläufer der myotonischen Dystrophie anzusehen ist.

---

1) Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. 96.

Digitized by Google

Das Krankheitsbild der dystrophischen Myotonie ist zum erstenmal im Jahre 1909 von Steinert[1]) beschrieben worden. Bis dahin wurde das Leiden mit der Thomsenschen Krankheit identifiziert. Auch Steinert war noch der Meinung, dass die Krankheit als bestimmte Form der Thomsenschen Krankheit aufzufassen sei. Hirschfeld[2]) hat sie als erster im Jahre 1911 von Thomsen abgetrennt und als eigene in sich geschlossene Krankheitsform aufgestellt, eine Auffassung, der sich Curschmann und Grund[3]) anschlossen. Als trennende Unterschiede wurden von Hirschfeld angeführt.

1. Die Thomsensche Krankheit beginnt schon im frühen Lebensalter, während die myotonische Dystrophie erst nach dem 20. Lebensjahr einsetzt.
2. Die Thomsensche Krankheit beschränkt sich auf die Muskulatur, während die dystrophische Myotonie stets auch andere Organe befällt.

Besonders dieser letztere Gesichtspunkt ist von grösster Bedeutung, nicht nur für die Spezifizierung der Krankheit, sondern vor allem auch für die Erkennung ihres Wesens. Die Beobachtung, dass neben der Muskelerkrankung stets Störungen des Nervensystems, Veränderungen des Stoffwechsels, des Skelettsystems, des Blutes und der innersekretorischen Organe nachweisbar sind, hat Nägeli[4]) zu dem einwandsfreien Schluss geführt, dass das Leiden als eine „pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung anzusehen ist, die vom endokrinen Apparat ausgeht. Die Vererbung besteht in einer Störung der Determinanten für den endokrinen Drüsenapparat".

Von den 7 uns zur Verfügung stehenden Fällen wurden uns die 6 ersten von Herrn Prof. Fleischer (Augenklinik) zur Untersuchung der Halsorgane zugeschickt. Ich verdanke ihm auch die Ueberlassung der Krankengeschichten. Der 7. Fall suchte unsere Sprechstunde wegen der bestehenden Schluck- und Sprachstörungen auf und wurde der medizinischen Klinik überwiesen.

Krankengeschichten.

1. Katharine H., 37 Jahre. Hereditär belastet. Kataraktoperation mit 30 Jahren. Seit dem 32. Lebensjahr Schwierigkeit bei raschen Bewegungen in der Hand. Gesichtsmuskulatur schlaff, Ausdruck apathisch, ohne ausgesprochen maskenartig zu sein. Geringe Ptosis beiderseits. Atrophie der Muskulatur beider Hände. Deutlicher myotonischer Handschluss. Elektrische Reaktion positiv, mechanische Reaktion nicht auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden. Schilddrüse normal. Gynäkologisch o. B. Gang schleifend. Sprache verwaschen. Keine Schluckbeschwerden. Zunge gut beweglich, auch schnell aufeinander-

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37.
2) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 34.
3) Münchener med. Wochenschr. 1913.
4) Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 51.

Digitized by Google

folgende Bewegungen werden ohne Schwierigkeiten ausgeführt. Gaumensegel auffallend dünn, bewegt sich bei der Phonation nur wenig nach oben. Kehlkopf normal. Hypopharynx und Oesophagus o. B.

2. Maria F., 40 Jahre, Schwester der vorigen. Typisches Maskengesicht. Geringe Ptosis. Ausgebreitete dystrophische Erscheinungen der Körpermuskulatur, besonders deutlich an der Handmuskulatur zu sehen. Sämtliche myotonischen Reaktionen auslösbar. Die mechanische Reaktion lässt sich auch an der Zunge beobachten. Gang schwankend. Schilddrüse atrophisch, eben noch palpabel. Doppelseitige Kataraktbildung. Sprache verwaschen, undeutlich näselnd. Schluckbeschwerden im Sinne eines hochsitzenden, mässig starken Hindernisses. Sie sind in ihrem Auftreten wechselnd. Motilität der Zunge im Groben nicht gestört, doch fällt auf, dass die Bewegungen etwas langsam ausgeführt werden. Die hintere Rachenwand macht einen ausgetrockneten Eindruck. Man sieht auf ihr viel angetrockneten Schleim und Eiter liegen. Der Kehlkopf ist normal. Vielleicht erfolgen die Bewegungen bei der Phonation etwas langsamer als üblich. Im Hypopharynx reichlich schaumiger Speichel. Das unter Gesichtskontrolle eingeführte Rohr stösst am Oesophagusmund auf einen sehr kräftigen Widerstand, der sich bei der ersten Einführung nicht überwinden lässt. Eine Wiederholung der Untersuchung wird von der Patientin verweigert.

3. Rosa F., 41 Jahre, Schwester der vorigen. Seit mehreren Jahren krank. Stupides Aussehen. Maskengesicht. Gang vornübergebeugt. Faustöffnung erschwert. Am Thenar und Hypothenar mechanische und elektrische Reaktion positiv. Temporalis und Masseter atrophisch. Leichte Ptosis. Patellarreflex nicht auslösbar. Doppelseitige Kataraktbildung. Hochgradig atrophische nicht palpable Schilddrüse. Sprache verwaschen, näselnd, klosig; zeitweise Schluckbeschwerden. Bewegungen der Zunge nicht gestört, vielleicht etwas langsam. An der hinteren Rachenwand viel angetrocknetes Sekret. Gaumensegel dünner als normal, hebt sich bei der Phonation ungenügend nach oben, so dass ein Spalt von 1 cm Breite nach dem Epipharynx zu offen bleibt. Im Kehlkopf erscheinen die Taschen- und Stimmbänder verschmälert, so dass man in den Morgagnischen Ventrikel hineinsieht. Bewegungen normal. Im Hypopharynx schaumiger Speichel. Das unter Gesichtskontrolle eingeführte Rohr kommt am Oesophagusmund auf einen starken Widerstand, der sich nur schwer überwinden lässt. Nach Passage des Mundes sieht man in einen erweiterten Oesophagus. Die Wände sind schlaff, dünn, reichlich mit zähem, fest anhaftendem Sekret bedeckt und zeigen starke pulsatorische Bewegungen.

4. Johann S., 43 Jahre. Hereditär belastet. Seit 5 Jahren krank. In letzter Zeit starke Abmagerung. Allgemeine Mattigkeit. Gesichtsmuskulatur hochgradig dystrophisch, ebenso die Muskulatur des Kopfnickers, der Vorderarme und Hände, in geringem Grade der Beine. Glatze. Stupider Gesichtsausdruck. Myotonischer Kiefer- und Faustschluss. Mechanische und elektrische Reaktion am Thenar und Hypothenar auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflex positiv. Doppelseitige Kataraktbildung. Struma parenchymatosa. Sprache stark verwaschen und näselnd; zeitweise Schluckbeschwerden, die nur breiige Nahrungszufuhr gestatten. Motilität der Zunge etwas verlangsamt. Deutliche mechanische Reaktion bei Schlag mit dem Perkussionshammer auf der Zungenoberfläche. Gaumensegel sehr dünn, es sieht aus wie die Membran einer Schwimmhaut. Bei der Phonation kann es bis zur halben Höhe, auf Zureden bis zur maximalen Höhe gehoben werden. An

Digitized by Google

der hinteren Rachenwand angetrocknetes Sekret. Die Bewegung der Stimmbänder ist etwas langsam, sonst Kehlkopf o. B. Im Hypopharynx schaumiges, schleimig-eitriges Sekret. Die Sondierung des Oesophagus gelingt auffallend leicht. Bei der Oesophagoskopie zeigt sich jedoch der Oesophaguseingang ausgesprochen spastisch. Nach Ueberwindung des Mundes kommt man in die etwas erweiterte Speiseröhre. Ihre Wand ist auffallend dünn und schlaff, stellenweise von zähem Sekret bedeckt und lässt die respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen in sehr ausgeprägter Form erkennen.

5. Luise H., 19 Jahre. Hereditär belastet. Seit einigen Jahren krank. Beschränkter, apathischer Gesichtsausdruck. In letzter Zeit erhebliche Abmagerung. Dystrophie der Muskulatur des Vorderarmes, des Masseters, des Sternokleidomastoideus und des Temporalis. Myotonischer Faustschluss. Mechanische und elektrische Reaktion auslösbar. Patellarreflex positiv. Doppelseitige Kataraktbildung. Atrophische Schilddrüse. Sprache näselnd, monoton. Zunge in ihren Bewegungen nicht behindert. Gaumensegel atrophisch, bewegt sich bei der Phonation nahezu bis zu maximaler Höhe. Im Nasenrachen reichlich schleimig-eitriges Sekret. Kehlkopf o. B. Oesophagus o. B.

6. Elisabeth H., 28 Jahre, Schwester der vorigen. In den letzten Jahren starke Abmagerung. Gesichtsausdruck typisch myotonisch. Muskelatrophie im Sternokleidomastoideus und Masseter deutlich vorhanden. Myotonischer Kiefer- und Faustschluss. Mechanische und elektrische Reaktion positiv. Struma parenchymatosa. Sprache näselnd. Keine Schluckbeschwerden. Bewegungen der Zunge ungestört, sie fühlt sich weich an und lässt keine mechanische Reaktion erkennen. Gaumensegel papierdünn, hebt sich nur etwa um die Hälfte der Norm. Im Nasenrachen viel angetrockneter Schleim. Stimmbänder vielleicht etwas verschmälert, lassen bei der Phonation einen ovalen Spalt offen. Im Hypopharynx schaumiger Speichel. Gegen die Oesophagoskopie sträubt sich die Patientin, so dass von der Untersuchung abgesehen wird.

7. Johanna H., 25 Jahre, Krankenschwester. Der Patientin fällt seit etwa 4 Jahren auf, dass ihre Sprache näselnd, verwaschen und unklar wird. Seit einigen Wochen traten Schluckbeschwerden auf, so dass sie Festes nur mit Anstrengung, oft nur bei gleichzeitigem Trinken, schlucken konnte. Selten kamen flüssige Speisen zur Nase herunter. Zeitweise Doppelsehen. Allgemeine Müdigkeit, in letzter Zeit starke Abmagerung. Seit $^1/_2$ Jahr starker Haarausfall. Die Sprache erscheint monoton, näselnd, doch im allgemeinen klar. Bewegungen der Zunge können leicht und rasch ausgeführt werden. Das Gaumensegel ist etwas verschmälert, kann, wenn sich die Pat. Mühe gibt, bis zur maximalen Höhe gehoben werden, schliesst jedoch für gewöhnlich den Epipharynx nicht vollkommen ab. Der Kehlkopf zeigt keine Besonderheiten. Im Hypopharynx schaumiger Schleim. Die Einführung des Rohres in die Speiseröhre gelingt unter Gesichtskontrolle leicht. Das Lumen der Speiseröhre erscheint klaffend und weit. Die Wände sind schlaff, atrophisch, zeigen starke pulsatorische, etwas weniger deutlich respiratorische Bewegungen und sind hier und dort mit zäh festhaftendem Eiter belegt. Man hat den Eindruck, in einen erweiterten Schlauch hineinzusehen, dessen Wände jede Elastizität verloren haben.

Der Befund der medizinischen Klinik, den wir im Auszug hier wiedergeben, war folgender: Abgemagerte Patientin von grazilem Körperbau. Gesichtsausdruck starr. Die zur Faust geschlossene Hand kann nur sehr langsam wieder geöffnet

Digitized by Google

werden. Fazialismuskulatur atrophisch. Bewegungen in diesem Gebiet langsam und unvollkommen, auch gibt die Pat. an, dass ihr beim Lachen schon das Gesicht in Lachstellung stehen geblieben sei. Muskulatur der Beine und Arme sehr schwach. Gehen ermüdet rasch. Nach längerem Sitzen Kreuzschmerzen. Am Thenar und Hypothenar mechanische und elektrische Reaktion auslösbar. Reflexe o. B. Beiderseits beginnende Kataraktbildung. Gynäkologisch o. B.

Bei diesen 7 Fällen ist die Diagnose der dystrophischen Myotonie durch die eindeutigen Befunde gesichert. Was uns an dem Krankheitsbild vor allem interessiert, sind die Veränderungen der Sprache und die Störungen beim Schlucken.

Die Sprache ist näselnd, monoton, klossig, verwaschen. Man hat das Gefühl, dass es den Patienten Mühe macht, die Worte zu bilden und im Zusammenhang vorzubringen. Von manchen Autoren (Curschmann u. a.) wurde beobachtet, dass die Sprache morgens besonders schlecht sei und sich im Laufe des Tages bessere.

Wie kommen diese Störungen in der Sprache zustande?

Es ist ohne weiteres verständlich, dass sie auf Veränderungen in der Muskulatur myotonischer und dystrophischer Art zurückzuführen sind, und es ist naheliegend, zunächst an Veränderungen in der Zunge zu denken, da sich an ihr die mechanische Reaktion bisweilen mit besonderer Deutlichkeit zeigen lässt (Fall 2 und 3). Gröbere Störungen in der Motilität liessen sich allerdings in keinem unserer Fälle nachweisen, sind auch in der Literatur nicht beschrieben, doch konnten wir in 3 Fällen beobachten, dass die Bewegungen mit der Zunge etwas langsam, schleppend ausgeführt wurden (Fall 2, 3 und 4). Diese Beobachtung, verbunden mit der eben erwähnten Tatsache, dass die Zunge nicht selten auf den mechanischen Reiz reagiert, berechtigt uns zu der Annahme, dass wohl die groben Bewegungen nicht gestört sind, dass aber für die raschen und feineren Bewegungen, wie sie für die Artikulation nötig sind, der Zunge die Gewandtheit und Behendigkeit fehlt. Wir glauben, dass speziell das Klossige und Verwaschene der Sprache auf die gehemmte Beweglichkeit der Zunge zurückzuführen ist. Neben ihr mögen auch Veränderungen in der Gesichtsmuskulatur an der Sprachstörung schuld sein. Dass in diesem Muskelgebiet schwere Krankheitserscheinungen vorkommen, ist in der Literatur bekannt und auch aus Fall 7 ersichtlich. Die betreffende Patientin gab an, dass ihr beim Lachen das Gesicht schon in Lachstellung stehen geblieben sei. Speziell die Veränderungen in der Lippenmuskulatur werden die Bildung bestimmter Konsonanten stören, in schwereren Fällen verhindern.

Der näselnde Klang der Sprache ist durch die Veränderungen im Gaumensegel bedingt. Sie liessen sich in keinem unser Fälle vermissen und bestanden in einem Schwund der Muskulatur, der in leichteren Fällen nur eben angedeutet, in schweren so hochgradig war, dass das Gaumensegel auf ein papierdünnes, membranartiges Gebilde zusammengeschrumpft war, das kaum noch Bewegung zeigte. In diesen schweren Fällen war der offen nasale Klang der Sprache so stark ausgeprägt, dass dagegen die

Digitized by Google

anderen Artikulationsstörungen in den Hintergrund traten. In Fall 1 sind die schweren Sprachstörungen nur durch die Atrophie des Gaumensegels zu erklären.

Im Kehlkopf fanden sich nur geringe Veränderungen. In 2 Fällen ist notiert (Fall 3 und 6), dass die Stimmbänder etwas verschmälert waren. In Fall 6 bestand zugleich eine Internusparese. Bei 2 Beobachtungen machte es den Eindruck, dass die Bewegungen der Stimmbänder etwas langsamer als üblich erfolgten.

Es sind dies Befunde, die keine sichere, einwandfreie Deutung erlauben, da ein verschmälertes Stimmband und eine langsamere Bewegung auch beim Gesunden nicht selten beobachtet werden kann.

Ein ähnlicher Befund, den ich in einer von ophthalmologischer Seite veröffentlichten Krankengeschichte fand, wurde von Henke[1]) erhoben. Er stellte eine träge Bewegung der Stimmbänder, die sich besonders in einer erschwerten Lösung des Glottisschlusses und einem Zurückbleiben des rechten Stimmbandes äusserte, fest. Ein Fall von Steinert[2]), der auch von Preysing untersucht wurde, zeigte hochgradige Atrophie der Stimmbänder. Dieser Fall ist bemerkenswert, da bei ihm auch eine Sektion des Kehlkopfes ausgeführt wurde. Es fanden sich dabei histologisch nachweisbare Atrophien in den Adduktoren, während der Postikus nicht nennenswert ergriffen war. Besonders im Lateralis waren die Fasern verschmälert und zeigten hier und da eine Granulierung des Protoplasmas an den Polen der Kerne. In den Interarytaenoidei wurden neben ganz dünnen, offenbar atrophischen Fasern zahlreiche ganz besonders dicke Fasern nachgewiesen.

Im allgemeinen wird man bei den geringen Veränderungen, die sich an den Stimmbändern finden, sagen können, dass der Kehlkopf bei den schweren Sprachstörungen nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt. In erster Linie sind hierfür, wie erwähnt, die Veränderungen im Gaumensegel, in zweiter die Veränderungen in der Zungen- und Lippenmuskulatur verantwortlich zu machen.

Die Störungen des Schluckaktes sind bei den einzelnen Fällen durchaus verschieden. Das eine Mal, wie bei unserem Fall 7, treten sie mit ziemlicher Stärke schon früh in die Erscheinung, in anderen Fällen sind die Beschwerden im späten Stadium nur gering. Auch die Art der Klagen ist unterschiedlich, das eine Mal machen sie den Eindruck eines dauernden Hindernisses, nach anderen Angaben sind die Beschwerden wechselnd, einmal geringer, einmal stärker. Die meisten unserer Kranken äusserten spontan keine Klagen und gaben erst auf Befragen an, dass sie festere Bissen häufig nicht hinunterschlucken können und oft auch bei breiiger Kost Mühe haben. Es könnte dies den Eindruck erwecken, dass die Beschwerden sehr gering waren, doch müssen wir uns bei der Beurteilung dieser Fälle vor Augen halten, dass im späteren Stadium die sehr indolenten

1) Zeitschr. f. Augenhlk. Bd. 41.
2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. 37.

Digitized by Google

Patienten nur durch grobe Beschwerden zu Klagen veranlasst werden: sie achten wenig auf sich, sie sind in sich verschlossen, verkehren nicht mit ihrer Umgebung und nehmen die Beschwerden, unter denen sie zu leiden haben, als etwas Unabwendbares hin, ohne sich darüber zu äussern. Es ist wohl auch nur so zu erklären, dass wir, obwohl das Krankheitsbild in den letzten Jahren gründlich durchforscht wurde, nur einmal in der Literatur von Schluckbeschwerden hören. Hirschfeld[1]) schreibt von einem Patienten, der bei der Nahrungsaufnahme das Gefühl gehabt habe, als ob der Bissen zunächst nicht hinunterginge, „als ob etwas zugeklemmt wäre". Der betreffende Patient wurde jedoch nur radiologisch untersucht und zeigte bei der Durchleuchtung keinen krankhaften Befund. Es ist dieser vereinzelten Beobachtung gegenüber doch sehr auffallend, dass bei unseren 7 Fällen 4mal das Schlucken erschwert war.

Die Schluckbeschwerden sind auf spastische und atrophische Zustände in der Rachen- und Speiseröhrenmuskulatur zurückzuführen. Dass die Rachenmuskulatur atrophiert, glauben wir aus der Tatsache schliessen zu dürfen, dass die Schleimhaut ein schlaffes, lebloses Aussehen zeigte und nicht die Kraft besass, das ihr aufliegende Sekret zu entfernen.

Der Oesophagusmund zeigte sich bei der Einführung des Rohres in 3 Fällen spastisch geschlossen, während in einem Fall (7) die Einführung spielend gelang. In allen 4 Fällen war jedoch im Sinus pyriformis schaumiger Speichel vorhanden und damit auf ein hochsitzendes Hindernis hingewiesen. In Beobachtung 4 gelang die Einführung der Sonde auffallend leicht, während das Rohr auf einen spastisch geschlossenen, schwer überwindlichen Oesophagusmund stiess.

Es steht bei dem Wesen der Allgemeinerkrankung ausser Zweifel, dass es sich bei den vorliegenden Fällen um myotonische Spasmen handelte. Im Speziellen glauben wir annehmen zu dürfen, dass die myotonischen Veränderungen durch mechanische Reize ausgelöst werden (mechanische Reaktion). Beim Schlucken wirkt in diesem Sinne der Druck des eingeführten Bissens, bei der Oesophagoskopie der Druck des Rohres. In Fall 4 ist auffallend, dass die Sonde sich leicht einführen liess und das Rohr im Oesophagusmund ein schwer zu überwindendes Hindernis fand. Dieser Widerspruch lässt sich am einfachsten durch die Annahme erklären, dass der Reiz der Sonde zu gering war, um den myotonischen Zustand herbeizuführen, während der viel intensivere Druck des Rohres die mechanische Reaktion auslöste. Ob auch bei unserem Fall 7, der sich aussergewöhnlich leicht ösophagoskopieren liess, das Ausbleiben der Reaktion auf den geringen Reiz der Untersuchung zurückzuführen ist, entzieht sich unserer Beurteilung.

Neben den Spasmen des Oesophagusmundes liessen sich in 3 Fällen — einmal verweigerte die Patientin die Untersuchung — atrophische und atonische Veränderungen in der Speiseröhrenwand beobachten. Das Lumen

---

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 34.

Digitized by Google

zeigte sich weit, und die Wand war dünn, leblos, schlaff, an verschiedenen Stellen mit Schleim und Eiter bedeckt. Sie hatte nicht mehr die Kraft zu der nötigen Peristaltik, um den ihr aufliegenden Schleim zu entfernen.

Dieses Bild der Speiseröhre, wie wir es eben gezeichnet haben, ist eigenartig und bisher noch nicht beschrieben. Es hat grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbild der diffusen Dilatation oberhalb eines Kardiospasmus: bei beiden Krankheiten finden wir Dilatation der Speiseröhre bei schlaffer Wand. Ein wichtiger Unterschied ist jedoch darin zu sehen, dass bei unserer Krankheitsform die Dilatation eine untergeordnete Rolle spielt. Wohl konnten auch wir eine Erweiterung des Lumens finden, doch hielt sie sich stets auch in sonst weit vorgeschrittenen Fällen in gemässigten Grenzen. Das Wesentliche war in unseren Fällen die hochgradige schwere Atonie der Wand, bedingt durch primäre Dystrophie der Muskulatur. Dass diese Wanderkrankung in ihrem Wesen von den Wandveränderungen, wie wir sie bei diffuser Dilatation beobachten, durchaus zu trennen ist, bedarf kaum der Begründung. Bei der Dilatation entsteht der pathologische Prozess sekundär durch Dehnung der Wand, in unserem Falle primär. Die Dilatation hat eine Hypertrophie der Muskulatur zur Folge, in unseren Fällen müssen wir atrophische Veränderungen annehmen.

Auch der spastische Verschluss des Oesophagusmundes unterscheidet sich, wie aus unserer Deutung hervorgeht, von den Spasmen, wie wir sie sonst zu beobachten gewohnt sind. Der übliche Spasmus ist auf nervöse Störungen zurückzuführen, in unseren Fällen bestanden myotonische Veränderungen in der Muskulatur.

Wir glauben, durch diese Untersuchungen das Krankheitsbild der dystrophischen Myotonie erweitert und ergänzt zu haben. Wir haben vor allem zeigen können, dass sich die Erkrankung nicht auf die willkürlichen Muskeln beschränkt, sondern auch die glatte Muskulatur befällt. Für unser Spezialfach erschien es von Interesse, zu beobachten, zu welchen Störungen die atrophisch-myotonischen Veränderungen der Muskulatur hier führen können. Wir stellten fest, dass, so verschieden und vielgestaltig das Krankheitsbild ist, doch eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem Befallenwerden der einzelnen Muskelgruppen sich findet. Danach erkrankt am häufigsten die Muskulatur des Gaumensegels. Ihr folgt die Muskulatur der Zunge und des Rachens. Die Speiseröhre wird in etwa der Hälfte der Fälle befallen. Im Kehlkopf führt die Krankheit in seltenen Fällen zu leichten Atrophien.

Digitized by Google

XVI.

Zur Technik und Methodik der Untersuchung von Kehlkopf und Luftröhre.

Von

Prof. **O. Wagener**, Marburg.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Zweck und Ziel der Laryngo-Tracheoskopie ist es, dem Untersucher alle Teile der oberen Luftwege möglichst vollständig zu Gesicht zu bringen und sie diagnostischen und therapeutischen Eingriffen zugänglich zu machen. Durch die direkten Untersuchungsmethoden sind Diagnose und Behandlung der Erkrankungen von Kehlkopf und Trachea mächtig gefördert; erst durch sie ist es möglich geworden, an Stellen zu gelangen, die uns vorher verschlossen waren.

Dennoch ist nicht zu verkennen, dass die ursprünglich geübten, indirekten Methoden nicht an Bedeutung verloren haben. Sie sind leicht und schonend für den Kranken auszuführen und werden daher immer zuerst angewandt. Erst wenn sie versagen, wenn man mit ihnen nicht zum Ziele kommt, greift man zu den direkten Methoden, die also häufig als Notbehelf herangezogen werden, für den Kranken aber meist den grösseren Eingriff bedeuten. Was durch indirekte Untersuchung und Behandlung zu erreichen ist, soll auf diesem Wege geschehen, falls die Gründlichkeit von Diagnose und Therapie nicht darunter leidet. Doch auch schon deswegen soll man die indirekte Untersuchung immer der direkten vorausschicken, weil durch den Vergleich beider die Sicherheit der Diagnose nur gewinnt, was z. B. bei der Beurteilung von Verlagerungen und Verengerungen der Luftröhre von besonderer Wichtigkeit ist. Wir müssen daher bestrebt sein, die indirekten Methoden, die jetzt schon in der Hand gewandter Untersucher so viel leisten, weiter auszubauen, sie auch für Fälle anwendbar zu machen, die bisher auf diesem Wege nicht mit genügender Exaktheit untersucht werden konnten.

Seit Jahren nun habe ich die unten näher beschriebene Methode systematisch bei den Untersuchungen von Kehlkopf und Trachea mit bestem Erfolge geübt; veröffentlicht aber habe ich sie bisher nicht. Das Wesentliche dieser Untersuchungsmethode besteht darin, durch Druck von aussen her Stellung und Lage von Kehlkopf und Trachea so zu ändern, dass Einzelheiten an ihnen aufgedeckt werden,

Digitized by Google

die bei der gewöhnlichen indirekten Untersuchung nicht zu sehen sind. Ich hielt dies Vorgehen für so einfach und selbstverständlich, dass ich bisher von einer weiteren Bekanntgabe absah. Da ich die Methode aber in der Literatur so gut wie nirgends erwähnt fand, und auch die gerade in Laryngologicis erfahrensten meiner Freunde und Bekannten nichts von ihr wussten, so gebe ich sie hiermit bekannt selbst auf die Gefahr hin, dass der eine oder andere sie schon gelegentlich bei seinen Untersuchungen angewandt hat, oder dass sich einige weitere Hinweise in der Literatur finden sollten. Denn methodisch scheint sie jedenfalls nie geübt zu sein, und das ist für mich der Kernpunkt. Denn nicht hin und wieder soll sie herangezogen werden, sondern es ist mein Wunsch, sie in ähnlicher Weise und Häufigkeit angewandt zu wissen, wie etwa die Untersuchung der hinteren Larynxwand nach dem Vorschlage von Killian. Sie soll eine Ergänzung sein zu der bisher üblichen indirekten Untersuchungstechnik und -methodik, sie soll da unterstützend und aushelfend einsetzen, wo wir mit dieser nicht zum Ziele kommen. Sie ist geeignet, in manchen Fällen die Untersuchung derart zu vereinfachen, dass auf die Anwendung direkter Methoden verzichtet werden kann, was als Zeitersparnis und in Rücksicht auf die Kranken nicht zu unterschätzen ist.

Schon normalerweise sind die einzelnen Teile der oberen Luftwege, besonders auch des Kehlkopfes, verschieden schwer zu untersuchen und sichtbar zu machen, bei pathologischen Verhältnissen wird sich dies naturgemäss oft steigern. Die üblichen Methoden, die es ermöglichen, die sich bei den verschiedenen Fällen ergebenden Schwierigkeiten zu überwinden, finden sich in den Lehrbüchern zusammengestellt, besonders auch in den Arbeiten von Killian[1]), Avellis[2]) und Gerber[3]). Während aber wohl bis in die Einzelheiten angegeben wird, wie man sich die verschiedenen Teile zu Gesicht bringt, wie man den Kehlkopfspiegel zu kanten hat, wie man ihn bald höher, bald tiefer oder seitlich anzulegen hat, wie man bei nach hinten geneigtem, nach vorn, auf die Seite gebeugtem oder bei gedrehtem Kopf zu untersuchen hat, habe ich kaum Angaben darüber gefunden, dass man sich manche Untersuchung dadurch erleichtern oder sogar erst ermöglichen kann, dass man den Kehlkopf oder die Luftröhre durch Druck von aussen verschiebt und dadurch für den untersuchenden Spiegel einstellt. Nur in der so ausführlichen Arbeit von Wild[4]) finden sich einige Hinweise, dass man durch Druck von aussen die Stellung der Trachea beeinflussen kann, so dass man sich die Bifurkation zu Gesicht bringen kann.

---

1) Killian, Die Untersuchungen der hinteren Larynxwand. Jena 1890, Gustav Fischer.

2) Avellis, Kursus der laryngoskopischen und rhinoskopischen Technik. Berlin 1891.

3) Gerber, Die Untersuchung der Luftwege. Würzburg 1913, Curt Kabitzsch.

4) Wild, Die Untersuchung der Luftröhre und die Verwendung der Tracheoskopie bei Struma. Bruns' Beiträge. 1905. Bd. 45. S. 15, 38, 73.

Digitized by Google

Das Wesentliche meiner Untersuchungsmethde besteht darin, dass man durch Druck von aussen auf die elastischen und bis zu einem gewissen Grade nachgiebigen Wände von Kehlkopf und Luftröhre bestimmte Teile in das Lumen hineindrücken kann, so dass diese nun besser zu sehen sind, und dann, dass man Larynx und Trachea aus der normalen Lage verschieben oder bei schon vorhandener Lageänderung sie wieder in diese zurückbringen kann. Meist handelt es sich hierbei um Verschiebungen nach den Seiten, doch auch Drehungen des Kehlkopfes um seine senkrechte Achse lassen sich erzielen.

Schon hier sei vorweggenonmen, dass sich Art und Richtung des erforderlichen Druckes nicht immer sicher voraussagen lassen; das muss in jedem einzelnen Falle ausprobiert werden. Auch sei erwähnt, dass die Manipulationen aussen am Halse bei manchen Kranken Husten und Würgen auslösen, Kokainisierung ist also nicht immer zu umgehen.

Kehlkopf und Trachea sind in ziemlich weiten Grenzen verschieblich. Bei langhalsigen Menschen ist die Verschieblichkeit im ganzen grösser als bei kurzhalsigen, bei mageren grösser als bei dicken. Erschlaffung der Halsmuskulatur ist Voraussetzung, Anspannung der Muskeln kann den Erfolg ungenügend oder gar unmöglich machen.

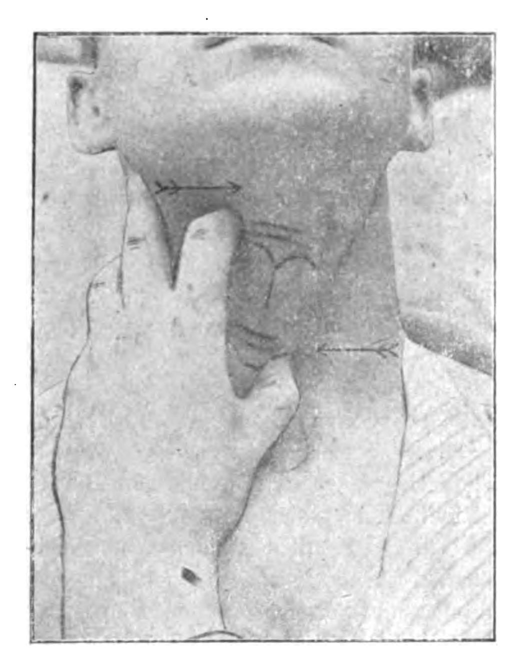
Auf Grund vielfacher Erfahrungen an normalen und pathologischen Fällen lässt sich nun sagen, dass man diese Verschieblichkeit zu diagnostischen Zwecken ausnutzen kann, indem man sich dadurch Einzelheiten zu Gesicht bringt, die vorher der ungünstigen anatomischen Verhältnisse wegen nicht übersehen werden konnten.

Die Ausführung der Untersuchung geschieht in folgender Weise: Der Kranke zieht sich selbst die Zunge heraus, der Untersucher hält mit der einen Hand den Kehlkopfspiegel, mit der anderen drängt er den Kehlkopf oder die Trachea in die gewünschte Richtung. Dies hat langsam und vorsichtig zu geschehen, da sonst leicht Husten oder Würgen ausgelöst werden. Wie weit die Verschiebung notwendig ist, nach welcher Richtung, welche Spiegelstellung zu wählen ist, dass muss von Fall zu Fall ausprobiert werden. Kopfstellungen, bei denen die Halsmuskulatur wenig angespannt ist, geben die Möglichkeit für weiteste Verdrängung.

Im einzelnen gestalten sich die Verhältnisse etwa folgendermassen: Drückt man mit dem Finger auf eine Kehlkopfseite, auf die Schildknorpelplatte, so lässt sich die nachgiebige Wand an der Stelle des Druckes in das Kehlkopflumen hinein verlagern. Bei jugendlichen Individuen mit weichen Knorpeln ist dies besonders leicht, bei älteren oft nur in geringem Masse möglich. Das Taschenband ist zuweilen so über das gleichseitige Stimmband zu drücken, dass dies völlig verdeckt wird; andererseits kann das Stimmband bei entsprechendem Druck weit in das Lumen verlagert werden, wobei man dann auf die Kante des Stimmbandes und in den Morgagnischen Ventrikel und — was besonders wichtig ist — auf die unter dem Stimmband gelegenen Teile des subglottischen Raumes sehen kann. Besonders günstige Verhältnisse werden für die Betrachtung dieser

Digitized by Google

Gegend geschaffen, wenn zu gleicher Zeit der Kehlkopf in toto schräg gestellt wird, wie dies aus der nachstehenden Abbildung zu ersehen ist, und wenn der Spiegel an die entgegengesetzte seitliche Rachenwand angelegt wird. Druck hinten auf eine Kehlkopfseitenwand bei gleichzeitigem Druck auf den vorderen Teil des anderen Schildknorpels kann eine geringe Drehung des Kehlkopfes um die senkrechte Axe, also eine Schrägstellung der Stimmbänder bedingen, die oft eine gute Betrachtung der hinteren seitlichen Kehlkopfteile, also der seitlichen Teile der Hinterwand und der hinteren Teile der Stimmbänder erlaubt. Gleichzeitiger Druck auf beide Schildknorpelplatten nähert beide Stimmbänder der Mittellinie (länger



dauernder einseitiger Druck ist zur Behandlung von Rekurrenslähmungen empfohlen). Der Ringknorpel ist im Ganzen gegen den Schildknorpel verschieblich. Bei den tiefer gelegenen Teilen im Gebiet der Trachea sind die Wandteile leicht durch Druck von aussen zu verlagern und einzubuchten, indem man bis tief in das Jugulum mit dem Finger eingeht. Druck auf den Kehlkopf von vorn nach hinten, also in sagittaler Richtung, schafft für die indirekte Untersuchung keine günstigeren Bedingungen.

Das beschriebene Eindrücken bestimmter Stellen der Kehlkopf-Trachealwand ist häufig mit einer gleichzeitig erfolgten Stellungs- und Lageänderung des ganzen Kehlkopfes verbunden, wodurch die Untersuchung sehr an Uebersichtlichkeit gewinnen kann, wenn die Verschiebung in der für den betreffenden Fall zweckmässigen Richtung geschieht.

Verlagerungen des ganzen Kehlkopfes finden sich häufig bei Strumen, die sich an der Trachea mit Verengerungen des Lumens kombinieren

Digitized by Google

können (die verschiedenen Formen finden sich z. B. in dem Lehrbuch von Denker und Brünings, sowie in der erwähnten Arbeit von Wild abgebildet). Die richtige Deutung derartiger Verbiegungen und Kompressionen erfordert viel Uebung und Erfahrung und ist oft erst durch Benutzung und Vergleichung der verschiedenen Untersuchungsmethoden auf indirektem und direktem Wege unter Heranziehung von Röntgenogrammen möglich. Gerade in diesen Fällen ist die von mir angegebene Methode in der Lage, die Diagnose zu vereinfachen, indem es oft möglich ist, durch Wiederaufrichten des verlagerten Kehlkopfes oder durch Beseitigung einer Knickung der Luftröhre schon durch indirekte Untersuchung eine sichere Diagnose zu stellen, wo sonst ohne diesen Kunstgriff der Einblick in grössere Tiefen der Trachea versperrt ist. Das Ausgleichen solcher Verbiegungen kann durch Druck auf die konvexe Stelle erreicht werden; zweckmässig bedient man sich oft eines Handgriffes, der in der umstehenden Abbildung festgehalten ist. Der Zeigefinger des Untersuchers liegt in diesem Falle auf der rechten Seite oben am Kehlkopf, der Daumen derselben Hand auf der linken Seite unten am Kehlkopf, am oberen Teil der Luftröhre. Durch Druck der Finger in entgegengesetzter Richtung (in Richtung der Pfeile) wird das Geradestrecken durch Bildung eines Hypomochlions erleichtert. Auch dadurch kann man Verbiegungen ausgleichen, dass man durch Abhebung und Rücklagerung von Strumaknoten — ähnlich, wie dies de Quervain[1]) angegeben hat — den Druck, der zur Verbiegung der Trachea geführt hat, aufhebt. Es ist nicht möglich, von vornherein die für jeden Fall zweckmässigste Druckrichtung anzugeben, dies muss in jedem Falle ausprobiert werden. Immer wieder aber ist man erstaunt, wie oft man auf diese Weise Verlagerungen von Kehlkopf und Trachea ausgleichen kann, so dass man indirekt in bester Weise die Bifurkation erkennen und eine Beurteilung des Falles ermöglichen kann. Dass auch dieser Methode Grenzen gesteckt sind, besonders wenn die Verbiegungen tiefer sitzen, so dass sie mit dem Finger nicht erreicht werden können, ist ohne weiteres einleuchtend. Ob es möglich sein wird, mit dieser Methode die oft so schwierige Unterscheidung von Kompression und Verbiegung zu fördern, wage ich wegen Mangels an entsprechendem Material nicht zu entscheiden.

Ausser bei Strumen habe ich die angegebene Methode mit viel Nutzen verwandt bei der Untersuchung aller pathologischen Veränderungen am Kehlkopf, besonders bei den oft so schwer zu beurteilenden Kriegsverletzungen. Ich könnte mir auch denken, dass sie bei indirekten Operationen am Kehlkopf, z. B. bei der Entfernung von Sängerknötchen, mit Vorteil angewandt werden könnte, indem durch einen Assistenten der Kehlkopf in eine für die vorliegende Operation zweckmässige Stellung gedrückt wird. Aber auch hierüber fehlen mir eigene Erfahrungen.

Ich bitte, die Methode vorurteilsfrei zu prüfen; sie wird in vielen Fällen ihren Zweck erfüllen.

---

1) de Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik. 6. Aufl. 1919. S. 183.

Digitized by Google

XVII.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke (Geh. Hofrat Prof. W. Kümmel) und dem Samariterhaus (Prof. R. Werner) in Heidelberg.

Ueber die Strahlenbehandlung der malignen Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege.

Von

Prof. K. Beck und Dr. H. Rapp.

Wenn man die Literatur über die Strahlenbehandlung bösartiger Neubildungen durchsieht, fällt es auf, wie selten laryngologischer und rhinologischer Erkrankung Erwähnung getan wird. Es mag dies seinen Grund darin haben, dass die Erfolge der Strahlenbehandlung meist wenig befriedigende waren, andererseits zum grössten Teil aber darin, dass die Mehrzahl der Laryngologen zu wenig mit der Leistungsfähigkeit und den Erfolgsmöglichkeiten dieser Therapie bekannt sind. Aufgabe folgender Mitteilung soll es deshalb sein, über unsere in engem Zusammenarbeiten des Laryngologen und Radiologen gesammelten Erfahrungen auf dem Gebiete der Radiotherapie der Geschwülste der oberen Luft- und Speisewege zu berichten.

Ehe wir uns unserer eigentlichen Aufgabe zuwenden, wird es von Interesse sein, die Erfolge der chirurgischen Behandlung der verschiedenen Geschwulstformen und Lokalisationen zu überblicken. Beim Vergleich des verschiedenen statistischen Materials zeigt es sich, dass die chirurgischen Erfolge bei den Tumoren des Hypopharynx, des Epipharynx und der Nase, besonders was Dauerheilungen betrifft, nur ganz trostlose sind und sich von selbst der Wunsch nach einem Ersatz oder wenigstens nach einer Unterstützung durch andere Behandlungsarten aufdrängt. Wesentlich anders verhalten sich die inneren Kehlkopfkarzinome, bei denen mit der operativen Behandlung allein meist sehr gute Resultate erzielt werden. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens unterliegt noch zurzeit der Diskussion. Neben der Verschiedenheit der Lymphgefässversorgung mögen auch die wechselnden biologischen Eigenschaften (Malignität!) der Tumoren selbst schuld daran sein. Abgesehen davon meint Gluck auch noch die Schwierigkeit der Diagnose beginnender Pharynxtumoren mit verantwortlich machen zu müssen; dagegen kann man aber anführen, dass oft gerade die inneren Larynxkarzinome reichlich spät und scheinbar an der Grenze der Operabilität zur Beobachtung kommen und trotzdem häufig noch mit überraschend

Digitized by Google

gutem Dauererfolg operiert werden können, während andererseits frühzeitig erkannte, äussere Larynxkarzinome und Karzinome des Pharynx scheinbar radikal operiert meist schon nach kurzer Zeit rezidivieren. Jedenfalls geht aus allen Statistiken unzweifelhaft hervor, dass die Karzinome des inneren Kehlkopfes neben den Kankroiden der Haut die günstigste Prognose bieten, während die Erfolge der einzelnen Operateure bei den äusseren Larynx- bzw. den Pharynxkarzinomen grosse Unterschiede aufweisen. An Glucks operative Erfolge, die glänzend sind, und sich anscheinend immer noch verbessern, scheint niemand heranzureichen. So bringt Schumann aus der Krönleinschen bzw. Sauerbruchschen Klinik im Jahre 1914 eine Statistik, in der er über 134 Fälle berichtet. Unter diesen waren 82 (61 pCt.) inoperabel, die primäre Mortalität betrug 35 pCt., Dauerheilung wurde nur in 3 Fällen erzielt. Noch schlechter waren nach einer Zusammenstellung Lindenborns die Resultate der Czernyschen Klinik mit 39 pCt. primärer Mortalität. Noch näher auf die Statistik einzugehen würde zu weit führen, und es sei deshalb nur noch über die operativen Erfolge einer kleinen Anzahl Fälle berichtet, die in der Ohren- usw. Klinik Heidelberg seit 1912 zur Beobachtung kamen.

Totalexstirpationen des Larynx.

1. Fall (76jähr. Mann): Operation vor $6^1/_2$ Jahren, bis heute rezidivfrei.
2. Fall: $5^1/_2$ Jahre nach der Operation an Rezidiv gestorben.

Halbseitenexstirpation.

1. Fall: Operation vor 2 Jahren, bisher rezidivfrei (nachbestrahlt).
2. Fall: Gestorben 2 Jahre nach der Operation.
3. Fall: Vor $^3/_4$ Jahren operiert, bisher gesund.

Laryngofissur.

1. und 2. Fall: Vor $^1/_2$ Jahr operiert und nachbestrahlt, bisher gesund.
3. Fall: Vor 6 Jahren operiert, bisher gesund (nicht bestrahlt).
4. Fall: Tod nach 3 Jahren, nachbestrahlt.
5. Fall: Tod nach 4 Monaten.
6. Fall: Gestorben nach $5^3/_4$ Jahren.
7. Fall: Schicksal unbekannt.

Endolaryngeal entfernt.

4 Fälle, deren Schicksal unbekannt.

Pharyngotomia subhyoidea.

1. Fall: Gestorben nach 33 Monaten.
2. Fall: Gestorben nach 6 Monaten.
3. Fall: Gestorben nach 2 Monaten.
4. Fall: Gestorben nach 7 Tagen.
5. Fall: Gestorben nach 5 Tagen.
6. Fall: Rezidiv nach 6 Monaten.
7. Fall: Lebt und ist gesund nach 8 Jahren.

Digitized by Google

Pharyngotomia superior.

1 Fall, nach 8 Monaten gestorben.

Pharyngotomia und Halbseitenexstirpation des Larynx.

1. Fall: Gestorben nach 2 Jahren.
2. Fall: Rezidiv nach 13 Monaten.
3. Fall: Gestorben nach 3 Tagen.

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass wir bei den Operationen, die sich auf den eigentlichen Larynx erstreckten, keinen Fall während oder unmittelbar nach der Operation verloren haben. Von zehn Fällen mit Pharyngotomie starben nach der Operation drei. Auch unsere Statistik illustriert die Tatsache, dass die operativen Erfolge bei inneren Larynxkarzinomen befriedigen, nicht so bei den Pharynxkarzinomen, bei denen mit einer ziemlich hohen primären Mortalität und einer erheblichen Rezidivgefahr gerechnet werden muss. Dazu kommt noch bei inkompletten Operationen die häufige Fistelbildung, die meist zu schweren Funktionsstörungen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens führt. Da sich in solchen Fällen das Rezidiv gewöhnlich sofort an die Operation anschliesst, sind die Patienten nachher übler daran als vor der Operation. Bei den Karzinomen der Tonsille, bei denen der Tumor bereits auf Gaumen, Zunge und Hypopharynx übergegriffen hat, liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei den Mundschleimhautkarzinomen, die nur dann mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg operiert werden können, wenn man besonders weit im Gesunden exzidiert; ein solcher Eingriff hat dann natürlich ebenfalls erhebliche Funktionsstörungen im Gefolge. Noch übler verhalten sich die Tumoren des Nasenrachenraums, die überhaupt operativ kaum zugänglich sind und besonders leicht rezidivieren.

Es ist deshalb verständlich, dass die Operationsentscheidung bei den Tumoren des äusseren Kehlkopfes, des Pharynx und des Nasenrachenraums eine recht schwierige ist, da gerade hier neben rein sachlichen Erwägungen auch menschliche Gesichtspunkte nicht ausser acht gelassen werden dürfen. Man wird sich immer die Frage vorlegen müssen, ob man bei ausgedehnten Karzinomen, die von vornherein wenig Aussicht auf radikale Entfernung bieten, dem Patienten eine Operation zumuten soll, die ihm unter allen Umständen schwere Wochen bereitet. Die Humanität und das Verantwortlichkeitsgefühl des Arztes werden hierbei in besonders hohem Masse beansprucht, und meist wird man den Patienten nach vorheriger schonender Aufklärung die Operationsentscheidung selbst überlassen müssen.

Unter diesen Umständen lag es nahe, auch auf diesem Gebiet Versuche mit der Radiotherapie, mit der man bei Tumoren anderer Lokalisationen manchmal überraschende Erfolge erzielt, zu machen. Wenn wir nun im Folgenden über unsere Erfahrungen berichten, sind wir uns vollkommen klar, dass wir noch weit davon entfernt sind, uns ein abschliessendes Urteil über den Wert oder Unwert dieser Behandlungsmethode bilden zu

Digitized by Google

können. Wir verfolgen in erster Linie damit die Absicht, auch andere Kliniken zu Versuchen in dieser Richtung anzuregen.

Bei der bekannt günstigen operativen Prognose der inneren Larynxkarzinome haben wir natürlich nur ganz vereinzelte Fälle, deren Allgemeinzustand eine eingreifende Operation nicht erlaubte oder die wegen der geschilderten Folgen einen Eingriff verweigerten, der Strahlenbehandlung unterzogen. Im allgemeinen wird man einen Tumor kaum als inoperabel bezeichnen können, solange er noch auf den inneren Larynx beschränkt ist und noch nicht weit auf die Trachea oder den Pharynx übergegriffen hat. Wir haben Fälle gesehen, bei denen der Tumor durch den Knorpel hindurch bis unter die äussere Haut gewuchert war, so dass diese bei der Totalexstirpation mit entfernt werden musste und die trotzdem seit sieben Jahren geheilt geblieben sind. Auch Drüsenmetastasen sind bei diesen Karzinomen meist so gering, dass sie im allgemeinen kein Hindernis für die Operation bieten. Man wird also nur solche Fälle der Strahlenbehandlung zuführen, die aus einem der oben angegebenen Gründe nicht operativ angegangen werden können und ein solcher ist folgender Fall:

K. Ch., 56 Jahre. Heiser seit 3/4 Jahren, Sprechen strengt an, Blutandrang zum Kopfe.

Am Uebergang vom Taschenband zum Stimmband im vorderen Drittel links ein speckig aussehendes Infiltrat von höckeriger Oberfläche. Beim Phonieren legt sich die Vorwölbung über die Mittellinie nach rechts hinüber. An dieser Stelle ist am rechten Taschenband eine Ulzeration, die ebenfalls speckig belegt erscheint. Die Probeexzision aus Teilen des Krankheitsherdes von rechts und links ergibt Plattenepithelkarzinom ohne Verhornung (Pathol. Institut).

Auf der rechten Seite bohnengrosse Parotisdrüse, prälaryngeale Drüse erbsengross. Auf der linken Seite keine Drüsen fühlbar. Die vorgeschlagene Operation wird von dem Patienten verweigert. Bestrahlung im Samariterhaus. Nach drei Monaten beiderseits, abgesehen von laryngitischen Veränderungen, nichts mehr nachweisbar, was auf Tumor hindeuten könnte. An den Stellen der früheren Probeexzisionen werden nochmals tiefe Exzisionen gemacht, in denen bei der histologischen Untersuchung kein Tumor mehr nachweisbar ist, sondern nur Hyperämie und Oedem. Die Karotisdrüse und die prälaryngeale Drüse verschwanden schon nach den ersten Bestrahlungen.

Der Patient ist seitdem über ein Jahr rezidivfrei geblieben und spricht mit kräftiger, wenn auch etwas belegter Stimme.

Ueber die Technik der Bestrahlungen werden wir weiter unten im Zusammenhang berichten.

Wenn es, wie in diesem Falle, möglich ist, ein Karzinom, das beide Seiten des Larynx ergriffen hat, durch Bestrahlungen allein restlos zu beseitigen, so ist es naheliegend, auch operierte Fälle der radiologischen Nachbehandlung zuzuführen, um durch Vernichtung zurückgebliebener Karzinomreste Rezidive zu verhindern. Hierzu ist allerdings eine gewisse Erziehung der Patienten notwendig, da die meisten nach der Operation allzu sorglos werden und die Rezidivgefahr unterschätzen. Mit einer einmaligen Nachbestrahlung darf man sich keinesfalls begnügen und es wird

Digitized by Google

sich empfehlen, die Kranken mindestens im ersten halben Jahr nach der Operation alle 4—6 Wochen zu bestrahlen. Nach Ablauf dieser Zeit können die Pausen verlängert und allmählich die Bestrahlungen ganz eingestellt werden; sie müssen natürlich sofort wieder aufgenommen werden, wenn Rezidivverdacht besteht.

Ueber die Frage der plastischen Deckung der Defekte, z. B. nach halbseitiger Larynxestirpation, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein: Durch die Plastik wird der kritische Ort, wo die Rezidive am ehesten zu erwarten sind, verdeckt und schlechter der direkten Beobachtung zugänglich, andererseits aber sind ohne Plastik die Funktionsstörungen natürlich wesentlich erheblicher, wenn auch lange nicht so störend, wie man es sich gewöhnlich vorstellt. So übt ein Kollege, dem wegen eines ausgedehnten Karzinoms der halbe Larynx entfernt werden musste, mit ungedecktem Larynx seine Landpraxis aus und denkt nicht daran, sich den Defekt decken zu lassen. Man wird deshalb gut tun, urteilsfähigeren Patienten die Entscheidung über Vornahme einer Plastik selbst zu überlassen.

Während die Strahlenbehandlung bei den Karzinomen, die auf den Kehlkopf beschränkt sind, zurzeit nur aushilfsweise oder zur Verhütung von Rezidiven in Betracht kommt, liegen die Verhältnisse bei den Pharynxkarzinomen wesentlich anders. Aus den verschiedenen Statistiken geht hervor, dass ein grosser Teil dieser Tumoren von vornherein als inoperabel bezeichnet werden muss. Aber auch bei den operablen Fällen sind die Dauererfolge, ganz abgesehen von der hohen Mortalität, geradezu trostlose.

Gerade bei diesen inoperablen, verzweifelten Fällen wirkt die Bestrahlung oft segensreich. Wenn auch nur selten Heilungen erzielt werden können, so wird doch das Fortschreiten der Erkrankung häufig deutlich verlangsamt. An günstig gelegenen Stellen konnten wir öfter Rückbildungen konstatieren. So sahen wir starre Tumorinfiltrationen des ganzen Halses, bei denen der Primärtumor mit den äusseren Drüsenmetastasen ein scheinbar unzertrennbares Ganze bildete, und die mit heftigen perichondritischen Prozessen einhergingen, auf intensive Bestrahlungen erheblich zurückgehen: Die Grenzen der Knorpel wurden wieder tastbar, der Hals nahm wieder eine normale Konfiguration an und, was besonders bemerkenswert ist, die andauernden, überaus heftigen Schmerzen, die bei Berührung des Kehlkopfes sich bis zur Unerträglichkeit steigerten, schwanden oft völlig. Hand in Hand damit ging die Ernährung der Patienten besser von statten, der Allgemeinzustand hob sich zusehends, und die vorher hoffnungslosen Kranken gewannen wieder neuen Lebensmut. Allerdings können wir nicht verhehlen, dass uns die Strahlenbehandlung gelegentlich vollständig im Stich liess, dass der Tumor manchmal auf die Bestrahlung geradezu wild wurde und hemmungslos fortwucherte, obwohl ihm bei seiner für Durchkreuzungen sehr günstigen Lage mit Sicherheit mehr als 100 pCt. der Hauterythemdosis zugeführt werden konnte. Diese Tatsachen stehen mit der von Seitz und Wintz mit 100—110 pCt. Hauterythemdosis fest-

Digitized by Google

gesetzten Karzinomdosis, die mit Sicherheit jedes Karzinom zum Schwinden bringen soll, in schroffem Widerspruch.

Als Beispiel für die günstig reagierenden Fälle wollen wir hier ein Hypopharynxkarzinom anführen, das zweifellos noch operabel war und mit der Bestrahlung allein lokal vollkommen beseitigt werden konnte.

Lehrer K. K., 42 Jahre alt, Sommer 1917 mit Schluckbeschwerden erkrankt. Vom Facharzt „Schleimhautentzündung“ festgestellt. Ende Oktober 1917: Zirkumskripter Tumor im linken Sinus piriformis ohne Uebergreifen auf den Kehlkopf oder den Oesophagus. Kleine geschwellte Karotislymphdrüsen. Bestrahlung im Samariterhaus. Dezember 1918 kein Tumor mehr nachweisbar. Wegen der Besetzung der Pfalz konnte sich der Patient erst nach einem halben Jahr wieder vorstellen. Es fand sich jetzt auf der rechten und linken Seite ein grosses Lymphdrüsenpaket, das auf Bestrahlung rasch zurückging. Pharynx selbst ganz frei. Seitdem haben in regelmässigen Intervallen erneute Bestrahlungen stattgefunden. Der Patient hat in der ganzen Zeit seinen Dienst versehen und fühlt sich wohl.

Im Anschluss hieran wollen wir auf einige Gefahren aufmerksam machen, welche die Strahlenbehandlung mit sich bringt und bei deren Nichtachtung man die unliebsamsten Ueberraschungen erleben kann. Vorbedingung für die Strahlenbehandlung ist hier — wie bei allen malignen Tumoren — eine leistungsfähige Apparatur und vollkommene Beherrschung der Technik. Sind diese beiden Bedingungen erfüllt, wird es wohl kaum vorkommen, dass die Tumoren mit zu kleinen Dosen angegangen werden, die dann, anstatt die Krebszelle abzutöten, als Wachstumsreiz auf sie einwirken. Wie gross beim Einzelfall die Dosis ist, kann leider a priori nicht entschieden werden, und dass sie in garnicht seltenen Fällen ziemlich nahe der im allgemeinen für die Tumorzellen letalen Dosis liegt, haben wir weiter oben schon erwähnt. Es ist deshalb jede Tumorbestrahlung ein neues Experiment, von dem man nicht weiss, ob es günstig oder ungünstig ausgeht; leider können wir mit unseren jetzigen Hisfsmitteln noch nicht feststellen, worin dieses verschiedenartige Verhalten der Tumorzellen begründet ist.

Da die Reaktionen auf die Bestrahlungen oft sehr stürmische sind und durch Quellung des Tumors oft zu plötzlichen Stenoseerscheinungen, die manchmal eine Tracheotomie notwendig machen, führen können, ist eine ambulante Behandlung dringend zu widerraten. Auch wir mussten einigemal tracheotomieren, wenn es uns auch meist gelang, durch Bettruhe, Morphiumgaben, Sauerstoffinhalationen usw. den Eingriff zu umgehen. Aus diesen Gründen ist in jedem Fall stationäre Behandlung unumgänglich notwendig, selbst wenn vor der Bestrahlung die Luftwege vollkommen frei erscheinen.

Die günstigsten Erfahrungen mit der Strahlentherapie machten wir bei den Karzinomen der Tonsille. Wir haben hier Fälle gesehen, die nicht nur auf die Tonsille beschränkt waren, sondern auch auf den weichen Gaumen und die Zungenbasis übergegriffen hatten. Der Befund war oft ein derartiger, dass an eine radikale operative Entfernung, besonders auch

Digitized by Google

im Hinblick auf das Lebensalter und den Allgemeinzustand der Patienten. garnicht zu denken war. Weil eben bei diesen Bedauernswerten alle anderen Hilfsmittel versagten, haben wir sie der Strahlenbehandlung zugeführt, und es war oft geradezu erstaunlich, wie rasch sich die Tumoren trotz ihrer Grösse zurückbildeten und schliesslich nur eine Narbe mit Verziehung der Umgebung zurückliessen; auch hierbei sahen wir häufig Metastasen in den Drüsen am Kieferwinkel und entlang der Karotis verschwinden. Wenn man bedenkt, welche ausgedehnte Operationen bei diesen Tumoren notwendig sind, um sie einigermassen sicher im Gesunden zu entfernen, wie gross die Primärmortalität ist, welche Funktionsstörungen nach geglückter Operation unvermeidlich sind und wie schnell Rezidive den ausgedehntesten Eingriffen zu folgen pflegen, wird man erst verstehen, wie wichtig die Radiotherapie für solche Fälle ist, auch wenn die Dauererfolge nicht besser als nach Operationen sein sollten. Es wird sich daher empfehlen, nur die ganz im Beginn diagnostizierten Tonsillenkarzinome chirurgisch anzugehen, alle anderen aber dem Radiologen zur Behandlung zu überlassen. Aber auch die anscheinend radikal operierten sind zur Verhütung von Rezidiven zweckmässig nachzubestrahlen.

K. Sch., 66 Jahre. Früher oft Halsentzündung. Seit 4 Monaten Anschwellung der linken Mandel, die längere Zeit mit Gurgeln behandelt wurde.

Befund: Ulzerierter Tumor der linken Tonsille, der auf die Gaumenbögen, den weichen Gaumen und den Zungengrund übergreift. An der linken Halsseite eine kirschgrosse Drüse. Die histologische Untersuchung ergab Karzinom, dessen einzelne Zellen indifferenten Charakter haben, zum Teil dem Plattenepithel nahestehen (Pathologisches Institut). Bestrahlung im Samariterhaus. Nach einem Vierteljahr nirgends mehr etwas von Tumor nachweisbar, nur noch lineäre Narben mit Verziehung in der Umgebung festzustellen. Auch nach einem Jahr noch rezidivfrei. Starb kurz danach an einer interkurrenten Grippepneumonie.

H. R., 49 Jahre. Seit über einem halben Jahr Schluckbeschwerden. Tumor der rechten Tonsille und des rechten vorderen Gaumenbogens mit etwa markstückgrosser Ulzeration. Untersuchung im pathologischen Institut: Medulläres wahrscheinlich drüsiges Papillomkarzinom. Am rechten Kieferwinkel einige geschwellte Drüsen. Bestrahlung im Samariterhaus. Nach wenigen Wochen Tumor und Ulzeration und ebenso Halsdrüsen völlig verschwunden, nur noch Narben erkennbar. Seit einem Jahre rezidivfrei.

Ganz hilflos steht man meist den Karzinomen des Epipharynx gegenüber, und auch mit der Strahlentherapie sind wir bei dieser Tumorlokalisation nicht viel weiter gekommen. Trotz intensiver Röntgenbestrahlung vom Munde und von beiden Wangenseiten aus, trotz Radiumeinlage in den Pharynx selbst haben wir fast nie eine wesentliche Beeinflussung des Tumors beobachten können. Diese Misserfolge sind wohl zum grössten Teil darin begründet, dass es wegen der ungünstigen anatomischen Lage schwer möglich ist, allen Geschwulstteilen die notwendige Strahlenmenge zuzuführen, und häufig selbst durch genaueste Untersuchung die Grenzen der Tumorausbreitung nicht genau festzustellen sind. Dass natürlich auch die ver-

Digitized by Google

schiedene Strahlenresistenz der Zellen eine gewisse Rolle dabei spielt, beweist ein Fall von Lymphosarkom des Nasenrachenraums, welches — entsprechend der Radiosensibilät der lymphatischen Gewebe — auf Röntgenbestrahlung vom Munde her restlos verschwand, nachdem die Halsdrüsentumoren, die sehr stark entwickelt waren, sich schon auf wenige Bestrahlungen zurückgebildet hatten. Allerdings ist dieser Patient später an Abdominalmetastasen zugrunde gegangen.

Ebenso ungünstig wie bei den Epipharynxkarzinomen waren unsere Erfahrungen bei den malignen Tumoren der Nase und ihrer Nebenräume. Es ist ja bekannt, wie ungeheuer verschieden sich die Karzinome der Nase bezüglich ihres Wachstums und ihrer Ausbreitung verhalten. Wir sahen Plattenepithelkarzinome, die schon von vornherein so ausgedehnt waren, dass man, auch wenn der Tumor makroskopisch im Gesunden entfernt zu sein schien, doch nicht an eine radikale Entfernung glauben konnte. Die meist bald nach dem Eingriff oft an weit abliegenden Stellen aufgetretenen Rezidive liessen diese Zweifel als nur allzu berechtigt erscheinen. Auffallend war es bei einigen dieser Fälle, dass die Rezidive, die im Laufe vieler Jahre immer wieder operativ entfernt werden mussten, im wesentlichen auf die Nase und ihre Nebenräume beschränkt blieben und dass trotz des ausgebreiteten Wachstums niemals Metastasen in den regionären Drüsen auftraten. So beobachten wir zurzeit ein Zylinderzellenkarzinom mit gallertiger Entartung, das schon vor 16 Jahren von Jurasz bzw. von Czerny operiert worden war und in dieser langen Zeit niemals völlig beseitigt werden konnte. Als der Patient sich vor einiger Zeit wieder vorstellte, nahm der Tumor nicht nur die eine Nasenhälfte mit den zugehörigen Höhlen völlig ein, sondern auch die der anderen Seite und die Siebbeinzellen, nachdem er das Septum in breiter Ausdehnung durchbrochen hatte. Wir haben es hier also mit einem Karzinom zu tun, das über Jahre hinaus zu keiner Komplikation geführt und vor allem auch trotz seiner Ausdehnung den Allgemeinzustand des Patienten wenig beeinträchtigt hat. Auf der anderen Seite aber sahen wir öfter Karzinome, die bei der Operation nur wenig umfangreich schienen und von denen man hoffen konnte, sie restlos beseitigt zu haben, trotzdem in kürzester Zeit rezidivieren und sich über die Nase und die Nebenhöhlen hinaus in die Weichteile, die Dura usw. ausbreiten. Auch eine energische Strahlennachbehandlung änderte an dem üblen Verlauf nichts, im Gegenteil hatten wir manchmal den Eindruck, dass nach einer Radiumeinlage in die Operationshöhle die zentralen Teile wohl zerfallen, die peripheren aber unter der Strahlenwirkung exzessiv zu wuchern anfangen. Verständlich werden diese Erscheinungen, wenn man bedenkt, dass uns höchstens 2 Einfallsstellen zu Gebote stehen, von denen aus die Strahlenkegel die Krankheitsherde in der Nase voll erfassen können, dass es also noch schwieriger als bei den Tumoren des Epipharynx ist, die notwendige Strahlenmenge an das Karzinom heranzubringen. Bei Radiumeinlagen in die Nase oder in die Nebenhöhlen reicht die Strahlenintensität wohl aus, die benachbarten Tumorzellen zu zerstören, nicht aber

Digitized by Google

die entfernteren, die eben durch die ungenügende Strahlung sogar einen Wachstumsanreiz bekommen können. Nur bei den sogenannten typischen Nasenrachenpolypen (harten Fibromen) hatten wir nach Abtragung des grössten Teils des Tumors mit der galvanokaustischen Schlinge den Eindruck, dass ein Wiedernachwachsen des Tumors hintenangehalten wurde.

Und nun noch einige Worte über die von uns geübte Technik der Röntgen- und Radiumbestrahlungen. Ausgeführt wurden die Röntgenbestrahlungen mit dem Symmetrieapparat und der selbsthärtenden Siederöhre oder der gleichwertigen Polyphos Pyroröhre, die mit dem Wintzschen Regenerierautomaten bei 2—3 MA. Belastung betrieben wurden. Als Filtermaterial benutzten wir ausschliesslich 0,5 mm Zink + 1 mm Aluminium (letzteres zum Abfangen der starken Sekundärstrahlung des Zinks), der Fokus-Hautabstand betrug bei einer Feldgrösse von 6—8 cm 23 cm. Wählt man die Felder kleiner — was manchmal wünschenswert wäre wegen der Möglichkeit, dann mehr Einfallspforten zu gewinnen —, so lösen die kleineren Strahlenkegel im durchdrungenen Gewebe auch weniger Sekundärstrahlen aus; die dem Tumor applizierte Wirkungsdosis wird dadurch wesentlich geringer, und dieser Ausfall ist so gross, dass er nur durch eine erhebliche Vermehrung der Einfallspforten ausgeglichen werden könnte. Ausserdem haben kleinere Strahlenkegel auch noch den Nachteil, dass man grosse Tumoren nicht in ihrer ganzen Ausdehnung erfassen kann. Wichtig ist es vor allem, den Tiefenquotienten der benutzten Strahlen zu wissen, der mindestens 20 pCt. unter 10 cm Wasser gemessen betragen soll und den man am besten mit dem Wasserphantom nach Baumeister bestimmt. Weichere, also schwächer gefilterte Strahlen zu verwenden, ist nicht ratsam, da man dann bei tiefer liegenden Prozessen leicht Gefahr läuft, die Reizdosis zu applizieren. Nach Seitz und Wintz soll die letale Dosis für die Karzinomzelle bei 100—110 pCt. (Karzinomdosis) der Hauterythemdosis (HED) liegen. Eine einfache Rechnung ergibt also, dass man mindestens von 5 Hautstellen aus bestrahlen muss, wenn man mit einer Strahlung, die in 10 cm Tiefe noch 20 pCt. der Oberflächendosis hat, ein Karzinom in gleicher Tiefe zerstören will; für weniger tief gelegene Tumoren bessert sich das Verhältnis natürlich wesentlich, so dass man bei ihnen mit einer geringeren Felderzahl auskommt. Nun kann aber nach unserer Erfahrung die „Karzinomdosis" höchstens als untere Grenze der Wirkungsdosis angesehen werden, denn es gibt eine ganze Anzahl von Karzinomen, die selbst durch eine 25—50 pCt. grössere Strahlenmenge noch nicht zum Verschwinden gebracht werden können. Aus diesen Gründen muss geschlossen werden, dass sich die Karzinome selbst bei gleichem histologischen Bau biologisch ganz verschieden verhalten können. Das Gleiche gilt, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Masse, für die Sarkome, für welche Seitz und Wintz die letale Dosis auf 60—70 pCt. der Hauterythemdosis festgesetzt haben.

Aus dem Gesagten wird es nun vollständig verständlich, warum gerade bei den Tumoren des inneren und äusseren Kehlkopfes die günstigsten Er-

Digitized by Google

folge erzielt werden können. Infolge der Säulenform des Halses ist es meist ohne Schwierigkeit möglich, von 3 Feldern aus — von beiden Seiten und direkt von vorne — den ganzen Kehlkopf zu durchstrahlen und die Zentralstrahlen so zu richten, dass sie sich mit Sicherheit in dem Tumor treffen müssen. Dazu kommt noch, dass der Krankheitsherd höchstens 3—5 cm von der Hautoberfläche entfernt liegt, dass also der Strahlenverlust durch Absorption und Dispersion ein verhältnismässig geringer ist. Bereits vorhandene Metastasen in den Submaxillar- und Karotisdrüsen müssen — wenn sie nicht schon in eines der seitlichen Felder hineinfielen — gesondert bestrahlt werden.

Jedem Hautfeld applizierten wir eine Hauterythemdosis, die, mit unseren Apparaten und Messinstrumenten bestimmt, 320 F oder 100 X betrug und in 30—35 Minuten erreicht wurde. Vor einer kritiklosen Uebertragung dieser Zahlen auf einen anderen Betrieb ist aber dringend zu warnen, da die F- oder X-Zahlen für die Hauterythemdosis bei anderen Apparaten und Messinstrumenten wesentlich höher oder niedriger liegen können; in beiden Fällen werden unliebsame Ueberraschungen nicht ausbleiben.

In einzelnen Fällen haben wir die Röntgenbestrahlungen durch Radium ersetzt, dessen Strahlen bekanntlich wesentlich durchdringungsfähiger sind. Unsere 480 mg radioaktiver Substanz sind in Mengen von 20—60 mg $RaBr_2$-Aktivität auf mehrere Bestrahlungskörper von Kapsel- oder Tubenform verteilt, die entweder einzeln oder zu einem Bestrahlungsapparat von 360—400 mg $RaBr_2$-Aktivität zusammengesetzt Verwendung finden. Bei allen Präparaten sind die β-Strahlen durch 0,5—0,8 mm dickes Silber abgefiltert.

Bei Bestrahlungen von Kehlkopfkarzinomen legten wir den grossen Bestrahlungskörper, entsprechend den Röntgenfeldern, auf 3 Hautstellen auf und unterlegten ihn zur Distanzierung und Sekundärstrahlenfilterung mit einer 4 cm dicken Korkplatte. Auch hierbei bestrahlten wir bis zur Erythemdosis, die in 24 Stunden erreicht wird. Ausser bei Patienten mit dicken Hälsen, bei denen das Radium intensiver zn wirken schien, konnten wir keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Radium- und Röntgenwirkung beobachten.

Mit Zwischenräumen von 4—6 Wochen wurden die Bestrahlungen, Röntgen sowohl als auch Radium, 6—8 mal wiederholt, auch wenn schon nach den ersten Serien kein Tumor mehr klinisch nachweisbar war. Gewöhnlich stellen sich nach der 6.—8. Bestrahlungsserie Hautveränderungen ein, die sich durch Atrophien, Teleangiektasien und Infiltrationen bemerkbar machen und die unabhängig vom klinischen Befund zur Einstellung der Strahlenbehandlung zwingen, wenn man nicht schwerere, irreparable Hautschädigungen riskieren will.

Endolaryngeale Einlagen von Radiumträgern haben wir nur in einzelnen Fällen versucht; sie scheiterten meist daran, dass die Kranken trotz reichlicher Gaben narkotischer Mittel den Reiz des Bestrahlungskörpers nicht lange genug ertragen konnten. Immerhin wollen wir die Versuche mit einigen Modifikationen weiter fortsetzen.

Digitized by Google

Die Bestrahlungen der Epipharynxtumoren machten wir in der Weise, dass von beiden Submaxillargegenden mit schräg nach oben gerichtetem Zentralstrahl je eine Hauterythemdosis gegeben wurde, eine dritte schräg nach hinten oben von der Submentalgegend und die vierte bei geöffnetem Munde direkt auf den Epipharynx. In derselben Weise wurde bei Radiumbestrahlungen verfahren.

Die ungünstigsten Bestrahlungsverhältnisse findet man bei den Tumoren der Nase und der Nebenhöhlen, da man dann den Krankheitsherd höchstens von 2 Einfallspforten aus treffen kann. Wir gingen dabei so vor, dass wir eine Hauterythemdosis direkt auf die Haut über der erkrankten Seite, eine zweite mit stark schräg gerichtetem Zentralstrahl auf die kontralaterale Nasenhälfte gaben; ausserdem wurde im Bedarfsfalle die Keilbeinhöhle von einem und die Kieferhöhle von 1—2 Feldern aus bestrahlt; auch bei einigen dieser Fälle wurde die Röntgenbestrahlung durch Radium ersetzt. Da uns die äusseren Bestrahlungen nicht befriedigten, legten wir fast immer noch 100—150 mg Radium in die Nase oder die operativ geöffneten Nebenhöhlen ein und liessen es im allgemeinen 12, manchmal aber auch 24 Stunden liegen. Die Erfolge wurden aber, wie schon erwähnt, dadurch nicht verbessert, ja manchmal konnten wir uns des Eindrucks nicht erwehren, dass der Tumor durch die Bestrahlung zu schnellerem Wachstum gereizt wurde. Eine Erklärung für diese im ersten Augenblick befremdende Tatsache haben wir oben schon gegeben.

Wenn wir unsere Erfahrungen mit der operativen und radiologischen Behandlung der beschriebenen Geschwülste zusammenfassen, ergeben sich folgende Richtlinien:

1. Alle Tumoren des inneren Kehlkopfes sind, wenn keine dringenden Kontraindikationen bestehen, operativ zu entfernen. Bestrahlung danach ist dringend zu empfehlen. Alle aus irgend einem Grunde nicht operablen Fälle sind der Strahlenbehandlung zuzuführen.

2. Die operativen Erfolge bei den äusseren Kehlkopfkarzinomen und denen des Epipharynx sind so schlechte, die postoperative Mortalität eine so hohe, und die Funktionsstörungen nach geglückter Operation so erheblich, dass es wohl jetzt schon erlaubt ist, die meisten ausschliesslich mittels Bestrahlung zu behandeln. Abgesehen von dem Wegfall der primären Mortalität und den Funktionsstörungen, die den Kranken den Rest des Lebens verbittern, sind die Dauererfolge sicher nicht schlechter als nach Operationen. Ganz im Beginn diagnostizierte Geschwülste soll man natürlich operativ angehen und dann gründlich nachbestrahlen.

3. Bei den Tumoren der Nase und ihrer Nebenräume wurden bisher mit beiden Behandlungsarten keine befriedigenden Erfolge erzielt, die auch durch Kombination beider Methoden nicht wesentlich verbessert werden konnten.

Digitized by Google

XVIII.

Aus der Ohren-, Hals-, Nasenabteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau (Primärarzt Dr. Goerke).

Mesothorium bei malignen Tumoren der oberen Luftwege.

Von

Robert Singer,

Assistenzarzt an der Abteilung.

Wenn ich im folgenden den Versuch mache, von gewissen Gesichtspunkten aus über unsere Erfahrungen mit der Anwendung von Mesothorium bei malignen Tumoren der oberen Luftwege zu berichten, so glaube ich, eine Rechtfertigung für diesen Versuch einmal in dem Umstande erblicken zu dürfen, dass gerade in den letzten Monaten ein verhältnismässig reiches entsprechendes Material uns zufloss, vor allem aber in dem Mangel einer zusammenfassenden Darstellung dieser Art in unserer Spezialliteratur der letzten Jahre.

Die Bestrahlungstherapie als solche eröffnete schon vor reichlich zwei Dezennien der modernen Therapie maligner Geschwülste ungeahnte Perspektiven. Mit einem Schlage trat neben die rein chirurgische Tätigkeit eine neue Heilmethode von anscheinend ausserordentlicher Wirksamkeit, die, sich schnell entwickelnd, heute ein fast unentbehrliches Hilfsmittel verschiedenster Spezialfächer geworden ist. Noch sind die Resultate nicht ganz abgeschlossen, noch bedarf es grosser, intensiver Arbeit bis zum vollkommenen Ausbau der Methode, aber schon heute steht fest, dass die Bestrahlung einen wichtigen Teil unseres therapeutischen Armamentariums darstellt.

In der Rhino-Laryngologie interessiert neben der Quarzlampe vor allem die Wirkung der radioaktiven Substanzen, die in erster Reihe bei den nicht seltenen Tumoren der Nase, der Mundhöhle, des Rachens, des Kehlkopfes und auch der Speiseröhre in Anwendung gekommen sind.

Die Gynäkologen waren die ersten, die bei ihren oft inoperablen Fällen von Uteruskrebs zur Radiumbehandlung griffen und nicht ohne Erfolg. Im Jahre 1903 folgte Exner als erster Rhino-Laryngologe mit der erfolgreichen Behandlung eines Mundwinkelkarzinoms. Grundlegende Arbeiten brachten in den nächsten Jahren Wickham und Degrais, Lazarus, Albanus, in jüngster Zeit Sticker, Rethi, Gudzent.

Digitized by Google

Bevor ich auf die spezielle Frage der Behandlung eingehe, dürften zweckmässig einige biologische, allgemein bekannte Grundlagen kurz vorausgeschickt werden.

Unter radioaktiven Substanzen versteht man Schwermetalle, die Strahlen von bestimmter Wirkungsweise aussenden. Solche Substanzen fanden Becquerel im Uran und das Ehepaar Curie in der Pechblende in Gestalt des Radiums, Thoriums, Aktiniums usw. Von all den jetzt bekannten radioaktiven Substanzen kommen praktisch für die Therapie das Radium, Mesothorium und das Thorium X in Frage.

Allen radioaktiven Substanzen ist gemeinsam die Aussendung von Strahlen bzw. Strahlengattungen bestimmter Wirkungsart, die man entsprechend wieder als α-, β-, γ-Strahlen bezeichnet hat, und zwar gibt diese Bezeichnung die Härte, d. h. das Durchdringungsvermögen der einzelnen Strahlengattungen an. Als weichste Strahlen gelten die α-Strahlen, die ins menschliche Gewebe nur etwa 0,1 mm in die Tiefe zu dringen imstande sind. Als härteste Strahlen gelten die γ-Strahlen, die bis 10 cm, nach einzelnen Autoren sogar über 30 cm in die Tiefe des menschlichen Gewebes einzudringen vermögen. Mit dieser Durchdringungsfähigkeit hängt natürlich auch die Filtrierbarkeit, d. h. die Fähigkeit gewisser Stoffe, die Wirksamkeit der Strahlen zu vermindern oder aufzuheben, zusammen. So sind α-Strahlen schon durch Papier, 0,03 mm starkes Glas und die menschliche Haut filtrierbar, während γ-Strahlen bestimmte Metalle von 30 cm Dicke durchdringen können. Innerhalb der einzelnen Strahlengattungen gibt es natürlich wieder Gruppen grösserer und geringerer Intensität.

Für intensive Wirkung, speziell Tiefenwirkung bei Tumoren, kommen daher ausschliesslich die γ-Strahlen oder harten β-Strahlen in Frage.

Die Intensität der Strahlen in ihrer Wirkung nun genau abzumessen und zu bestimmen, ist Sache der Filter, d. h. Gegenstände aus Metall, Holz, Blei, die imstande sind, z. B. die α-Strahlen und β-Strahlen vollkommen zu absorbieren und die Wirkung der γ-Strahlen auf ein genau dosierbares Mass einzustellen. Im allgemeinen stellt Rethi für die Filtrierung den Grundsatz auf: „Bei oberflächlichen Prozessen dünne Filter, kurze Sitzungen, kleine Mengen Radium; bei grossen malignen Tumoren kräftige Filterung, langdauernde Bestrahlung, grosse Mengen Radium."

Die Filter sind so geformt, dass sie zugleich als Halter für die radioaktive Substanz dienen. Dass die Halter der Lage des zu bestrahlenden Gewebes in Form und Grösse angepasst werden müssen, ist selbstverständlich.

Was nun die biologische Wirkung des Radiums auf das Bestrahlungsgebiet anbetrifft, so ist im allgemeinen in Anlehnung an die Ansicht von Dominici zu sagen, dass die Bestrahlung nicht nur durch Auflösung der Bestandteile, sondern auch durch die Behinderung der Zellentwicklung wirkt. Nach Wassermann, der interessante Versuche von Bestrahlung des Krebses bei Mäusen gemacht hat, wirken die radioaktiven Substanzen direkt auf die Krebszelle, sie töten diese nicht ab, sondern sie machen sie

Digitized by Google

durch Wirkung auf den Teilungs- bzw. Fortpflanzungsapparat unfähig zur weiteren Vermehrung. Die eigentliche Abtötung der Zellen erfolgt dann durch die normalen zelltötenden Kräfte des Organismus. Bei den bösartigen Tumoren zeigt sich besonders die modifizierende bzw. zerstörende Wirkung des Radiums. Speziell beim Karzinom ist die spezifische Wirkung auf den Tumor unter Schonung des übrigen Gewebes auffallend (Rethi). Sticker gibt der Radiumbehandlung den Vorzug vor der chirurgischen, weil sie keine Verstümmelungen schafft und weil sie eine aktive Immunisierung auf autolytischem Wege erzeugt.

Massgebend für die Wirkung ist vor allem die Menge der angewandten radioaktiven Substanz, diese selbst und die Entfernung des zu bestrahlenden Gewebes von der Strahlenquelle (Kehrer). Wilms nimmt an, dass die Strahlenbehandlung auch den Organismus in seinem Allgemeinzustande günstig beeinflusst derart, dass derselbe gegen Karzinomwucherungen widerstandsfähiger wird.

Von klinischen Wirkungen ist hervorzuheben die schmerzstillende Wirkung des Radiums, die Beseitigung des Fötors, das Nachlassen der Blutung, der Sekretion, und Sistierung der Jauchung (Rethi).

Das Mesothorium gilt in seiner Wirkung für therapeutische Zwecke als besonders brauchbar, weil es fast nur γ-Strahlen enthält, die auch härter sind, als die γ-Strahlen der übrigen radioaktiven Substanzen. Ein Nachteil des Mesothoriums ist seine verhältnismässig schnell eintretende „Halbwertszeit“, da es in etwa $5^1/_2$ Jahren auf die Hälfte seiner Wirkung abklingt.

Die Wirkung ist auch abhängig von der Art des zu bestrahlenden Gewebes. Weiche Tumoren, wie z. B. Sarkome oder Angiome und andere gefässreiche Tumoren werden natürlich besser reagieren als das harte Karzinomgewebe.

Albanus macht einen Unterschied zwischen Schleimhaut- und Hautkarzinom, da die Zellen des Ektoderms gegen Strahlen empfindlicher sind als die des Entoderms.

Die in der Literatur angegebenen Mengen angewandten Radiums schwanken zwischen 15 und 200 mg. Vor Anwendung zu kleiner Dosen wird gewarnt. Durch zu kleine Dosen und ungenügende Bestrahlung wird das Gewebe mitunter zu raschem Wachstum angeregt (Reizwirkung). Bekanntlich haben Schleimhautkarzinome eine ausserordentliche Wachstums- und Metastasierungstendenz (Rethi). So empfiehlt Albanus bei Schleimhautkarzinomen 50—100 mg Radium, bei Hautkarzinomen 10—30 mg.

Die Bestrahlungszeiten schwanken zwischen 10 Minuten und 53 Stunden. Kofler hat sogar Bestrahlungen von mehreren Tagen bis zu einer Woche mit Erfolg vorgenommen. Jankauer führt die ungenügenden Resultate bei Radiumbestrahlung auf zu kurze Bestrahlungsdauer zurück. Reizwirkung wird durch langdauernde Bestrahlung vermieden. Marschik empfiehlt mittlere Dosen mit nicht unter 24 Stunden Dauer im Abstand von 5 bis 7 Tagen.

Digitized by Google

Die Fixation des Radiums bzw. die Form seines Filters, der zugleich als Halter dient, ist abhängig von der Lage des Tumors; so bedarf die Bestrahlung in den Regionen der oberen Luftwege besonders geformter Träger, die sich der Höhlen- und Röhrenform des ganzen Apparates anpassen. Ebenso wichtig ist eine gute Fixation des Präparates, da dieses sehr leicht, besonders bei Dauerbestrahlungen, wenn der Patient gezwungen ist, auch nachts das Präparat zu tragen, verschluckt oder aspiriert werden kann. Radiumträger und -halter sind in Menge angegeben. Ich führe nur einige an: Albanus empfiehlt als praktisch die ovale Medaillenform, Siebenmann gibt ein Silberröhrchen an, das mit Watte und Guttapercha umwickelt wird; Tilley bestrahlte ein Sarkom mit 2 Kapseln im „Kreuzfeuer“. Sticker benutzt einen Halter aus Hartgummi bei Bestrahlung von Zungenkarzinom, der mit Metallklammern an den Zähnen des Unterkiefers befestigt wurde. Als Träger des Radiumröhrchens dient eine gefensterte Bleiolive. Die Fixation erfolgt mittels Michelscher Klammern oder Haltern, die mit den Zähnen festgehalten werden. Empfohlen ist auch die Einbettung des Präparats in die von Zahnärzten benutzte Plastelinmasse, die dann in weichem Zustand an den Zähnen oder Kiefern fixiert schnell erhärtet. Wir selbst benutzen einen Halter, der mir für alle Zwecke am brauchbarsten erscheint.

An verschiedenen bis 75 cm langen metallenen, elastischen Oesophagussonden ist fest eine etwa 2 cm lange, $^1/_2$—1 mm dicke Messingkapsel in Form etwa eines Infanteriegeschosses befestigt. Die Kapsel ist aufschraubbar, um das mesothoriumhaltige Silberröhrchen aufnehmen zu können. Dieser Halter kann ebenso gut in den Kehlkopf wie in die Nase oder Mundhöhle eingeführt werden. Bei Bestrahlungen der Nase fixiere ich ihn leicht mit einer Binde um den Kopf. Ausserdem stehen uns ähnlich geformte Kapseln ohne Halter, gefenstert und ungefenstert, in verschiedener Grösse zur Verfügung, die sich für intratumorale Bestrahlung eignen und mittels eines Tampons fixiert oder an einem Seidenfaden befestigt verschluckt werden können.

Sticker empfiehlt eine spätere Bestrahlung der metastatischen Halslymphdrüsen, weil diese noch die aus ihrem Verband gelockerten Tumorzellen vernichten solle. In vielen Fällen finden sich trotz lokaler Erfolge weitab befindliche Metastasen; dies sogar in Fällen, wo vorher keine Halslymphdrüsenschwellung vorhanden war. So sah Rethi in einem Falle von Lymphosarkom des Larynx, das auf Bestrahlung sehr gut zurückging, nach einigen Wochen Drüsenschwellungen in der Achselhöhle, der Leistengegend und Sarkomdepots in der Haut. In anderen Fällen sah er nach Wochen Drüsenschwellungen am Halse. „Man muss sich von dem Gedanken leiten lassen, dass die regionären Lymphdrüsen bereits infiziert sind, und es wird sich empfehlen, in allen Fällen, ob nun Drüsen zu tasten sind oder nicht, das Lymphabflussgebiet des primären Herdes zu bestrahlen“.

Prinzipiell soll kein Tumor von der Bestrahlung ausgeschlossen werden. Dabei muss man von zwei Hauptgesichtspunkten aus verfahren, und zwar, ob ein

Digitized by Google

1. operabler,
2. inoperabler Tumor

Gegenstand der Bestrahlung ist.

Inoperable Tumoren sind auf jeden Fall einer Bestrahlung zu unterziehen, da diese dadurch häufig operabel werden. Rethi empfiehlt für jeden Fall: „Maligne Tumoren, wenn sie noch operabel sind, nicht von vornherein mit Radium zu behandeln, sondern mit dem Messer anzugehen. Liegt ein inoperabler Tumor vor, so soll vom Radium Gebrauch gemacht werden. Obwohl in diesen Fällen von vornherein eben wegen des vorgeschrittenen Stadiums im allgemeinen kaum glänzende Erfolge zu erwarten sind, hat man dennoch verschiedentlich über ausgezeichnete Erfolge berichtet sowie über Fälle, die nach erfolgter Bestrahlung operabel geworden sind. Das Radium soll eine ergänzende und nicht eine konkurrierende Methode der Radikaloperation sein, ein wirksames Unterstützungsmittel bei der Bekämpfung bösartiger Neubildungen.“ Nach Krampitz empfiehlt sich bei operablem Karzinom Operation mit nachfolgender Bestrahlung, primäre Bestrahlung bei Kankroiden der Haut und kleinen Karzinomen des Larynx.

Die Bestrahlung kann stattfinden:

1. Bei operablem Karzinom, wenn dieses mit schweren inneren Komplikationen vergesellschaftet ist;
2. bei Metastasenbildung;
3. dort, wo die Operation verweigert wird;
4. bei inoperablem Karzinom.

Etwas weiter kann die Indikation bei Sarkom gestellt werden.

Albanus warnt davor, operable Tumoren rein radioaktiv zu behandeln. Die Erfolge bei inoperablem Karzinom sind sehr gross. Sticker gibt der Radiumbehandlung den Vorzug vor der chirurgischen, weil sie keine Verstümmelungen schafft, weil sie eine aktive Immunisierung auf autolytischem Wege erzeugt, während eine Exstirpation zu einer Schwächung der Schutzstoffproduktion führt und weil die Rezidive ihre Schrecken verlieren, da sie mit der gleichen Methode geheilt werden können. Wilms will vor allem die schnell wachsenden und metastasierenden Tumoren primär bestrahlt haben.

Die Mehrzahl der Autoren ist für die kombinierte Methode, d. h. vorhergegangene gründliche Ausräumung der Tumormassen mit darauf folgender „prophylaktischer“ Bestrahlung.

Im allgemeinen lässt sich wohl sagen: Jeder Tumor, ob er operativ angegangen ist oder nicht, soll bestrahlt werden, und zwar mit möglichst grossen Dosen und möglichst lang dauernden Bestrahlungen.

In der von mir durchgesehenen Literatur werden im ganzen 125 Fälle von malignen Tumoren der oberen Luftwege angegeben, die mit Radium bzw. Mesothorium bestrahlt worden sind. Unter diesen befinden sich 67 Karzinome und 58 Sarkome. Als derzeit geheilt gelten davon 4 Karzinome und 36 Sarkome, gebessert 61 Karzinome, 22 Sarkome, als un-

Digitized by Google

geheilt sind 2 Fälle von Krebs angegeben. Deutlich zu ersehen ist also die Heilungstendenz der Sarkome, gleichgültig, ob es sich um Fibro-, Lympho-, Riesen- oder Rundzellen-Sarkom handelte.

Die Ansichten über das Karzinom gehen dahin, dass im allgemeinen Karzinome wesentlich schlechter reagieren als andere Tumoren. Jedenfalls ist die Mehrzahl der Autoren für die Bestrahlung in kombinierter Methode.

Gegen Bestrahlung überhaupt ist Gradenigo, der so wie Winckler überhaupt keine Erfolge sah.

Die Dauer der Heilung bzw. der rezidivfreien Zeit erstreckt sich auf 3 Monate bis 9 Jahre.

Das auf unserer Abteilung benutzte Präparat enthält 48,5 mg Mesothoriumbromid in einem 1 $1/2$ mm starken Silberröhrchen.

Ueber die Fixation ist bereits alles Notwendige auseinandergesetzt. Im ganzen sind seit Mai 1919 auf der Abteilung 14 Fälle maligner Tumoren der oberen Luftwege mit Mesothorium bestrahlt worden. Unter diesen 8 Sarkome, 5 Karzinome und 1 Tumor, der von anderer Seite mit der Diagnose Karzinom zugeschickt worden ist, sich später aber als Papillom herausstellte. Eine Reihe von Tumoren steht noch in Behandlung. Ueber diese soll später berichtet werden. Unter den Sarkomen war 1 der Kieferhöhle, 2 des Siebbeins, 5 des Pharynx, von den Karzinomen 3 des Hypopharynx, 1 Zungenkarzinom, 1 der Kieferhöhle. Es stellt also unter unseren Fällen der Pharynx in allen seinen Teilen das Hauptgebiet für die Entwicklung maligner Tumoren dar.

Dem Geschlecht nach waren 12 Männer und 2 Frauen in Behandlung, letztere sämtlich mit Sarkomen; dem Alter nach Patienten von 16—83 Jahren.

Primär bestrahlt wurden 4 Karzinome, 1 kombiniert, die alle als inoperabel galten. 2 davon wurden nachträglich noch operiert. Das Schlussresultat steht noch aus. Die Sarkome wurden sämtlich kombiniert behandelt.

Die Bestrahlungen der Nasen-Rachentumoren erfolgte tunlichst durch die Nase oder per os, durch Eintamponieren des Präparates in den Nasenrachenraum. Für Dauerbestrahlungen empfiehlt sich letzteres Verfahren nicht wegen der mit einer Dauertamponade verbundenen Gefahr einer Otitis.

Die von Albanus empfohlene Anästhesierung und Anämisierung der Schleimhaut hat sich gut bewährt.

Schädigungen durch Verbrennung des umgebenden Gewebes wurden zweimal beobachtet, und zwar entstand nach 12stündiger Bestrahlung Blasenbildung auf der Zunge bzw. dem harten Gaumen mit typischen Verbrennungserscheinungen 2. Grades. Einmal entstand durch den Druck des Halters eine Drucknekrose an der linken Tonsille, die nach Aussetzen der Behandlung von selbst zurückging.

Beifügen möchte ich, dass ich an mir die von Gudzent angegebenen Berufsschädigungen beobachtet habe:

Durch das häufige Halten der nicht geschützten Mesothoriumkapsel zwischen den ersten drei Fingern der linken Hand fühlte ich vor etwa

Digitized by Google

5 Monaten, nachdem ich also 4—5 Monate mit Mesothorium gearbeitet hatte, Schmerzen in den Endphalangen dieser Finger. Gleichzeitig wurde die Haut hart, die Konturen der Hautfurchen verstrichen. Die Fingerbeeren waren zeitweilig anästhetisch. Zu gleicher Zeit machte sich (der ganze Prozess spielte sich in einem Zeitraum von etwa 3—4 Wochen ab) grosses Schlafbedürfnis, Ermattung, Kopfschmerzen bemerkbar. Alle diese Erscheinungen gingen nach vorsichtigem Umgehen mit dem Präparat prompt zurück. Zurzeit bestehen noch gelegentlich in den Endphalangen Par- und Hyperästhesien, besonders im 2. Finger und eine eigentümliche Glätte der Haut.

Die Bestrahlungszeiten wechselten zwischen 30 Minuten und 24 Stunden. Massgebend für die Dauer der Bestrahlung war der Sitz des Tumors, die Nähe des Auges, des Gehirns, die Art des Tumors, seine histologische Beschaffenheit, Ausdehnung und Reaktion auf die Bestrahlung. Begonnen wurde meist mit 30 Minuten bis 1 Stunde, geeignete Tumoren dann ansteigend bis 24 Stunden.

Unangenehm bemerkbar machte sich der Mangel an geeigneten Haltern für den Kehlkopf und die Zunge.

Was nun die Erfolge der Bestrahlung anbelangt, so muss ich erwähnen, dass meine Erfahrungen auf knappe 9 Monate zurückreichen.

Als derzeit geheilt anzusehen sind 7 Sarkome und 1 Papillom. In einem Falle verschwand nach der ersten 24 stündigen Bestrahlung der ausserordentlich starke Fötor, nach der dritten Bestrahlung stiessen sich die nekrotischen Beläge ab und die Wundhöhle begann zu granulieren. In diesem Falle waren kurzdauernde Bestrahlungen ganz erfolglos.

Ungeheilt blieben sämtliche Karzinomfälle, von denen 2 infolge Kachexie, 1 infolge Verjauchung und Aspirationspneumonie ad exitum kamen. 2 Karzinome des Larynx wurden einer Totalexstirpation der Halsorgane unterworfen.

Ueberblicken wir die Resultate der Bestrahlungen, so können wir in Bestätigung der bisherigen Erfahrungen feststellen, dass sämtliche Sarkome in erster Linie ein weit günstigeres Feld darstellen als die Karzinome, von denen kein einziger Fall als geheilt angesehen werden kann. Ein Teil der Karzinomfälle verhielt sich der Bestrahlung mit unserem Präparat (48,5 mg) gegenüber vollkommen refraktär.

Die Sarkome zeigten zum grössten Teil schon nach den ersten Bestrahlungen Tendenz zur Rückbildung. Die Oberfläche nekrotisierte, stiess sich ab, die Nekrose ging bei weiterer Behandlung in die Tiefe und an Stelle des nekrotisierten verfallenen Tumorgewebes zeigte sich bald gesundes bindegewebsreiches Narbengewebe.

Metastasen in den regionären Drüsen liessen sich durch die Mesothoriumbehandlung nicht beeinflussen. Fernwirkungen habe ich in keinem der Fälle beobachtet. Sehr gut dagegen reagierten sie auf intensive Röntgentiefenbestrahlung.

In folgendem seien kurz die Krankengeschichten der einzelnen Fälle angegeben:

Digitized by Google

Fall 1. F. J., Kaufmann, 83 Jahre. Aufnahme erfolgt am 3. 11. 1919. Pat. bemerkte seit 6 Wochen eine Geschwulst an der rechten Nasenseite, die sich nach dem Augenwinkel vergrösserte. Dabei wurde die Nasenatmung immer schlechter, bis die rechte Nase vollkommen undurchgängig war. Die Geschwulst wuchs zusehends.

Befund am 4. 11.: Leidlich gut genährter Mann. Innere Organe, Ohr, obere Luftwege mit Ausnahme der Nase o. B. An der rechten lateralen Nasenwand ein etwa walnussgrosser, nicht sehr harter glatter Tumor. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit, kein Exophthalmus. Der rechte mittlere und obere Nasengang ist von Tumormassen erfüllt. Keine Metastasen palpabel oder sichtbar.

Probeexzision: Präparat Nr. 11235. Es zeigt tief dunkelchromatin gefärbte Kerne (Chromatinnetz und Kernkörperchen nicht zu differenzieren), ganz gleichmässig verteilt in eine spärliche Protoplasmamasse, in der Zellgrenzen nicht zu erkennen sind.

Diagnose: Kleinzelliges Rundzellensarkom.

Es wurden nun am 7., 10., 12., 14., 17., 19., 22., 24., 25., 28. und 29. 11. 48,5 mg Mesothorium in einem $^1/_2$ mm dicken Messingfilter je 2 Stunden möglichst tief in den mittleren Nasengang eingeführt. Pat. wurde also im ganzen 11 mal bestrahlt.

Nach der 3. Bestrahlung zeigte sich eine deutliche Erweichung der äusserlich palpablen Tumormassen. Nach der 5. Bestrahlung war der mittlere Nasengang für die Sonde durchgängig. Nach der 8. Bestrahlung war die Aussenseite der Nase glatt. Es blieb nur noch ein etwa markstückgrosser roter Fleck sichtbar. Der mittlere Nasengang war frei von Tumormassen, gut durchgängig. Am 30. 11. war vom Tumor nichts mehr sichtbar. Pat. wurde am 5. 12. auf eigenen Wunsch entlassen.

Wiederaufnahme am 19. 1. 1920. Pat. klagt neuerdings über behinderte Nasenatmung rechts. An der rechten Nasenseite grosser Tumor von weicher Konsistenz. Der rechte mittlere und obere Nasengang durch Tumormassen verlegt. Es wurde diesmal mit einer Röntgenintensivbestrahlung begonnen. Darauf folgten drei zweistündige Bestrahlungen mit Mesothorium. Am 27. 1. präsentierte sich der Tumor an der Aussenseite nur noch als leichte, etwa 3 mm hohe Erhebung über dem Hautniveau; die Nasenatmung war frei. In der Tiefe noch Reste des Tumors. Es folgten zwei Röntgentiefenbestrahlungen und drei Mesothoriumbestrahlungen zu je 2 Stunden. Am 2. 2. war die Nase vollkommen frei, der Tumor verschwunden.

Probeexzision ergab histologisch kein Tumorgewebe.

Fall 2. H. L., Pfarrer, 48 Jahre. Erkrankte im November 1917 mit Schmerzen im linken Oberkiefer. Im März 1918 wurde gelegentlich einer Zahnextraktion eine Perforation des Oberkiefers entdeckt. Nach einigen Tagen sehr starker Fötor ex ore und Abstossung von jauchigen Massen. Im Sommer trat neuerlich Zerfall des Kiefers und Gaumens ein. Am 6. 8. Ausräumung der Kieferhöhle nach Denker; danach 30 Bestrahlungen mit Mesothorium von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden Dauer. Während der Bestrahlung traten Hyperästhesien in den Fingerspitzen und Fusssohlen auf und Verfall der groben Kraft. Besserung durch Arsenkur und Elektrizität. Am 6. 2. 1919 neuerliche Blutung im Operationsgebiet, neuerlicher Zerfall und Perforation des Gaumens. Am 21. 5. neuerliche Ausräumung der Wundhöhle per os.

Status praesens: Guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Rechtes Trommelfell trübe und eingezogen. Otosklerotische Erscheinungen. Linkes Trommel-


Digitized by Google

fell leicht getrübt, eingezogen, mässige Injektion der Hammergriffgefässe. Okulomotorius- und Abduzenzparese. Fast unerträglicher starker Fötor ex ore. Am harten Gaumen eine etwa markstückgrosse Perforation, tiefe Wundhöhle, die bis zum Boden der Orbita reicht, bedeckt mit schmierigen grauen, jauchenden Massen. Spülung mit H_2O_2. Probeexzision.

Der Tumor stellt sich dar als Spindelzellensarkom (Präparat Nr. 11136). Unter verdickter, narbig verändertes Plattenepithel tragender Schleimhaut sitzt ein sehr zellreiches Geschwulstgewebe. Sehr deutlich ist die Zellanordnung in gröberen und feineren Bündeln. Die Zellgrenzen sind nicht zu differenzieren. Der Bündelcharakter wird vielmehr durch die in Reihen geordneten Kerne hervorgerufen. Dieselben sind gut hämatoxylingefärbt, gross, bläschenförmig, länglich, vielfach sehr deutlich spindelig. Feine Kernkörperchen sind häufig zu sehen. Sind die mannigfach verflochtenen Zellbänder quer getroffen, so erscheinen die Kerne in entsprechend grossen runden Querschnitten. Regressive Veränderungen sind nicht wahrzunehmen.

Pat. wurde 8 mal zu je 1 Stunde mit 48,5 mg Mesothorium bestrahlt. Nach 10 tägiger Pause noch 6 mal ohne Erfolg. Ich entschloss mich zu einer Dauerbestrahlung von 24 Stunden.

19. 7. Nach gründlicher Reinigung der Wundhöhle wurden die Wände derselben gleichmässig nach allen Seiten mit sterilem Mull austapeziert, das Mesothorium in einer $^1/_2$ mm dicken Messingkapsel an einem sterilen Tamponstreifen befestigt und in der Höhle festtamponiert, so dass die Strahlenreichweite nach allen Seiten hin ziemlich gleich gross war.

Nach 24 stündiger Bestrahlung war zunächst der Fötor verschwunden, die Jauchung sistierte.

13. 8. Pat. erscheint wiederum mit starkem Fötor ex ore. Das klinische Bild annähernd dem der ersten Beobachtung. Neuerliche 24 stündige Bestrahlung. Wiederum verschwand der Fötor vollkommen.

27. 8. 3. Bestrahlung. 20 Stunden. Kein Fötor, keine Jauchung. An Stelle der nekrotischen jauchenden Schleimhautfetzen gesund aussehendes, leicht blutendes Gewebe. Beginnende Granulation. Pat. wurde daraufhin zu neuerlicher Bestrahlung und Probeexzision nach 8 Tagen bestellt, erschien aber nicht zur Behandlung.

Spätere Kontrolluntersuchungen ergaben Freisein von Rezidiv.

Fall 3. Frl. H., 24 Jahre. 1. Untersuchung 20. 6. 1917. Seit 2 Monaten Verstopfung der Nase. Linke Nase von Tumormassen vollkommen ausgefüllt. Operative Ausräumung.

Histologischer Befund (Präparat Nr. 11088, 11065, 11070): Der Tumor besteht aus einem ausserordentlich lockeren, feinfaserigen Bindegewebe mit zahlreichen spindeligen, zum Teil sternförmigen Zellen. Die Bindegewebsfibrillen sind an den meisten Stellen durch ein reichliches Oedem auseinandergedrängt. Sehr auffallend sind die sehr zahlreichen, mit geronnener seröser Flüssigkeit gefüllten, durchweg durch einen Saum spindeliger Kerne abgegrenzten Hohlräume. Sie sind über den ganzen Schnitt verteilt, zum Teil von erheblicher Grösse. An einzelnen Stellen ist das Gewebe ausserordentlich kernreich. Die Oberfläche, soweit sie nicht durch Exsudatmassen verdickt ist, lässt einen Epithelbelag erkennen, der vereinzelt in geschichtetes Flimmerepithel übergeht. Wo dieses abgehoben, ist hier und da eine stark lichtbrechende, gekräuselte Basalmembran zu erkennen.

Diagnose: Fibroma cysticum sarcomatosum.

Digitized by Google

Am 10. 9. wegen Rezidivs transmaxilläre Ausräumung mit Entfernung der ganzen mittleren Muschel. Anschliessend 30 einstündige Bestrahlungen mit Mesothorium.

Am 1. 12. Entfernung erneuter Tumormassen. Auskratzung im Aetherrausch. 15 einstündige Bestrahlungen.

29. 8. 18 wegen Anschwellung in der Stirngegend Operation nach Killian. Entfernung grosser Tumormassen aus Stirnhöhle und Siebbein. 20 einstündige Bestrahlungen.

7. 6. 19. 10 prophylaktische Bestrahlungen.

1. 2. 20. Geringe Tumormassen in der Nase. Endonasale Ausräumung. 15 einstündige Bestrahlungen mit Mesothorium. Zurzeit ist Pat. rezidivfrei.

Fall 4. Herr J., Landwirt, 34 Jahre alt. Pat. ist immer gesund gewesen. Im März 1919 entdeckte Pat. eine harte Drüse an der rechten Halsseite. Dann traten Schmerzen im Halse auf und allmählich stellte sich eine starke Behinderung der Nasenatmung ein.

Status praesens: Gut genährter Mann. Innere Organe o. B. Ohrenbefund o. B. Im Hypopharynx zeigen sich höckrige, harte Tumormassen, die die linke Seite fast vollkommen ausfüllen und auf Epiglottis und Larynxknorpel überzugreifen drohen.

Probeexzision: Der histologische Befund ergibt: (Präparat Nr. 11216.) Unter dicker Plattenepitheldecke ein äusserst kernreiches Tumorgewebe. Rundzellen mit tief dunkel gefärbten Kernen und schmalem Protoplasmasaum in einem feinen Bindegewebsnetz aufgehängt.

Diagnose: Lymphosarkom.

17. 7. Pat. wird nach der Ausräumung mit Mesothorium bestrahlt, 1 Stunde lang.

21. 7. 6 Stunden Bestrahlung. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

20. 9. Erste Dauerbestrahlung von 20 Stunden.

21. 9. Pat. klagt über grosse Schmerzen am Gaumen und im Hals und Atembeschwerden. Am harten Gaumen Blasenbildung, die eine wasserklare Flüssigkeit entleeren. Reaktive Schwellungen im Hypopharynx und der Epiglottis.

23. 9. Die Atembeschwerden steigern sich so, dass zur Tracheotomie geschritten werden muss. Daraufhin wird die Mesothoriumbehandlung bis zum 2. Dezember sistiert.

1. 12. Wiederaufnahme. Nasenrachenraum und Mesopharynx voll von Tumor. Mässige Kieferklemme. Atmung durch Kanüle gut. Pat. spricht mit vernehmlicher Stimme.

3. 12. Röntgenintensivbestrahlung der Metastasen.

Vom 4. bis 17. 12. täglich 10 Stunden Mesothorium.

Am 18. 12. Röntgenbestrahlung. Vom Tumor ist im Pharynx nichts mehr zu sehen. Die Metastasen sind erweicht. Atmung und Sprache gut. Es besteht noch leichte Kieferklemme. Am harten Gaumen eine strangförmige weisse Narbe. Pat. wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Fall 5. Frau G. 52 Jahre. Kam am 27. 9. 1917 mit Klagen über Verstopfung der Nase und Schwerhörigkeit zur Behandlung. Nase o. B. Im Nasenrachenraum ein denselben fast vollkommen ausfüllender Tumor von Walnussgrösse, grauer unregelmässig höckriger Oberfläche. Trommelfell beiderseits stark retrahiert. Flüstersprache dicht am Ohr. Entfernung des Tumors mit Beckmann-Kurette und der Rest mit der Kuhnschen Zange.

Digitized by Google

Histologische Diagnose: Sarkom mit Endothelcharakter.

Pat. wurde 12mal zu je einer Stunde mit Mesothorium bestrahlt.

Am 7. 2. 1919 Rezidiv am linken Tubenostium. Es folgten 6 einstündige Bestrahlungen. Im Juni weitere 10 prophylaktische Bestrahlungen.

Kontrolluntersuchung am 14. 10. ergab völliges Freisein des Nasenrachens.

Fall 6. R. P., Landwirt, 50 Jahre. Pat. leidet seit Monaten an Verminderung der Hörfähigkeit beiderseits. 1916 wurde Pat. an Magengeschwür operiert.

Status praesens: 24. 5. 1919. Bei der posterioren Rhinoskopie sieht man im Nasenrachenraum einen am Choanenrand sitzenden glatten Tumor. Derselbe wurde ausgeräumt.

Die Probeexzision ergab Rundzellensarkom. (Präparat Nr. 11208.) Runde, zum Teil oblonge Kerne sind vollkommen gleichmässig verteilt in eine die Summe der Zelleiber darstellende Protoplasmamasse, in der die einzelnen Zellkonturen nicht zu differenzieren sind. Die Kerne sind gut hämatoxylin-gefärbt, bläschenförmig, mit deutlichem Chromatingerüst und feinen Kernkörperchen. Keine besonderen Entzündungs-, keine Einschmelzungszeichen.

Nach der Ausräumung des Tumors wird derselbe mit Mesothorium bestrahlt in Sitzungen zu je 1 Stunde.

13. 6. Bei der 8. Sitzung klagt Pat. neuerdings über starke Schmerzen im rechten Ohr. Flüstersprache rechts über 1 m, Trommelfell stark gerötet, vorgewölbt. Weber nach rechts, Rinne rechts —, Schwabach +.

Diagnose: Otitis media acuta dextra.

Parazentese. Nach derselben wird schleimig-eitriges Sekret aus dem Mittelohr entleert. Die Bestrahlungen wurden bis 23. 6. in einstündigen Sitzungen täglich fortgesetzt.

27. 6. Aufnahme auf Station.

Status: Im rechten Trommelfell ist die breite Parazentesenöffnung sichtbar. Aus der Pauke reichlich schleimig-eitriges Sekret. Starke Schmerzhaftigkeit an der Spitze des rechten Warzenfortsatzes. Links zentrale Perforation des Trommelfells mit reichlicher schleimig-eitriger Sekretion aus der Pauke. Weber im Kopf, Rinne beiderseits —, Schwabach +, 5 Sek. Flüstersprache rechts 3 m, links 2 m.

Bis 22. 7. wurde Pat. noch 10mal steigend von 10—20 Stunden bestrahlt.

24. 7. Da die Sekretion aus dem linken Ohr nicht nachlässt, sich ausserdem eine Senkung der hinteren oberen Gehörwand zeigt und erhebliche Druckschmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz aufgetreten ist, wird zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes geschritten.

11. 8. Die retroaurikuläre Wunde granuliert gut. Am rechten Ohr besteht noch mässige Sekretion. Leichte Druckschmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz. Vom Tumor im Nasenrachenraum sind nur noch kleine Reste sichtbar. An der rechten Kopfseite beginnend am Tragus des rechten Ohres zeigt sich ein Erysipel.

22. 8. Das Erysipel ist abgelaufen, die retroaurikuläre Wunde links fast ganz granuliert, im rechten Ohr die Sekretion vollkommen versiegt, die Trommelfellperforation beginnt sich zu schliessen. Flüstersprache rechts über 4 m. Vom Tumor weder in der Nase noch im Nasenrachenraum eine Spur sichtbar.

Bis 5. 9. wird Pat. noch 4mal zu je 20 Stunden bestrahlt.

Entlassungsbefund: Keine Spur von Tumor; retroaurikuläre Wunde links geheilt, rechts keine Sekretion. Trockene granulierende Perforation. Flüstersprache beiderseits über 4 m. Allgemeinbefinden gut.

Digitized by Google

Der Fall ist deswegen interessant, weil ein Einfluss des Erysipels auf den Verlauf der Otitiden unbestreitbar bemerkbar war. Wie weit dasselbe auf den Tumor eingewirkt hat, lässt sich nicht feststellen. Pat. ist bis jetzt, März 1920, rezidivfrei.

Fall 7. J. K., Maurer, 50 Jahre alt. Pat., der sonst immer gesund gewesen sein will, bemerkte im Juli 1919 eine Geschwulst im rechten Augenwinkel, die sehr schnell wuchs und stark druckempfindlich war. Die Sehfähigkeit war herabgesetzt.

16. 9. Aufnahme. Im rechten inneren Augenwinkel etwa haselnussgrosse Geschwulst. Exophthalmus rechts, Okulomotoriusschwäche.

Am 17. 9. wurden die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen nach Killian eröffnet. Nach Eröffnung der Weichteile im Verlauf der rechten Augenbraue und Ablösung des Periosts vom Knochen werden weiche Tumormassen sichtbar, die sich nach innen und hinten oben unter Mazerierung des Knochens bis an die Dura, nach der Seite bis an den rechten Augenwinkel erstrecken.

Die histologische Untersuchung des klinisch als Mukozele diagnostizierten Tumors ergab Lymphosarkom. In einem zarten Bindegewebsnetz sind kleine Rundzellen unter ganz spärlichem Protoplasmaleib gleichmässig verteilt. An einzelnen Stellen, an denen der Zelleib umfänglicher, der Kern besonders bläschenförmig erscheint, erscheinen die Zellkomplexe alveolär geordnet. Es handelt sich um ein Lymphosarkom ohne regressive Veränderungen.

Pat. wurde 10mal à 2 Stunden mit Mesothorium in sterilem Filter, der in die Wundhöhle eingelegt wurde, bestrahlt.

Am 4. 11. konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Fall 8. v. R., 50 Jahre. Seit 1913 hat Pat. das Gefühl von Verlegtsein im Ohre. 1913/14 wurde Pat. nach Ausräumung von Prof. Brieger bestrahlt. Am 12. 1. 1915 zeigten sich Ulzerationen am Rachendach in Bohnengrösse. Bestrahlungen im Januar, dann 30 Bestrahlungen im März und April 1915.

4. 12. 1916 erneute Ulzerationen.

16. 7. 1917 neuerliches Rezidiv.

29. 6. 1918 zeigte sich am Rachendach eine wunde Stelle. Es erfolgten wieder 15 einstündige Bestrahlungen.

Im Juni 1919 zeigte sich ein Schorf am Rachendach, der auf 10 einstündige Bestrahlungen vollkommen zurückging.

Februar 1920 zeigte sich am Rachendach ein bohnengrosses Rezidiv, das auf 12 dreistündige Bestrahlungen prompt zurückging. Die Probeexzision des Tumors (Präparat Nr. 10976) ergab Lymphosarkom. In einem feinen Bindegewebsnetz sind gleichmässig grosse Rundzellen ohne besondere Anordnung diffus verteilt. Die Zellen haben einen den tief dunkelblau gefärbten Kern umgebenden ganz spärlichen Protoplasmasaum. Nur um die Gefässe etwas reichlichere Bindegewebszüge. Die Oberfläche ist von geschichtetem Epithel eingedeckt, soweit eine solche Differenzierung bei den massenhaft daraufliegenden Exsudatmassen möglich ist. Einzelne Blutaustritte im Tumorgewebe.

Fall 9. I. U., Lehrer, 54 Jahre. Pat. leidet seit Jahren an behinderter Nasenatmung. 1910 wurde ein Nasenpolyp entfernt. Im Frühjahr 1919 dreimal Entfernung von Nasenpolypen ohne wesentlichen Erfolg. Am 7. 4. 1919 wurde die untere linke Muschel entfernt und ein grosser harter Tumor herausgenommen.

Digitized by Google

6. 10. Status praesens: Gut genährter Mann. Innere Organe, Ohren, Larynx o. B. Im linken mittleren Nasengang ein Schleimhautpolyp, der mittels kalter Schlinge entfernt wurde. Der Ansatz des Polypen präsentierte sich als harter Tumor von Erbsengrösse. Pat. kam mit folgender histologischer Diagnose zur Untersuchung: Ein weitmaschiges lockeres Bindegewebe von grossem Gefässreichtum ist ziemlich diffus, aber auch herdförmig von Leukozyten durchsetzt. In diesem Gewebe liegen, zumeist von einem bindegewebigen Saum umgeben, epitheliale Zellzapfen, welche eine hohe Differenzierung erkennen lassen. Das Zentrum besteht aus unregelmässigen, polymorphen plattenepithelialen Elementen. Hierselbst sind unregelmässige Mitosen in grosser Zahl vorhanden. Die Peripherie der Epithelzapfen zeigt sowohl in der Zellform, als auch in der pallisadenförmigen Anordnung das Bild der Basalzellen.

Diagnose: Hochdifferenziertes Plattenepithelkarzinom.

Die neuerliche histologische Untersuchung ergab folgendes Resultat: An der stark gefältelten Schleimhautoberfläche sieht man schönes geschichtetes Flimmerepithel in Plattenepithel übergehen. Dasselbe, homolog aufgebaut, überzieht in breiter Lage die Oberflächeneinsenkungen und erscheint in runden, vom lockeren Zwischengewebe scharf abgegrenzten, grossen Komplexen, in der Tiefe anscheinend diskontinuierlich dorthin vorgedrungen. Die Durchsicht weiterer Schnitte überzeugt, dass es sich nicht um diskontinuierliches Wachstum handelt, vielmehr um die tangential getroffene Epitheldecke tiefer, vielbuchtiger Einsenkungen.

Diagnose: Papilloma durum.

Pat. wurde mit Mesothorium bestrahlt. Am 6., 11., 15., 16., 21. u. 23. 10. zu je 10 Stunden, dann am 31. 10., 6., 7., 10. 11. zu je 20 Stunden. Nach der 6. Bestrahlung war keine Veränderung zu bemerken; nach der 8. Bestrahlung waren die Tumorreste vollkommen verschwunden, die Nasenatmung frei. — Bisher kein Rezidiv.

Der Fall ist interessant durch die Verschiedenheit der Urteile über den histologischen Befund. Wenn es sich tatsächlich um ein Plattenepithelkarzinom handelte, so hätte der Tumor bei den jetzigen Erfahrungen der Mesothoriumbestrahlung bei Karzinom kaum eine so prompte Rückbildung durchgemacht, als es hier der Fall war.

Fall 10. E. M., Witwe, 63 Jahre. Pat. verspürte im August 1918 einen Druck in der linken Halsseite, mässige Schmerzen und Schlingbeschwerden. Sie wurde mit Pinselungen behandelt, Schmerzen und Schlingbeschwerden nahmen aber zu.

Status praesens: Sehr kachektische Frau, blasse Gesichtsfarbe. Innere Organe o. B. Im linken Hypopharynx sitzt ein höckeriger, ulzerierender Tumor, der bis zum Kehlkopfeingang herabreicht. Der Tumor hat die Grösse einer Walnuss. Die Epiglottis ist gut beweglich, der Rand und die aryepiglottischen Bänder leicht hyperämisch. Stimm- und Taschenbänder sind frei, bei Phonation und Atmung gut beweglich. An beiden Halsseiten sind harte Lymphdrüsenpakete palpabel, die zum Teil zu erweichen beginnen.

Histologische Diagnose: Plattenepithelkarzinom.

Runde und ovale, z. T. zylindrische Plattenepithelkomplexe, die sich (durch die Behandlung) vom umgebenden Bindegewebe retrahiert haben. Die Zellen zeigen deutlichen, bläschenförmigen Kern und dieser auch meist Kernkörperchen. In der Mitte der Komplexe Andeutung von zwiebelförmigen Schichten und hier und da von Verhornung.

Digitized by Google

Pat. wurde im ganzen 15 mal à 2 Stunden bestrahlt. Ganz abgesehen davon, dass trotz Anästhesie die Bestrahlung nicht gut vertragen wurde, traten grössere Ulzerationen an der Oberfläche des Tumors auf, die Beschwerden wurden grösser, so dass die Nahrungsaufnahme sehr eingeschränkt werden musste. Anästhesie half wenig.

Pat. wurde Operation vorgeschlagen. Nach Einwilligung auf die chirurgische Abteilung verlegt. Dort wurde nach Anlegung einer Magenfistel der Kehlkopf exstirpiert, die Trachea seitlich in die Brusthaut eingenäht.

Am 7. 2. 1919 war das Allgemeinbefinden trotz grosser Körperschwäche gut, die Wunde begann zu granulieren.

Fall 11. A. B., Kutscher, 54 Jahre. Pat. will immer gesund gewesen sein. Infectio venerea negatur. Seit Mitte 1919 Schlingbeschwerden, Schmerzen im Hals. Langsame Zunahme der Schmerzen, die Stimme blieb normal. Seit 14 Tagen zunehmende Heiserkeit und sehr grosse Schlingbeschwerden. Erbrechen, vermehrte Speichelabsonderung. Die Schmerzen strahlen ins rechte Ohr aus. Starke Gewichtsabnahme, im letzten Vierteljahr etwa 25 Pfund.

Befund: Aelterer Mann in stark reduziertem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Aeusserlich erscheint der Kehlkopf im ganzen etwas verdickt. Ein eigentlicher Tumor ist jedoch nicht zu fühlen. Auf Druck ist der Kehlkopf schmerzempfindlich. Am vorderen Sternokleidorand sind in Zungenbeinhöhe beiderseits kleine, etwa kirschkerngrosse, ziemlich harte Drüsen zu fühlen. — Larynx: Von der rechten Hypopharynxwand ausgehend, zieht ein höckriger, ulzerierender Tumor über Taschenband, Stimmband, Ligamenta aryepiglottica nach der Trachea. — Histologisch stellt sich der Tumor als solides Plattenepithelkarzinom dar, das zum Teil Hornperlen aufweist.

Pat. wird 10 mal à 1 Stunde mit 50 mg Mesothorium bestrahlt. Auch hier zeigte sich, wie im vorhergehenden Falle, trotz Anästhesie die Unmöglichkeit, das Präparat lange im Hypopharynx zu belassen. Bei den ersten Sitzungen wurde das Präparat alle 3—5 Minuten ausgehustet. Es trat ausserordentlich starker Speichelfluss und Atemnot auf. Dem Pat. wurde Operation vorgeschlagen und derselbe nach Einwilligung auf die chirurgische Abteilung verlegt.

12. 1. 1920. Totalexstirpation der Halsorgane. Die Trachea wird in die rechte Brustseite vernäht. Vom Oesophagus muss ein Teil entfernt werden, da sich herausstellt, dass der am Sinus Morgagni entspringende Tumor sich nach hinten auf die Speiseröhre hinüberschlägt.

7. 2. Allgemeinbefinden des Pat. gut. Guter Ernährungszustand. Die Atmung erfolgt frei durch Trachealkanüle. Pat. steht schon auf und ist vollkommen beschwerdefrei.

Fall 12. A. B., Agent, 59 Jahre. Vor Jahren luetische Infektion. Vor etwa 4—5 Jahren bemerkte Pat. eine mässige Schwellung an der Zunge, die mit Pinselungen behandelt wurde. Vor etwa $^1/_2$ Jahr begann die Schwellung an der Zunge sehr schnell zu wachsen. Es traten Schlingbeschwerden auf und Drüsenschwellungen an der rechten Halsseite, die sehr schnell wuchsen.

Status praesens: Grosser Mann von leidlichem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Im Rachen strangförmige Narben, es fehlt ein Teil des weichen Gaumens. An der rechten Zungenseite in der Gegend des hinteren Molaren etwa kirschgrosse, harte Geschwulst, die an der Oberfläche ulzeriert und sehr druckempfindlich ist. Kleinapfelgrosse Metastasen an der rechten Halsseite.

Digitized by Google

Histologisch wird der Tumor als ulzerierendes Plattenepithelkarzinom diagnostiziert. Man sieht runde und längliche Komplexe von Plattenepithelzellen, deren Konturen in den einzelnen Masern sehr gut zu differenzieren sind. In den Zellen grosse, bläschenförmige Kerne mit deutlichem Chromatinnetz und Kernkörperchen. Vielfach ganz besonders grosse Kerne oder mehrere Kerne in einer Zelle. Die Tumormassen schieben sich gegen die von Plattenepithel eingedeckte Oberfläche vor. Das Plattenepithel vielfach dünn ausgezogen, ist stellenweise verloren gegangen. Hier tritt das Geschwulstgewebe deutlich kleinzellig infiltriert zutage. Keine deutliche Verhornung.

Pat. bekam 25 Bestrahlungen mit 48,5 mg Mesothorium in $^1/_2$ mm dicken Messingfiltern à 1 Stunde ohne jeden Erfolg. Die Metastasen wurden durch sechsmalige Röntgenintensivbestrahlung günstig beeinflusst, erweichten und wurden kleiner. Es wurde Exstirpation der Zunge mit nachfolgender Bestrahlung vorgeschlagen.

1. 2. 1920 kam Pat. mit dem Bescheid, dass Operation abgelehnt worden sei. Nach dieser 14tägigen Pause zeigte sich, dass der Tumor etwas kleiner und weicher geworden war. Ebenso waren die Metastasen in den seitlichen Halsdrüsen erweicht. Es wurde neuerdings zur Bestrahlung geschritten, und zwar kombiniert mit lokaler Röntgenbestrahlung, mit dreistündigen Mesothoriumbestrahlungen.

5. 2. Sehr grosse Schlingbeschwerden, hochgradige Kachexie. Neuerliche dreistündige Bestrahlung.

12. 2. Exitus letalis.

Fall 13. I. M., Kaufmann, 56 Jahre. Bemerkte seit Monaten starke Schlingbeschwerden. Bei der Oesophagoskopie wurde ein harter Tumor im Hypopharynx, 21 cm von der vorderen Zahnreihe festgestellt. Histologisch erwies sich der Tumor als beginnendes Plattenepithelkarzinom (?).

Präparat Nr. 11222. Das durch senkrechten Schnitt auf die Oberfläche gleichmässig getroffene Plattenepithel nimmt an einer Stelle ziemlich unvermittelt an Dicke zu. Das Epithelband ist aber nicht bloss breiter, sondern auch tiefblau gefärbt, offenbar infolge des vermehrten Chromatingehalts der Kerne. Breitere und schmalere Zapfen tauchen in das darunter liegende infiltrierte Bindegewebe. Die normale Anordnung ist verloren gegangen. Die Pallisadenschicht ist niedriger geworden, die übrigen Schichten zeigen sich gegenseitig konfigurierende Zellen. Die Grenze zwischen Pallisadenschicht und Bindegewebe ist an einzelnen Stellen undeutlich, doch sind noch nirgends vollkommen abgetrennte Zellen oder Zellkomplexe im Bindegewebe zu konstatieren.

Pat. wurde mit Mesothorium bestrahlt, und zwar wurde das Präparat in einem kleinen, $^1/_2$ mm starken Nickelfilter an starken Seidenfäden geschluckt und konnte bei der Untersuchung in der Stenose steckend kontrolliert werden. Der Seidenfaden wurde am Ohr befestigt. Pat. erhielt im ganzen 24 Bestrahlungen à 1 Stunde.

Am 31. 10. kam Pat. wegen starker Atemnot zur Aufnahme. Der Tumor war stark ulzeriert, kollaterales Oedem der Epiglottis und der Larynxhinterwand.

Am 2. 11. Tracheotomie. Die Nahrungsaufnahme, die sich ausschliesslich auf flüssige Nahrung erstreckte, erfolgte noch leidlich. Der Tumor begann stark zu verfallen und zu verjauchen. Der Kräfteverfall war zusehends.

18. 11. Exitus letalis.

Fall 14. I. Z., Förster, 47 Jahre. Pat. leidet seit Monaten an Schwerhörigkeit des linken Ohres. Juli 1919 wurde ein Stück einer Geschwulst aus der Nase entfernt. Am 26. 7. kam Pat. zur Behandlung auf die Abteilung.

Digitized by Google

Status praesens: Grosser kräftiger Mann von gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Das linke Auge zeigt leichten Exophthalmus. Abduzens- und Okulomotoriuslähmung. Nase und Nasen-Rachenraum sind ausgefüllt von einem unregelmässig höckrigen Tumor von ziemlich harter Konsistenz.

Die histologische Diagnose ergab polymorphkerniges Karzinom. Aus dem ziemlich kernarmen eosingefärbten dichten Bindegewebe heben sich blau gefärbte Zellkomplexe scharf heraus. Ein feiner Saum ganz schmaler spindeliger, einreihig hintereinander geordneter Zellen (platt gedrückter Endothelbelag der Saftspalten?) grenzt sie vom Bindegewebe ab. Die Zellkomplexe zusammensitzender Zellen haben einen grossen bläschenförmigen Kern, deutliche Kernkörperchen, schmalen sich gegenseitig konfigurierenden Protoplasmasaum. Gelegentlich ist konzentrische Schichtung angedeutet. Während die Zellen im allgemeinen polymorph sind, ist an einzelnen Stellen die unmittelbar ans Bindegewebe grenzende Schicht höher, kubisch.

Pat. erhielt bis 8. 10. 12 Bestrahlungen à 1 Stunde. Während dieser Zeit traten starke Schmerzen im Trigeminusgebiet auf. Die Augenmuskellähmungen gingen nicht zurück. Pat. kam am 8. 10., nachdem ihm die Ausräumung des Tumors vorgeschlagen war, zur Aufnahme.

9. 10. Transmaxilläre Ausräumung des Tumors mit Freilegung der Kieferhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle.

Am 14. 10. war die Wunde vollkommen geschlossen. Pat. wurde entlassen. Es erfolgten noch sechs 2stündige Bestrahlungen in ambulanter Behandlung. Infolge Eintretens der Verkehrssperre kam Pat. nicht mehr zu den festgesetzten Bestrahlungen.

Am 12. 11. traf eine schriftliche Nachricht ein, dass Pat. infolge heftiger Blutungen aus der Nase körperlich sehr heruntergekommen und bettlägerig sei. Seither fehlt jede Nachricht.

Die Fälle 10 und 11 zeigen deutlich, wie schwierig es im allgemeinen ist, Tumoren des Hypopharynx oder Larynx zu bestrahlen und wie wenig Karzinome geneigt sind, primär auf Bestrahlung zu reagieren. Eine vielstündige Bestrahlung ist meines Erachtens überhaupt nur nach Tracheotomie möglich. Wie viel Patienten werden sich aber selbst auf dringendes Anraten zu einer Operation entschliessen zu einer Zeit, wo ihnen der Tumor so gut wie gar keine Beschwerden macht? Larynx- und Hypopharynxtumoren sind also von Haus aus höchstens kombiniert zu behandeln: Ausgedehnte Ausräumung des Tumors mit nachfolgender intensiver Bestrahlung.

Die Behandlung der Karzinome liefert durch das Messer noch immer bessere Resultate als durch primäre Bestrahlung. Bei inoperablen Karzinomen kann man den Versuch machen, den Patienten mindestens eine psychische Erleichterung zu schaffen. Häufig gelingt es wenigstens, den geradezu unerträglichen Fötor zu bannen. Vielleicht wird es auch gelingen, mit sehr grossen Dosen (Gudzent spricht von 200—1000 mg) den Tumor zum Schwinden zu bringen. Die oft mächtigen apfelgrossen Metastasen setzen der Bestrahlungstherapie neue grosse Schwierigkeiten entgegen. In einer Reihe von Fällen gelang es allerdings, die Erweichung durch Röntgenstrahlen herbeizuführen.

Ganz anders ist das Verhalten der Sarkome. Hier kann wohl jederzeit der Versuch einer primären Bestrahlung gemacht werden, obwohl auch

Digitized by Google

hier der Grundsatz gelten soll, nach Möglichkeit mit dem Messer auszuräumen, was entfernt werden kann und dann zu bestrahlen. Hier setzt auch die Wirkung mit kleineren Dosen, 50 mg, wie sie z. B. uns zur Verfügung stehen, in einem grossen Teil der Fälle ziemlich früh ein. Ganz typisch dafür ist der Fall 1: Ein alter Herr von 83 Jahren, der die Bestrahlung über 3 Stunden hinaus „nicht verträgt", dessen Nasenschleimhaut auch nach dieser kurzen Bestrahlungszeit entzündlich reagiert. Nach wenigen Bestrahlungen war der Tumor verschwunden. Hier verlieren selbst die Rezidive ihre Schrecken, sowohl für den Patienten wie für den Arzt, und selbst Patienten mit dem dritten und vierten Rezidiv kommen vertrauensvoll zum Arzt zurück.

Eines ist leider dem Rhino-Laryngologen versagt: Die Auswertung seines Präparates, die experimentelle Untersuchung der Hautwirkung. Auf der Schleimhaut sind ja kurzdauernde Einwirkungen nicht sichtbar, und gesunde Schleimhaut einem so gefährlichen Experiment längere Zeit auszusetzen, scheint mir nicht angezeigt. Man sollte das Präparat einem damit geübten Dermatologen zur Verfügung stellen. So bleibt nur das durch längere Erfahrung gefundene Ergebnis; immerhin ein gefährliches Unternehmen.

Besonders schwere Schädigungen habe ich auch trotz langdauernder Bestrahlungen nicht gesehen trotz der immerhin gefährlichen Nähe der Orbita, der Dura und des Gehirns.

Die in vorliegender Arbeit angeführten Resultate sind auch absolut nicht bindend, denn schliesslich reicht eine 9—10 monatige Erfahrung nicht aus, um auch die „geheilten" Fälle als wirklich geheilt darzustellen.

Zum Schluss möchte ich noch zusammenfassend die Richtlinien wiederholen, die zur Bestrahlungstherapie veranlassen:

Prinzipiell soll kein Tumor von der Behandlung ausgeschlossen werden.

Die grundlegende Behandlung sei die kombinierte: Messer, Radium, Röntgen.

Genaue Kenntnis des eigenen Präparates und der Filter.

Dann entsprechend langdauernde Bestrahlungen mit möglichst grossen Mengen radioaktiver Substanz.

Schutz der gefährdeten Umgebung und Schutz des eigenen Körpers.

Literaturangabe.

Abbé, Radium als ein Spezifikum bei Riesenzellensarkom. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1910. Nr. 12.

Albanus, Die Methodik der Radiumbestrahlung in der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, im Kehlkopf, in der Luftröhre und im Schlund. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 17. S. 805.

Derselbe, Beitrag zur Technik der Behandlung von Karzinomen der oberen Luft- und Speisewege mit Radium- und Mesothoriumbestrahlungen. Bruns' Beiträge. Bd. 92.

Bayer, Vollständiges Verschwinden einer bösartigen Geschwulst der Mandel durch die Applikation von Radium. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhin. 1914. Bd. 12. H. 11.

Digitized by Google

Beck, Kehlkopfkrebs mit besonderer Berücksichtigung der Radiumtherapie. Ref. Internat. Zentralbl. f. Lar., Rhin. u. verwandte Wissensch. 1915. Nr. 7.

Chaise, Klinische Betrachtungen in bezug auf das Radium. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1917. Nr. 7.

Dänische Otologische Gesellschaft. 1. Dez. 1915.

Dominici, Rückgang eines Sarkoms des Zahnfleisches unter dem Einfluss der Ultrabestrahlung mit Radium. Ref. Zentralbl. f. Rhin. u. Lar. 1909. S. 357.

Edling, Ueber Anwendung plastischer und elastischer Fixationsprothesen in der Radiumtherapie. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 13.

Font de Boter, Die Möglichkeit der Rückbildung bösartiger Neubildungen durch Radium. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1909. S. 169.

Gradenigo, Ueber die therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen und des Radiums bei Affektionen der oberen Luftwege. Ref. Ebenda. 1909. S. 59.

Gudzent, Grundriss zum Studium der Radiumtherapie. 1919.

Haret und Jaugeas, Tumor der Trachea durch die Radiotherapie geheilt. Ref. Zentralbl. f. Rhin. u. Lar. 1909. S. 366.

Hill, Maligner Tumor an der Zungenbasis nach Radiumanwendung fast verschwunden. Zentralbl. f. Rhin. u. Lar. 1917. Nr. 12.

Derselbe, Zwei Fälle maligner Erkrankung mittels Radium behandelt. Ref. Ebenda. 1910. S. 591.

Hosoya, Jahresversammlung der Japanischen Oto-Rhino-Laryngologischen Gesellschaft in Tokio. Referat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilkde. Bd. 10. Nr. 10.

Kehrer, Ueber Tiefenwirkung und Reizdosierung des Radiums bei der Karzinombestrahlung. Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.

Killian, Laryngol. Gesellschaft zu Berlin, 12. Dez. 1913.

Krampitz, Indikationen für die Mesothoriumanwendung in den oberen Luftwegen und ihre bisherigen Ergebnisse. Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen in Kiel am 29. und 30. Mai 1914.

Laubi, Ein Fall von Karzinom einer Tonsille, geheilt durch Bestrahlung mit 50 mg Mesothorium. Internat. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1916. Nr. 1.

Marschik, Ueber Erfahrungen mit der Radiumbehandlung von Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege. Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen in Kiel am 29. und 30. Mai 1914.

Martieneau, Sarkom des Nasenrachens, behandelt mittelst Radiumemanation. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1915. Nr. 7.

Pinkuss, Die Behandlung des Krebses mit Mesothorium und ihre Kombination mit anderen Verfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 36. S. 1720.

Reischig, Ein Radiumhalter für die Mundhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71. S. 225.

Rethi, Das Radium in der Laryngo-Rhinologie. Wiener med. Wochenschr. 1913. Nr. 42, 43, 44.

Derselbe, Radium in der Laryngo-Rhinologie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913. Nr. 9.

Derselbe, Zur Radiumbehandlung der bösartigen Neubildungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Wiener med. Wochenschr. 1918. Nr. 4.

Derselbe, Die Bedeutung der frühzeitigen Radiumanwendung bei den malignen Tumoren in den oberen Luftwegen. Ebenda. 1918. Nr. 45.

Ring, Zungenkrebs, Radiumbehandlung. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1910. S. 364.


Digitized by Google

Siebenmann, Sarkom des Nasenrachenraums, geheilt durch Mesothorium. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1916. Nr. 37.

Derselbe, Fibrosarkom des Retronasalraums, geheilt durch Mesothoriumapplikation. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhin.-Lar. 1916.

Sommerville-Hastings, Ueber einen mittelst Radium behandelten Fall von Sarkom des Nasenrachens. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1915. Nr. 7.

Sticker, Weitere Erfahrungen in der Radiumbestrahlung des Mundhöhlenkrebses. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 12.

Derselbe, Radiumbehandlung des Mundhöhlenkrebses. Ebenda. 1915. Nr. 26. S. 781.

Derselbe, Geheilter Fall von Zungenkrebs nach Radiumbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 45. S. 1175.

Tilley, Sarkom des Nasenrachenraums mittels Radiumemanation behandelt. Ref. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1915. Nr. 7.

Uchermann, Tumor palati mollis malignus (Sarcoma?) Ref. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryng. Juli 1918. Bd. 16. H. 2 u. 3.

Ulrich, Die Strahlentherapie in der Oto-Laryngologie. Ref. Ebenda.

Wassermann, Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 11. S. 524.

Wiener Laryngo-Rhinologische Gesellschaft, 7. Februar 1917. Deutsche med. Wochenschr. 10. Januar 1917.

Wilms, Operative oder Strahlenbehandlung der Karzinome. Ebenda. 1917. Nr. 7. S. 193.

Wolff Freudenthal, Karzinom der oberen Luftwege mit besonderer Berücksichtigung und Behandlung mittelst Radium. New York med. journ. 3. Juli 1915.

Yankauer, Ein Fall von Karzinom des Nasenrachens und der Keilbeinregion, das auf Anwendung von Radium günstig reagierte. Ref. Zentralbl. f. Rhin. u. Lar. 1909. S. 575.

Digitized by Google

XIX.

Aus der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen
(Direktor: Prof. Dr. med. Holger Mygind).

Akute Entzündungen in der Orbita, von den Nebenhöhlen der Nase ausgehend.

Von

S. H. Mygind, Privatdozent.

Unser Wissen von den orbitalen Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen beruht auf Veröffentlichungen, von welchen die meisten nur ganz wenige Fälle umfassen. Diejenigen, welche mehr als ein Dutzend umfassen, sind schnell aufgezählt. Das bisher grösste Material ist von dem Ophthalmologen Birch-Hirschfeld gebracht, der in seinem vorzüglichen und erschöpfenden Werk (Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch-Hess, Hand. d. ges. Augenheilk. Leipzig 1915) 24 Fälle publiziert.

Da wir nun in dem hiesigen Hospital Gelegenheit hatten, ein relativ grosses Material zu beobachten, aus 27 Fällen von Orbitalentzündung infolge Nebenhöhlenentzündung bestehend, möchte ich gern die hierbei gewonnenen Erfahrungen näher erläutern.

Wenn wir die traumatischen Orbitalentzündungen absondern, die in diesem Zusammenhang kein Interesse haben, so sind in der hiesigen Augen-, wie Ohren- und Halsklinik insgesamt 37 Fälle von akuten Entzündungen in der Orbita beobachtet. Hiervon hatten 2 Fälle von idiopathischer Osteomyelitis einen so oberflächlichen Sitz an dem lateralen Orbitalrand, dass sie keine Aenderung des Orbitalinhalts bewirkten und somit zu keinerlei differentialdiagnostischer Schwierigkeit Veranlassung gaben. Bei den restlichen 35 Patienten war die Orbitalentzündung bei nicht weniger als 27, d. h. 82 pCt., von einer Nebenhöhlenentzündung ausgegangen. Dies wurde in 22 Fällen durch Operation nachgewiesen, während man in 5 Fällen, die spontan zurückgingen, sich darauf beschränken musste, diese Diagnose allein nach den klinischen Symptomen zu stellen. Die 8 Fälle von Orbitalentzündung anderer Ursache werden später unter der Differentialdiagnose erwähnt werden; sie boten alle grosse Schwierigkeiten dar, und mehrere von denselben wurden in dem Glauben operiert, dass eine Nebenhöhlenkomplikation vorläge, eine Möglichkeit, die zumal für ein paar von denselben nicht ganz ausser Betracht gelassen werden kann.

Digitized by Google

Aetiologie und Pathogenese. Betrachten wir unser Material von Orbitalentzündungen, von den Nebenhöhlen der Nase ausgehend, so ist es schon bei einer oberflächlichen Betrachtung auffallend, dass die Mehrzahl der Patienten Kinder waren, nämlich 20 waren 16 Jahre oder jünger. Der älteste Patient war 70 Jahre, der jüngste 6 Monate.

In bezug auf das Geschlecht berechtigt der Umstand, dass 11 von männlichem, 16 von weiblichem Geschlecht waren, kaum zu besonderen Schlüssen.

Die Nebenhöhlenentzündung war 17 Male vorwiegend oder ausschliesslich linksseitig, ein nicht zufälliges Verhältnis, das sich bei allen Komplikationen von Stirnhöhlen- und Siebbeinentzündungen wiederholt. Sondern wir unsere Fälle von isolierten Kieferhöhlenentzündungen aus, so wird das Verhältnis noch deutlicher: 16 linksseitige gegen 5 rechtsseitige. Die Erklärung dafür ist, dass Stirnhöhlen und Siebbeinzellen an der linken Seite grösser als an der rechten Seite sind, und dass, je grösser eine Nebenhöhle ist, um so leichter hier Komplikationen entstehen.

Den Ausgangspunkt der orbitalen Komplikation bilden am häufigsten die Siebbeinzellen, die man in nicht weniger als 21 von 27 Fällen, d. h. in 77 pCt., erkrankt fand. Die Diagnose wurde in der Mehrzahl der Fälle (16) durch die Operation festgestellt. Jedoch traf es nur in der einen Hälfte (10) von diesen Fällen zu, dass die Nebenhöhlenentzündung auf das Siebbein allein beschränkt war; bei den übrigen 11 waren auch die anderen Nebenhöhlen erkrankt, am häufigsten die Stirnhöhle (10 Mal), seltener die Kieferhöhle (2 Mal). Bei einem dieser Patienten waren gleichzeitig alle drei Nebenhöhlen ergriffen. Oefters war das Verhältnis bei den kombinierten Siebbein- und Stirnhöhlenentzündungen jedoch so, dass das Siebbein am meisten affiziert war und dass man die Orbitalentzündung von hier ausgehend fand. Es könnte ausserdem nach mehreren Operationsbefunden scheinen, als ob das Siebbeinleiden manchmal im Verhältnis zur Stirnhöhlenentzündung primär ist, indem die pathologisch-anatomischen Veränderungen oft an der ersteren Stelle am stärksten ausgesprochen sind. Bisweilen beschränkt die Veränderung in der Stirnhöhle sich hauptsächlich auf den Ductus nasofrontalis. Das durch das Siebbeinleiden erzeugte Passagehindernis für den Ablauf des Sekrets von der Stirnhöhle fördert vermutlich die Mitbeteiligung derselben an der Erkrankung.

Man sieht jedoch auch isolierte Stirnhöhlenentzündungen als Ursache der Orbitalentzündung, aber dies ist relativ selten (2 Fälle). Insgesamt war somit die Stirnhöhle in 44 pCt. (12 Fällen) unseres Materials affiziert, während die Kieferhöhle nur in 22 pCt. (6 Fällen) erkrankt war, wovon 2 Fälle kombiniert waren, das eine Mal mit einer Siebbeinentzündung allein, das andere Mal sowohl mit einer Siebbein- wie einer Stirnhöhlenentzündung. Die Kieferhöhlenentzündung nimmt somit eine selbständigere Stellung als die intimer miteinander verbundenen Stirnhöhlen und Siebbeinzellen ein.

Digitized by Google

Entzündung der Keilbeinhöhle haben wir nur in 2 Fällen gefunden, wo auch Stirnhöhle und Siebbein ergriffen waren. Sie ist übrigens nicht ganz selten die Ursache einer Orbitalentzündung von besonders ernster Natur. Kombinierte Entzündungen wurden insgesamt in 11 Fällen (40 pCt.) gefunden.

Es könnte vielleicht Verwunderung erregen, dass die Siebbeinentzündung so vorwiegend den Ausgangspunkt der Orbitalentzündung bildet, da die akuten Ethmoiditiden sonst so wenig hervortreten und so relativ selten diagnostiziert werden (es handelt sich nämlich, wie wir unten sehen werden, am häufigsten um akute Sinuitiden). Hierzu ist zu bemerken, dass die akute Ethmoiditis sicher viel häufiger ist, als sie diagnostiziert wird. Ferner muss man bedenken, dass die Verhältnisse nirgends für einen Durchbruch so günstig sind wie hier in der dünnen Lamina papyracea mit ihren Canales ethmoidales anterior und posterior; auch kann man hier im Knochen Dehiszenzen antreffen. Wenn die Stirnhöhle weniger häufig beteiligt ist, so rührt dies vermutlich davon her, dass sie in der besonders disponierten Altersgruppe relativ wenig entwickelt ist, ja bei Kindern unter 5 Jahren meist ganz fehlt.

Das sehr grosse Uebergewicht, welches die Siebbeinentzündungen in unserem Material als Ursache der orbitalen Komplikationen haben, stimmt keineswegs mit der grossen Sammelstatistik Birch-Hirschfelds überein, die 409 Fälle von Orbitalentzündungen bei Nebenhöhlenleiden umfasst. Nach dieser ging die Entzündung nur in 20,5 pCt. von dem Siebbein aus, während sie in 29,8 pCt. von der Stirnhöhle, in 21,8 pCt. von der Kieferhöhle und in 6,7 pCt. von dem Keilbein ihren Ursprung nahm; multiple Nebenhöhlenleiden traten in 14,7 pCt. auf, vorwiegend in Gestalt einer Kombination von Stirnhöhlen- und Siebbeinentzündung. Birch-Hirschfeld macht jedoch darauf aufmerksam, dass es sicher in Wirklichkeit mehr Fälle von kombinierten Leiden gegeben hat, besonders Entzündungen der tiefer liegenden Nebenhöhlen. Unsere Zahlen stützen diese Auffassung. Wenn wir ungefähr dieselbe Prozentzahl für Kieferhöhlenentzündungsfälle finden, so ist die Ursache hiervon vermutlich, dass diese Leiden am leichtesten zu diagnostizieren sind und daher am seltensten übersehen werden. Während die Sammelstatistik eine weit grössere Prozentzahl von isolierten Stirnhöhlenentzündungen aufweist, als wir haben, so sind die Ziffern, wenn wir auch die kombinierten Fälle mitrechnen, ungefähr gleich: 37,6 pCt. gegen 44 pCt. Wir finden somit für die beiden am leichtesten nachweisbaren Lokalisationen Uebereinstimung der beiden Statistiken und dürfen hieraus den Schluss ziehen, dass das Material in beiden auch in anderen Beziehungen wesentlich identisch ist, was wiederum besagt, dass eine grosse Menge Siebbeinlokalisationen bisher übersehen worden sind. Auf die grosse praktische Bedeutung dieses Umstandes werden wir später zurückkommen.

Betrachten wir demnächst, welcher Art diese Nebenhöhlenentzündungen sind, so begegnet uns das eigenartige Verhältnis, dass besonders die

Digitized by Google

akutèn Formen vorherrschen. Nur 5 Mal, d. h. in 19 pCt., waren sichere chronische Erkrankungen vorhanden. Kennzeichnend für diese ist die polypös verdickte Schleimhaut; der Eiterinhalt in der Höhle ist oft sehr gering oder wird gar nicht nachgewiesen.

In den akuten Fällen ist die Schleimhaut, die sonst dünner als Papier ist, mehr oder weniger geschwollen und ödematös, in der Regel graulich oder rotgrau. Sie kann kolossal anschwellen, so dass sie sich makroskopisch nicht von der Granulationsbildung unterscheiden lässt, die bisweilen das Endprodukt bildet. Die Eitermenge kann zwar in den grösseren Höhlen, wie in der Stirnhöhle und besonders der Kieferhöhle, sehr reichlich werden (Empyeme), aber dies braucht doch keineswegs der Fall zu sein. Dass die Veränderungen in den Nebenhöhlen überhaupt sehr gering sein und dennoch einen orbitalen Abszess mit zerebralen Komplikationen verursachen können, zeigt nachstehende Krankengeschichte:

Frau J. P., 21 Jahre (386/1911). Keine früheren Nasensymptome. 2 Tage vor der Einlieferung treten Schmerzen über dem linken Auge auf; am folgenden Tage schwillt das Auge an und sie hat wässrigen Schnupfen; bei der Einlieferung Erbrechen und Schüttelfrost; Temperatur nur 38,1. Der Puls 76, ein wenig unregelmässig. Die Umgebung des linken Auges geschwollen und rot. Lider geschlossen und aktiv nicht voneinander zu bringen. Bulbus nach vorne und nach unten disloziert; Infiltration und Druckempfindlichkeit entsprechend der Vorderwand des linken Sinus frontalis. In den beiden Seiten der Nase sieht man ein wenig Mukopus und an der linken Seite zugleich etwas Oedem des Operkulums.

Sie wird sofort auf den Operationstisch gebracht. Durch einen Schnitt im Margo supraorbitalis gelangt man unter die Periorbita und findet in dem medialen Teil der Decke eine recht grosse Menge gelatinösen Eiter. Keine Perforation des Knochens. Sinus frontalis und die Siebbeinzellen enthalten eine stark geschwollene Schleimhaut, aber keinen Eiter.

In den folgenden Tagen nimmt die Schwellung des Auges ab und die Temperatur ist nur mässig erhöht, aber es besteht fortwährend Erbrechen und Kopfweh. Ferner ist der Puls etwas langsam, und die Ophthalmoskopie zeigt eine ganz geringe Neuritis optica an der erkrankten Seite. Das Lumbalpunktat ist klar, aber enthält eine vermehrte Menge Zellen, vorwiegend mononukleäre. Dieser Zustand, während dessen auch an dem anderen Auge Neuritis optica auftrat, dauerte etwa einen Monat, wonach Heilung eintrat.

Noch geringfügiger waren die Nebenhöhlenveränderungen bei einem kleinen Mädchen von 3 Jahren (163/1919), bei dem die Krankheit auf dieselbe heftige und plötzliche Weise ausbrach und wo man einen subperiorbitalen Abszess mit Knochenperforation zu den hinteren Siebbeinzellen vorfand, ohne dass dieselben jedoch anderes als eine nicht besonders geschwollene Schleimhaut enthielten.

Die Ursache der Fortleitung auf die Orbita lässt sich somit nicht immer in der Retention suchen, die sonst in vielen Fällen augenscheinlich vorhanden ist. Wenn man daher nach weiteren ätiologischen Momenten sucht, so ist es kaum ohne Bedeutung, dass sich Traumen ein paar Mal nachweisen liessen. Bei einem Patienten traten die orbitalen Erscheinungen

Digitized by Google

z. B. einige Tage nach einer Zahnextraktion auf, und bei einem anderen unmittelbar nachdem die beiden Stirnhöhlen durch Operation geöffnet worden waren. Es ist aber doch richtiger, diese Traumen nur als Gelegenheitsursachen zu betrachten, besonders bei dem letzten Patienten, bei dem auch vorher Anzeichen vorhanden waren, dass die Nebenhöhlenerkrankung weiter zu schreiten im Begriff war, und zwar in der Form von Schmerzen, Kopfweh und Erbrechen.

Untersucht man, ob vielleicht spezielle Bakterien in Frage kommen, so stellt sich heraus, dass Bakterien im Eiter in 10 Fällen vorgefunden wurden; wenn es nicht gelang, sie öfter nachzuweisen, so rührt dies zum Teil davon her, dass die Operation in der Regel in einem so frühzeitigen Stadium unternommen wurde, dass nur eine minimale Eitermenge in der Orbita vorhanden war; in den Nebenhöhlen ist, wie eben erwähnt, oft gar kein Eiter oder sehr wenig vorhanden. Die vorgefundenen Bakterien waren Pneumokokken (4 Fälle), Staphylokokken allein (zweimal), Streptokokken allein (zweimal), Staphylokokken und Streptokokken zusammen (einmal), und Stäbchen, ähnlich dem Influenzabazillus (einmal). Wie man sieht, sind die gewöhnlichen Eitererreger gleichmässig verteilt, es sind dieselben Mikroorganismen, die man bei der grossen Menge Fälle von Nebenhöhlenentzündungen vorfindet, die nicht ernste Komplikationen aufweisen.

In vielen Fällen müssen wir gestehen, dass wir nichts darüber wissen, warum bei dem betreffenden Individuum ein Orbitalleiden aufgetreten ist, ebensowenig, wie wir übrigens wissen, weshalb eine Angina in ganz seltenen Fällen zu einer tödlichen Sepsis, oder eine Otitis zu einer tödlichen Meningitis führt, obwohl die Krankheit an ihrem Ausgangspunkt relativ wenig lokale Erscheinungen macht. Wir sagen, dass die Infektion eine besondere Virulenz gehabt hat, und zu dieser Erklärung müssen wir auch hier greifen. Es kann in diesem Zusammenhange bemerkt werden, dass wir während der letzten Grippeepidemie auffallend viel Orbitalentzündungen hatten.

Dass gerade das jugendliche Alter besonders disponiert ist, kann nicht auf besonderen Verhältnissen der Orbita in diesem Alter beruhen, da andere akute Orbitalerkrankungen nicht diese Vorliebe für die jugendlichen Individuen zeigen. Dagegen beruht es wohl in gewissem Grade darauf, dass diese Altersklassen für Katarrhe im Rachen und in der Nase mit entsprechenden Nebenhöhlenleiden disponiert sind. Wir wissen ja, dass eine andere Folgeerscheinung bei solchen Katarrhen, nämlich die Otitiden, bei Kindern besonders häufig ist. Nun sind wohl auch die Nebenhöhlenleiden sicher bei Kindern häufig, jedenfalls weit häufiger, als sie diagnostiziert werden; aber eine so überwältigende Häufigkeit im Verhältnis zum Vorkommen bei Erwachsenen, wie man aus der Zahl der orbitalen Komplikationen schliessen sollte, scheint doch kaum wahrscheinlich. Dagegen scheint der Gedanke annehmbar, dass die unvollkommene Verknöcherung der trennenden Orbitalwand, eventuell eine abnorm reichliche Venenverbindung, die Ausbreitung der Nebenhöhlenentzündung auf diesem Wege begünstigen könnte.

Digitized by Google

Möglicherweise kommt noch ein Moment in Betracht: die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen scheinen sich über ganz dieselben Altersgruppen wie die akute Osteomyelitis zu verteilen; dies ist kaum zufällig, es muss vielmehr als wahrscheinlich angesehen werden, dass es sich wie bei der Osteomyelitis um eine gesteigerte Empfänglichkeit des jungen, wachsenden Knochens handelt. In dem ersteren Falle weiss man, dass sich die Infektion auf hämatogenem Wege fortpflanzt, in dem letzteren muss man in der Regel an ein direktes Uebergreifen der Entzündung denken. Jedoch steht wohl dem nichts im Wege, dass die hämatogene Verbreitung auch eine Rolle spielen kann, besonders in den Fällen, wo die Veränderungen der Nebenhöhlen im Verhältnis zu denen der Orbita so auffallend gering sind. Man könnte sich sogar versucht fühlen, noch weiter zu gehen und die Theorie aufzustellen, dass die Entzündung in gewissen selteneren Fällen primär im Knochen als eine idiopathische Ostitis oder Periostitis entsteht, so dass die Nebenhöhlenentzündung, die hier nur wenig ausgesprochen ist, eine sekundäre Erscheinung ist, was also eine teilweise Wiederaufnahme von alten, verlassenen Auffassungen sein würde.

Wenn wir von diesen theoretischen Erwägungen zu der Betrachtung übergehen, wie das Fortschreiten des Prozesses nach der Orbita in der Mehrzahl der Fälle sich im Operationsbefund darstellt, so zeigt sich, dass bei ungefähr der Hälfte (10 von 21) ein Knochendurchbruch gefunden wurde. Ferner konnte man bei anderen Patienten ein Vorstadium des Durchbruchs beobachten, indem die Orbitalwand an einer begrenzten Stelle hyperämisch oder erweicht war. Die Perforation kann eine sehr grosse sein; so sahen wir in einem Falle von Kieferhöhlenentzündung den ganzen Boden der Orbita fehlen; in anderen Fällen ist die Perforation minimal, so dass man sie nur bei sorgfältigem Suchen findet, oder wenn man sorgfältig den Zeitpunkt abwartet, wo ein Eitertropfen sich entleert. Aber wenn auch die Perforation die Regel ist, so kann es sehr wohl sogar erhebliche subperiorbitale Eiteransammlungen geben, ohne dass ein makroskopischer Durchbruch sich nachweisen lässt, ganz wie man es so häufig bei einem anderen subperiostalen Abszess sehen kann, der von einem pneumatischen Hohlraum ausgeht, nämlich beim subperiostalen Mastoidalabszess.

Die in der Orbita eintretenden Veränderungen betreffen in erster Reihe das Periost (Periorbita), welches schon in einem frühen Stadium der Krankheit anschwillt. In leichteren Fällen, bei denen die Erscheinungen spontan zurückgehen, ist wohl mehr von einem kollateralen Oedem die Rede, als von einer eigentlichen Entzündung, zwei Zustände, die selbstredend ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen. In den schwereren Fällen ist diese einfache Periostitis orbitae jedoch nur der Vorläufer des subperiostalen Abszesses. Ganz ausnahmsweise haben wir bei einem kleinen Mädchen von 6 Monaten, das schon am dritten Tage der Krankheit an einer Meningitis starb und welches schwere Augensymptome hatte, keinen subperiorbitalen Abszess gefunden; es war, als hätte sich die Krankheit so schnell

Digitized by Google

entwickelt, dass der Abszess sich zu bilden keine Zeit gehabt hätte. Bisweilen kann man, bevor es in der Orbita zur Eiterbildung gekommen ist, die Periorbita durch eine beginnende Nekrose missgefärbt finden.

Der Eiter unter der Periorbita (der subperiorbitale Abszess) war in mehreren unserer früh operierten Fälle nur in ganz geringfügigen Mengen, in ganz wenigen Tropfen vorhanden. Je nachdem er an Menge zunimmt, löst er die Periorbita in immer grösserem Umfang los, so dass der Abszess einerseits bis zum Foramen opticum, andererseits bis über den Orbitalrand gelangen kann. Er ist bisweilen mit Luft gemischt und kann übelriechend sein, besonders wenn der Ausgangspunkt ein dentales Kieferhöhlenempyem war. Bisweilen enthält er Sequester.

Die Lage des subperiorbitalen Abszesses entspricht der Nebenhöhle, von welcher er ausgegangen ist. Jedoch ist zu bemerken, dass die von den Siebbeinzellen ausgegangenen Abszesse oft auffallend hoch liegen, so dass man fälschlich erwartet, den Ursprung des Abszesses in einer Sinusitis frontalis zu finden; ja diese ethmoidalen Abszesse sind sogar tief unter dem lateralen Teil des Orbitalrandes zu treffen, wohin sie, entweder durch ein direktes Vordringen von medial her oder auch durch ein Fortschreiten von abnorm gelegenen „aberranten“ Ethmoidalzellen aus sich verbreitet haben.

Sich selbst überlassen kann der Abszess spontan perforieren, entweder durch das Lid oder die Konjunktiva und eine Orbitalfistel bilden. Letzteres haben wir nur ein einzelnes Mal gesehen, und es kommt wohl heute nur ausnahmsweise vor, dass man der Krankheit sich soweit zu entwickeln gestattet.

Schon das erste periorbitale Oedem bewirkt eine Volumenzunahme in der Orbita. Infolgedessen erscheint eine Dislokation des Bulbus, die besonders als eine solche nach vorn, als eine Protrusion, ein Exophthalmus auftritt. Je nach dem Sitz des Prozesses kann zugleich eine Dislokation nach unten, nach aussen oder nach oben auftreten. Das Entzündungsödem beschränkt sich indessen nicht auf die Periorbita allein, sondern breitet sich in der Regel schnell auf den übrigen Inhalt der Orbita, das Fettgewebe, die Muskeln und Sehnenscheiden aus; daraus resultiert vermehrte Dislokation, beschränkte oder aufgehobene Beweglichkeit des Bulbus, Zirkulationsstörungen im Augenhintergrunde usw. Das Oedem verbreitet sich auch schnell in dem lockeren Gewebe der Augenlider und in dem subkonjunktivalen Gewebe, wo Chemosis auftritt. Es ist zu bemerken, dass ein sehr grosses Oedem der Orbita und des Lides, eventuell mit Chemosis bestehen kann, ohne dass sich noch ein subperiorbitaler Abszess gebildet hat.

In sehr schweren Fällen ist nicht nur von einem Oedem des Orbitalgewebes die Rede, sondern es treten hier auch Eiteransammlungen auf, in der Regel mit Thrombophlebitis. Diese äusserst gefährliche Komplikation, die Orbitalphlegmone in engerem Sinn, welche die Zerstörung des Auges bewirkt und sich nach dem Sinus cavernosus verbreitet, mit Meningitis und Sinuspyämie haben wir glücklicherweise nur einmal hier in der

Digitized by Google

Klinik gesehen. Der Verlauf war foudroyant. Ein einzelnes Mal gab es ausserdem einen Durchbruch der Periorbita mit Nekrose des orbitalen Fettgewebes, jedoch kam es zu keiner weiteren Ausbreitung und der Patient genas. Dagegen haben wir leider öfters ein Fortschreiten der Entzündung auf den Inhalt des Schädels gesehen, was wir unter der Besprechung der Komplikationen näher auseinandersetzen werden.

Symptomatologie. Das wichtigste Symptom der Orbitalentzündung ist die akut entstandene Protrusion des Bulbus. Ist keine Protrusion vorhanden, so darf man die Diagnose der Orbitalentzündung nicht stellen, und wenn die Protrusion nicht akut, manchmal sogar sehr akut, entstanden ist, im Laufe von einem Tag oder wenigen Stunden, wird es sich nur ausnahmsweise um eine Orbitalentzündung von der hier besprochenen Art und Entstehung handeln. In ihren geringeren Graden ist die Protrusion schwer zu erkennen, ja es kann sogar für den Geübten manchmal schwer sein, zu entscheiden, ob das eine Auge ein wenig mehr als das andere hervortritt. Ein Vergleich zwischen den beiden Seiten wird besonders erschwert, wenn eine Geschwulst der Lider an der kranken Seite störend hinzukommt. Es ist in solchen Fällen vorteilhaft, den Patienten von oben her zu betrachten, so dass der Blick des Beobachters tangential über die Stirn hinabgleitet und zu entscheiden sucht, ob beide Augen sich gleich viel von der Zirkumferenz derselben abheben. Doch ist zu bemerken, dass in Fällen, wo die Protrusio (und damit das Krankheitsbild) nicht erkannt worden ist, die Ursache in der Regel die war, dass man gar nicht daran gedacht hat, indem man seinen Blick von der oft viel beträchtlicheren Schwellung gefangen nehmen liess, die gewöhnlich das Bild beherrscht.

In den meisten Fällen handelt es sich indessen nicht nur um eine Dislokation des Bulbus nach vorn, sondern auch nach anderen Richtungen, je nach der Lage des dislozierenden Herdes. Da dieser in weitaus den meisten Fällen medial, entsprechend den Siebbeinzellen liegt, von denen die Entzündung, wie oben gesagt, in der grossen Mehrzahl der Fälle ausgeht (die Stirnhöhlenentzündungen geben auch einen medialen, wenn auch gewöhnlich etwas höher liegenden Herd), so wird der Bulbus in der Regel nach aussen disloziert sein. Dieser Dislokation nach der Seite misst Birch-Hirschfeld grosse Bedeutung bei, besonders in differentialdiagnostischer Beziehung. Wenn sie bei einigen unserer Fälle nicht erwähnt wird, so rührt dies wohl daher, dass die Aufmerksamkeit nicht hinreichend auf diese Erscheinung gerichtet wurde. In einem Fall war es indessen zweifellos, dass sie fehlte, obschon es bereits Knochendurchbruch gab. Man sollte sich davor hüten, aus der Richtung der Dislokation zu sichere Schlüsse zu ziehen; so kann z. B. bei der Ethmoidalentzündung eine Dislokation vorwiegend nach unten vorhanden sein.

Es bestehen oft, aber nicht immer, Schmerzen im Bulbus selbst.

Weniger pathognomonisch als die Dislokation, aber viel mehr in die Augen fallend, ist die Schwellung der Augenlider. Sie tritt sehr früh auf, so dass die Augenlider in fortgeschrittenen Fällen ganz ödematös „phimosis-

Digitized by Google

ähnlich“ werden und oft nicht mit Gewalt von einander zu trennen sind. Die Farbe spielt gewöhnlich ins Bläulichrote hinüber. Das Oedem kann sich zwar anfangs allein auf das obere Lid (bei Siebbein- und Stirnhöhlenentzündungen) oder das untere (bei Kieferhöhlenentzündungen) beschränken, aber in der Regel wird es sich schnell ausbreiten und beide in gleich hohem Grade befallen. Es kann nun einige Zeit scharf auf die Augenlider begrenzt bleiben, aber gewöhnlich breitet es sich sehr schnell auf die Umgebung aus, indem es nach oben über die Stirn emporwandert, nach unten über die Wange und medialwärts über den Nasenrücken zu den Augenlidern des gesunden Auges geht, die sogar in erheblichem Grade anschwellen können, wodurch das ganze Bild etwas unklar werden kann. Bisweilen kann man eine etwas stärkere Infiltration nachweisen, die der Lage der Entzündung entspricht, ja in gewissen Fällen kann man sogar den subperiostalen Abszess als eine scharf begrenzte Geschwulst in der Orbita fühlen. Indessen muss man daran erinnern, dass es solche begrenzte Infiltrationen in der Orbita auch bei anderen orbitalen Entzündungen geben kann, wie dies bei der Differentialdiagnose näher erwähnt werden wird. Bei der Kavernosusthrombose entsteht nicht nur Geschwulst, sondern auch Protrusion an der bisher gesunden Seite.

Die geschwollenen Augenlider und ihre Umgebung sind oft gar nicht oder nur in geringem Grade druckempfindlich, was sich dadurch erklärt, dass es sich nicht um eine lokale Entzündung des geschwollenen Gewebes handelt, sondern nur um ein mechanisch von einer tieferliegenden Entzündung fortgeleitetes Oedem. Dagegen wird man oft, wenn auch keineswegs so oft, wie man nach den Angaben der Autoren glauben sollte, durch tiefen Druck gegen die angegriffene Nebenhöhle Schmerz erzeugen können.

Während die Augengeschwulst immer vorhanden war, bestand nur in 40 pCt. unserer Fälle Geschwulst des subkonjunktivalen Gewebes, Chemosis. Man kann sie als eine ganz geringe Schwellung an den beiden Canthi oder dem Canthus internus allein beginnen sehen. In gewissen Fällen kann die Geschwulst indessen kolossal werden, so dass sie prolapsähnlich zwischen die Augenlider hervortritt. Sie tritt in der Regel erst auf, nachdem die Lidschwellung bereits einen bedeutenden Umfang angenommen hat. Sie kommt daher vorwiegend bei den abszedierenden Formen vor, gibt aber übrigens keine besonderen Anhaltspunkte in diagnostischer oder prognostischer Beziehung, da in unserem Material fast ebenso viel schwere und ebenso viel andersgeartete Fälle mit wie ohne Chemosis vorkommen. Wo es nicht zur Chemosis gekommen ist, sieht man recht oft eine Injektion der Konjunktiva. Dagegen ist es nur ausnahmsweise der Fall, dass man purulentes Sekret im Konjunktivalsack findet (z. B. unmittelbar vor einem Durchbruch hier).

Während die Kornea öfters mehr oder weniger anästhetisch befunden wurde, haben wir nur ein einziges Mal eine vorübergehende Keratitis gesehen. In den meisten Fällen verhalten sich jedoch sowohl Kornea wie Konjunktiva ganz normal.

Digitized by Google

Bei leichteren Graden der Krankheit sind die Bewegungen des Auges völlig frei. Gewöhnlich tritt aber bald eine Beschränkung der Bewegungen des Auges auf. In der Regel betrifft diese zuerst die Abduktion und das Aufwärtsdrehen, da ja am häufigsten die Ethmoidalzellen der Ausgangspunkt der Entzündung sind; indessen kann auch die Abduktion am meisten beschränkt sein. In schwereren Graden ist jede Bewegung des Bulbus aufgehoben. In vielen Fällen sind die Augenlider so kolossal geschwollen und nicht von einander zu trennen, dass die Bulbusbewegungen sich der Beurteilung entziehen.

Die beschränkte Beweglichkeit des Auges bezeichnet wohl gewöhnlich eine recht vorgeschrittene Erkrankung, sie ist indessen auch bei ganz leichten spontan verlaufenden Fällen zu beobachten, während sie andererseits bei recht schweren fehlen kann. In mehreren Fällen bestand Ptosis.

Im Gegensatz zu diesen stark hervortretenden äusseren Augensymptomen spielten die inneren keine so grosse Rolle in unserem Material, obschon auch in dieser Beziehung systematisch untersucht wurde. Man muss aber bedenken, dass die vielen kleinen Kinder nur in geringem Masse in dieser Richtung untersucht werden konnten.

Nur ein einziger unserer Patienten erblindete. Dies war auf eine Neuritis optica mit nachfolgender Atrophie zurückzufuhren. Die Veränderungen traten auch an der gesunden Seite auf, wo die Sehkraft bis $^6/_{12}$ herabsank. Im übrigen konstatierten wir nur bei 2 Patienten Sehkraftverringerung, wovon 1 starb und 1 genas.

Ferner haben wir einmal einen Fall mit einer auch konsensuell reaktionslosen und erweiterten Pupille gesehen. Auch gehören Veränderungen des Augenhintergrundes nach unseren Erfahrungen nicht zu den häufigen Befunden. Leichte Hyperämie und Schlängelung der Venen wurde 3mal und Neuritis optica 2mal beobachtet. Diese beiden Patienten mit Neuritiden hatten ausserdem endokranielle Komplikationen, und es ist anzunehmen, dass die Neuritis hier eine Folge dieser war, also nur indirekt mit dem Orbitalleiden zusammenhing, da sie doppelseitig auftrat, und zwar trat sie bei dem einen der Patienten erst später im Verlauf der Krankheit auf, gleichzeitig mit der Entwicklung des endokraniellen Leidens. Es ist möglich, dass ein ähnliches ursächliches Verhältnis auch in einem Teil der in der Literatur erwähnten Fälle von Neuritis optica bei orbitalen Nebenhöhlenentzündungskomplikationen besteht.

Uebrigens scheinen nach der vorliegenden Literatur die ophthalmoskopischen Veränderungen häufiger und schwerer zu sein, als wir hier auf unserer Klinik nachweisen konnten. Dieses gilt sowohl von der Hyperämie und Stase der Papille, wie von der Neuritis und Atrophie; ausserdem hat man Retinitis haemorrhagica und Embolie in Arteria oder Vena centralis retinae gefunden, was jedoch zu den grossen Seltenheiten gehört. Dagegen sollen konzentrische Gesichtsfeldeinengung und zentrale Skotome (bei tiefliegenden Prozessen) recht häufig sein. Alle diese Veränderungen beruhen vermutlich darauf, dass die Entzündung sich nach dem Foramen opticum ausbreitet.

Digitized by Google

Besonders auffallend ist es, dass nach der Sammelstatistik vorübergehende Sehstörungen in 12,2 pCt. und bleibende Amaurose in 16 pCt. gefunden wurden. Diese Sehstörungen kommen vorwiegend bei Entzündungen vor, deren Ausgangspunkt die Keilbeinhöhle, die hinteren Siebbeinzellen und die Kieferhöhle ist. Bei den letztgenannten erreicht die Prozentzahl 39,6 pCt. mit Amaurose in 27,2 pCt. der Fälle. Diese grossen Unterschiede sind vermutlich dadurch zu erklären, dass unsere Patienten zum grössten Teil sehr früh in Behandlung kamen, so dass das Krankheitsbild sich nicht entwickeln konnte, während die Fälle der Sammelstatistik zum grossen Teil Einzelpublikationen von besonders merkwürdigen und zwar zunächst ophthalmologisch merkwürdigen Fällen entstammen. — Uebrigens hat auch Onodi angegeben, dass diese Sehstörungen sich besonders bei den leichteren Formen der Nebenhöhlenerkrankungen finden, während sie bei den schwereren fehlen.

Wir haben jetzt die Symptome von seiten des Auges betrachtet. Besonders sind ja die äusseren Symptome am Auge sehr auffallend und nehmen daher die Aufmerksamkeit sowohl des Patienten wie des Arztes gefangen. Dagegen ist es eine Ausnahme, dass der Patient selber auf Symptome von seiten der Nase aufmerksam macht. In der Regel erfährt man erst auf direktes Ausfragen, dass aus der Nase Ausfluss besteht. Dieser ist oft ganz unbedeutend. Er kann doppelseitig sein, aber gewöhnlich findet man ihn vorwiegend oder lediglich auf der einen Seite. Die einseitige und mit der Augenaffektion gleichseitige Koryza ist ein sehr wichtiges Symptom. In den akuten Fällen bestand sie oft nur wenige Tage vor den Augensymptomen oder entstand ungefähr gleichzeitig mit ihnen. Der Schnupfen kann, wenn auch selten, einseitigen Tränenausfluss bewirken, was dazu veranlassen kann, die Diagnose phlegmonöse Dakryozystitis zu stellen.

Ein recht grosser Teil unserer Patienten zeigte keinen Schnupfen, selbst wenn das Nebenhöhlenleiden chronischer Natur war. Erst bei der Rhinoskopie zeigte sich eine vergrösserte, mehr oder weniger purulente Sekretion in der Nase. Bei der Durchsicht der einzelnen Krankenjournale ist man immer wieder überrascht, wie gering die in der Nase vorgefundenen Veränderungen waren: eine unbedeutende Menge Mukopus im Meatus medius, ein wenig Rötung und ganz geringe Schwellung der Concha media, bei Stirnhöhlenentzündungen vorwiegend auf das vordere Ende, das Operkulum begrenzt. Einzelne Male konnte man den Eiter erst durch Saugen und Ausspülung nachweisen. Mehrere Male war es überhaupt nicht möglich, etwas Abnormes in der Nase nachzuweisen, selbst bei tödlich verlaufenden Fällen mit Eiter in der Orbita und bedeutenden Veränderungen der Nebenhöhlen. In anderen Fällen war der rhinoskopische Befund so unsicher, dass man ihm keine Bedeutung beigemessen hätte, wenn man nicht gerade erwartete, etwas zu finden.

Die gewöhnliche Durchleuchtung und Röntgenuntersuchung hat uns nur ausnahmsweise Nutzen gebracht, nicht nur weil die Patienten sich für einen Transport nicht eignen, sondern auch weil die Schatten der äusseren Geschwulst das Bild beeinträchtigen können.

Digitized by Google

Der Zustand der Zähne ist nicht zu vergessen. Nicht nur kann derselbe auf odontogene Kieferhöhlenentzündung hinweisen, sondern die Orbita kann auch, wie wir unten besprechen werden, direkt von den Zähnen infiziert sein. Auch die Fossa canina und der Gaumen werden untersucht. Diese letztere Stelle haben wir in ein paar Fällen hervorgewölbt mit Durchbruch von der Kieferhöhle gefunden.

Wie bei mehreren anderen Erkrankungen der Orbita findet man häufig eine Schwellung der präaurikulären Drüsen und oft zugleich der Drüsen unter dem Angulus mandibulae.

Die Orbitalentzündung infolge der Sinusitis ist immer von Schmerzen begleitet, und diese pflegen sehr heftig zu sein. Oft wird man mehr oder weniger deutlich die — oft bohrenden — Schmerzen im Auge selbst, und die teils von dem Allgemeinzustand und teils von eventuellen zerebralen Komplikationen bedingten Kopfschmerzen voneinander unterscheiden können; ferner wird man den lokalen, der Lage der Nebenhöhlenentzündung entsprechenden Schmerz abtrennen können; so wird man bei Kieferhöhlenleiden oft Schmerz im Kiefer oder in den Zähnen finden, während die Stirnhöhlenentzündung Schmerzen über den Augen verursacht. Bekanntlich ist die Lokalisation der Schmerzen bei diesen Leiden nur von beschränktem diagnostischen Wert, indem sie bisweilen an ganz anderen Stellen empfunden werden als dort, wo sie ausgelöst sind. Die Kopfschmerzen sind in der Regel am stärksten auf der kranken Seite, aber bisweilen auch ganz diffus. Ganz unerträgliche Kopfschmerzen sollten immer den stärksten Verdacht in der Richtung erregen, dass eine endokranielle Komplikation vorliegt.

Von den anderen zerebralen Symptomen ist Erbrechen zu nennen, das nicht ganz selten ist und immer alarmierend wirken muss, ohne dass dasselbe indessen für das Bestehen endokranieller Komplikationen, wenigstens solcher gröberer Art, beweisend zu sein braucht. Dasselbe gilt von der Benommenheit und Uebelkeit, die bisweilen nur als vorübergehende Erscheinungen auftreten. Das Allgemeinbefinden leidet überhaupt stark und die Kranken sehen oft sehr mitgenommen aus.

Die Temperatur verhält sich sehr verschieden. Gewöhnlich besteht Fieber, das ebenso oft niedrig wie hoch ist (über oder unter 38°). Die hohen Temperaturen liegen meist zwischen 39 und 40°. Eine solche Temperatur wird fast immer für eine Eiteransammlung in der Orbita sprechen, ohne dass wir jedoch verhehlen wollen, dass wir bei einfachem Oedem der Orbita mit äusserst geringen Nebenhöhlenveränderungen eine Temperatur von 39,2° gefunden haben.

Andererseits trifft man allerdings unter den Patienten mit niedriger Temperatur ausser einer grossen Menge leichter Fälle, bei denen es nicht zur Abszessbildung kommt und die bei einer konservativen Therapie genesen, auch eine ziemliche Menge sehr schwerer Fälle, und wir können nicht genug betonen, dass wir viele Male grosse Destruktionen und Eiteransammlungen in der Orbita gesehen haben, ja sogar tödliche endokranielle Kom-

Digitized by Google

plikationen bei ganz geringer Temperatursteigerung. Ein paarmal war die Temperatur sogar normal, in einem Falle obwohl in der Orbita-Eiter vorhanden und das Leiden so ernster Natur war, dass es mit dem Tode endigte.

Die Form der Temperaturkurve ist oft unregelmässig. Bei den hohen Temperaturen bestehen sehr oft tiefe Morgenremissionen, und die Kurve kann ausnahmsweise einen ganz typisch pyämischen Charakter annehmen. Die Temperaturverhältnisse im späteren Verlaufe werden bei diesen besprochen.

Schüttelfrost ist nicht selten und scheint immer eine ernste Warnung zu sein.

Auch der Puls kann wichtige Aufschlüsse geben, besonders wenn er zur Temperatur in keinem Verhältnis steht, indem er entweder zu schnell oder zu langsam ist. Ein solcher langsamer, „zerebraler" Puls kann als eine vorübergehende Erscheinung gefunden werden, ohne dass es übrigens zu endokraniellen Symptomen kommt.

Albuminurie ist nicht selten und deutet auf Retention von Eiter Herpes wurde ein paarmal beobachtet.

Die Komplikationen. Von diesen haben wir bereits die Komplikationen von seiten des Auges selbst besprochen. Viel wichtiger als diese sind diejenigen, welche durch Fortschreiten der Entzündung auf das Schädelinnere entstehen.

Solche endokraniellen Komplikationen haben wir in nicht weniger als 9 Fällen beobachtet, d. h. in 33 pCt. mit 6 Todesfällen. Von den Patienten hatten 8 eine Leptomeningitis, wovon nicht weniger als 3 genasen. Von den Genesenen haben wir schon von dem einen gesprochen (S. 192). Der zweite Patient hatte ähnliche Symptome, aber hier war die Zerebrospinalflüssigkeit auch makroskopisch trübe, mit polynukleären Zellen. Dasselbe wurde auch bei dem dritten gefunden, wo die zerebralen Erscheinungen, Kopfweh, leichte Nackensteifheit sowie sehr hohe Temperatur sich im unmittelbaren Anschluss an die Operation entwickelten.

Wenn die eigentlichen meningitischen Symptome: Nackensteifheit, Kernig usw. entweder fehlten oder bei diesen Patienten wenig ausgesprochen waren, so scheint dies kein Zufall zu sein, ebenso wenig wie es davon herzurühren scheint, dass es gutartige, relativ leichte Meningitiden waren, da dasselbe auch bei den beiden anderen tödlich verlaufenen Fällen von Meningitis der Fall war. Bei zwei von ihnen wurde die Meningitis aus diesem Grunde erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert, indem man fälschlich in dem einen Falle eine Sepsis, in dem anderen eine Pneumonie vermutet hatte.

Bei 3 unserer Patienten (12 pCt.) wurde im Frontallappen ein Abszess gefunden, zum Teil von sehr grossem Umfang. Alle 3 starben. 2 von ihnen hatten zugleich einen epiduralen Abszess. Terminale Meningitis wurde ebenfalls bei diesen 2 vorgefunden, während der dritte eine weit verbreitete Enzephalitis hatte. Es scheint, als ob diese Gehirnabszesse

Digitized by Google

sich sehr schnell entwickeln können; bei 2 unserer Patienten machten sie z. B. bereits am 9.—10. Tag der Krankheit Symptome.

Auf welchem Wege entstehen nun diese endokraniellen Komplikationen? Vor allem: Entwickeln sie sich aus der Nebenhöhlenentzündung oder aus der Orbitalentzündung?

Beides ist möglich. Von der Orbita kann die Infektion sowohl direkt wie metastatisch zum Schädel fortschreiten; besonders geschieht dies, wenn eine wirkliche Phlegmone mit Thrombophlebitis sich in der Vena ophthalmica entwickelt hat. Diese Thrombophlebitis schreitet schnell auf den Sinus cavernosus fort und noch weiter, was ausser zu einer Sinuspyämie sehr schnell zu einer Leptomeningitis führen kann. Eine solche Genese haben wir nur in einem unserer Fälle konstatieren können, sie scheint überhaupt relativ selten zu sein. Viel häufiger scheint das endokranielle Leiden direkt von den Nebenhöhlen fortgeleitet zu sein. Dies hängt wohl zum Teil damit zusammen, dass die Entzündung hier in noch höherem Grade als in der Orbita in einem nach allen Seiten abgesperrten Hohlraum eingeschlossen ist, so dass stärkere Retention entsteht; der „Explosionsdruck" wird sozusagen viel gewaltsamer. Diese direkte Genese konnte man bei der Mehrzahl unserer Patienten nachweisen, teils mit einer Thrombophlebitis in den Nasenvenen als Vermittler (1 mal), teils mit einem direkten Durchbruch von der entzündeten Nebenhöhle zum Schädel (1 mal). In einem anderen Falle lag unmittelbar über der affizierten Stirnhöhle ein epiduraler Abszess als Bindeglied zu einem Gehirnabszesss und einer Meningitis und in einem vierten Falle muss man vermuten, dass die Meningitis von den Ethmoidalzellen fortgeleitet wurde, da in der Orbita noch kein Eiter, sondern nur Oedem gefunden wurde.

Wir sehen somit, dass diese Nebenhöhlenentzündungen häufig sozusagen nach mehreren Seiten gleichzeitig explodieren, teils zur Orbita und teils zum Schädelinhalt. Die Orbitalerkrankung ist also zwar die hervorstechendste Erscheinung, aber recht oft keineswegs der wichtigste Teil der Krankheit. Wir dürfen deshalb wegen der an und für sich alarmierenden Augensymptome nicht vergessen, dass der Patient vor allem an einer Nebenhöhlenerkrankung leidet, und dass es diese ist, die in einer nicht geringen Anzahl von Fällen zum Schädel fortschreitet und den Tod verursacht.

Wie schon gesagt, sind die Symptome dieser endokraniellen Komplikationen oft sehr wenig charakteristisch, was von den Affektionen der Fossa cranii anterior im allgemeinen gilt. Man muss daher auf der Hut sein, sowohl im Beginn als auch im späteren Verlaufe der Krankheit, da das endokranielle Leiden sich bisweilen erst mehrere Tage, eventuell eine Woche oder länger nach einer anscheinend wohl überstandenen Operation offenbart. Ausser auf Nackensteifigkeit, Kernig und Babinski muss man auf einen eventuellen langsamen Puls, Uebelkeit und Erbrechen achten. Schüttelfrost sowie jede Verschlimmerung nach der Operation muss den allergrössten Verdacht erregen. Dasselbe gilt von Kopfschmerzen, welche bestehen

Digitized by Google

bleiben, nachdem die Eiterretention anscheinend gehoben ist. Papillenveränderungen sind, besonders wenn sie nach der Operation entstehen, von der grössten Bedeutung. Aber das wichtigste diagnostische Hilfsmittel ist doch die Lumbalpunktion, d. h. wenn man es nicht vergisst, sie selbst bei dem leisesten Verdacht auszuführen.

Von anderen lebensgefährlichen Komplikationen haben wir zweimal Sepsis gesehen, die nach der Sammelstatistik in 1/2 pCt. der Fälle Todesursache sein soll. In dem einen unserer Fälle war das Fieber hoch und das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Der Tod trat am 4. Tage nach der Operation, am 8. Tage der Krankheit ein, da aber die Sektion verboten wurde, konnten wir die nähere Pathogenese nicht feststellen; nachdem wir erfahren haben, wie wenig charakteristisch die Meningitiden auftreten können, dürfen wir es nicht als ausgeschlossen betrachten, dass auch hier eine solche vorhanden war. Dagegen war in dem anderen Falle eine ausgesprochene Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus sowie beginnende Meningitis (oben mitgerechnet) vorhanden. Eine solche Sepsis braucht nicht von Schüttelfrost mit intermittierender Temperatur begleitet zu sein. Gegenüber der otogenen Sinusphlebitis kann eine differentialdiagnostische Schwierigkeit entstehen, indem man die Kavernosusphlebitis als sekundär nach dieser auffasst, während in Wirklichkeit der Sinus sigmoideus sekundär angegriffen ist. Die Kavernosusphlebitis kann ausserdem Oedem des Warzenfortsatzes durch Stase in den Venae emissariae verursachen.

Dies kann um so leichter diagnostische Schwierigkeiten verursachen, als akute Mittelohreiterungen nicht selten gleichzeitig und auf derselben Seite wie die Nebenhöhlenerkrankung auftreten, wie wir es auch mehrere Male bei unseren Patienten beobachtet haben. Bei zwei von ihnen musste man sowohl das Siebbein wie den Processus mastoideus eröffnen.

Einzelne Male kann als Komplikation Pneumonie mit tödlichem Ausgang auftreten, jedoch haben wir dies bisher nicht gesehen.

Der Verlauf. Die Entwicklung der Krankheit ist fast immer sehr schnell, ja explosiv. Oft bestand einige Tage vorher geringer Schnupfen, aber sonst sind in der Regel keine Vorzeichen vorhanden. Die Krankheit beginnt fast immer mit starkem Kopfweh und Uebelkeit, oft von Fieber und nicht selten auch von Schüttelfrost und Erbrechen begleitet. Sodann zeigen sich Schmerzen im Auge, und im Laufe von 12—48 Stunden, selten mehr, zeigt sich eine schnell wachsende ödematöse Schwellung der Augenlider sowie auch Protrusion des Bulbus; diese Erscheinungen können im Laufe von wenigen Stunden zutage treten. Schon zu diesem Zeitpunkt können endokranielle Komplikationen vorhanden sein. Chemosis pflegt erst etwas später einzutreten. Die Lidgeschwulst und der Schmerz sowie das Fieber können einstweilen abnehmen, ohne dass das Leiden faktisch in Rückgang begriffen ist.

Wie früher erwähnt, kann das Ganze spontan zurückgehen, falls es sich nur um ein einfaches Oedem in der Orbita ohne Eiterbildung ge-

Digitized by Google

handelt hat, ganz der vorübergehenden kollateralen Schwellung entsprechend, die man z. B. bei Stirnhöhlenentzündung bisweilen über der Stirn und in dem Augenlid oder über dem Processus mastoideus in den ersten Tagen einer akuten unkomplizierten Otitis beobachten kann.

In solchen Fällen pflegt die Rückbildung bei passender Behandlung schon nach 12—24 Stunden einzutreten, und das Ganze ist dann ebenso schnell zu Ende, wie es angefangen hat. Nur ausnahmsweise erstreckt sich die Abnahme der Protrusion ganz allmählich durch mehrere Wochen.

Selbst in Fällen, wo es zur Abzedierung kommt, ist spontane Heilung nicht ganz ausgeschlossen. Ich denke hier nicht so sehr daran, dass sich der Eiter spontan durch das Augenlid oder durch die Konjunktiva entleeren kann. Solche Fälle werden gewiss — sich selbst überlassen — fast immer unglücklich enden. Aber es besteht die Möglichkeit, dass, wenn die Nebenhöhlenerkrankung zum Stillstand kommt, indem sie sich einen besseren Abfluss zur Nase gebahnt hat, der Eiter von der Orbita sich durch die Perforation zur Nase zurück entleeren kann. Eine solche spontane Heilung dürfte indessen eine Ausnahme sein.

In den Fällen, die operiert werden, verschwinden die Schmerzen schnell, falls nicht Komplikationen vorhanden sind, die übersehen wurden. Dagegen dauert es gewöhnlich einige Tage, bis die Schwellung der Augenlider und die Dislokation des Bulbus abnimmt, ja diese Erscheinungen können sogar bisweilen zunehmen. Dasselbe gilt vom Fieber, das bei einem unserer Patienten sogar zu bedrohlicher Höhe stieg, indem sich, wie früher erwähnt, eine vorübergehende Meningitis entwickelte. Die Dislokation bleibt oft lange Zeit nach der Operation bestehen. Bei einem unserer Patienten entwickelte sich später aus der akuten Nebenhöhlenentzündung eine chronische, die zwei Jahre später ein Rezidiv, auch der Orbitalentzündung verursachte; merkwürdigerweise sahen wir auch diesmal Zeichen von einer ganz leichten Meningitis.

Unsere gesamte Mortalität beträgt mit 7 Todesfällen 26 pCt. und ist somit recht erheblich. Im Gegensatz hierzu weist die Sammelstatistik nur 12,7 pCt. auf. Dies beruht vielleicht darauf, dass die Sammelstatistik auf Einzelmitteilungen aufgebaut ist, die vermutlich unverhältnismässig viele günstig verlaufene Fälle enthalten mag, welche besonders zur Veröffentlichung auffordern. Wenn die Ethmoidalentzündungen nach Birch-Hirschfeld nur in 6 pCt. der Fälle den Tod verursachen, während sie bei unserem Material für 5 von unseren 7 Todesfällen den Ausgangspunkt bildeten, so geht daraus, wie schon früher erwähnt, hervor, dass diese Lokalisation der Erkrankung nicht genügend beachtet wurde. Dagegen ist ohne Zweifel die Angabe zutreffend, dass die Keilbeinhöhlenentzündung wegen ihrer tiefen, unzulänglichen Lage eine sehr hohe Mortalität bewirkt.

Die Differentialdiagnose. Es gilt drei Fragen zu beantworten: 1. Besteht eine Erkrankung der Orbita? 2. Ist dieselbe von akutem, entzündlichem Charakter? 3. Wenn dies der Fall, hat sie ihren Ausgangspunkt von einer Nebenhöhlenentzündung?

Digitized by Google

Da die Orbitalentzündung, wie gesagt, notwendigerweise eine Volumenzunahme des Orbitalinhalts verursacht, so muss bei diesem Leiden immer eine Dislokation des Bulbus vorhanden sein. Ohne Dislokation keine Orbitalentzündung. Nicht minder energisch müssen wir betonen, dass man sehr sorgfältig darauf achten muss, dass die geringeren Grade, besonders der Protrusio, einem nicht entgehen.

Wenn man an der Dislokation und besonders an der Protrusio festhält, so werden zunächst zwei der gewöhnlichsten Fehldiagnosen fortfallen. Am harmlosesten ist die Verwechslung der Orbitalentzündung mit der extraorbitalen Schwellung, die nicht selten recht plötzlich bei einer Sinusitis frontalis oder ethmoidalis auftritt. Es ist in der Regel eine akute Sinusitis, welche ein Oedem an dem oberen Lide und den angrenzenden Partieen verursacht, von wo es sich auch auf das untere Augenlid verbreiten kann. Es kann auch recht heftiges Kopfweh bestehen sowie lokaler Schmerz und Reizbarkeit, aber solange keine Protrusio besteht, ist nichts beunruhigendes dabei. Während der eventuelle Fehler in diesem Fall fast immer darin bestehen wird, dass man ein harmloseres Leiden mit einem ernsteren verwechselt und vielleicht zu einer überflüssigen Operation schreitet, wird das Verhältnis in der Regel bei der Frage, ob es sich um Tränensackphlegmone handele, umgekehrt sein. Eine gar nicht geringe Anzahl unserer Patienten wurde unter dieser Diagnose eingeliefert. Die Ursache dafür ist gewiss, dass die Orbitalentzündung infolge Nebenhöhlenentzündung ein Krankheitsbild ist, das nicht genügend bekannt ist. Denn die Differentialdiagnose ist gegenüber der Tränensackphlegmone in Wirklichkeit leicht. Zwar beginnt die Anschwellung bei dieser ungefähr an derselben Stelle wie bei einer von dem Siebbein ausgegangenen Orbitalentzündung, nämlich im medialen Augenwinkel. Aber die Tränensackerkrankung verursacht infolge ihrer oberflächlichen Lage keine Protrusion des Bulbus, mit Ausnahme der äusserst seltenen Fälle, wo sie eine retrobulbäre Entzündung hervorruft, wie es später bei dieser besprochen werden wird. Die Tränensackentzündung ist ferner daran zu erkennen, dass man aus den Puncta lacrymalia Eiter ausdrücken kann. Zugleich wird man Epiphora und purulentes Sekret im Konjunktivalsack finden können. Letzteres kann man selten auch bei der Orbitalentzündung sehen, wenn dieselbe lange genug gedauert hat, um eine sekundäre Konjunktivitis zu erzeugen. Ferner ist zu bemerken, dass die Schwellung bei der oberflächlich gelegenen Tränensackphlegmone eine grössere Neigung hat, begrenzt zu bleiben als bei der tiefer gelegenen, von einer Sinusitis ausgehenden Orbitalentzündung. Sollte man dennoch einen diagnostischen Zweifel hegen, so wird die Rhinoskopie, eventuell die Sondierung der Tränenwege die Entscheidung bringen können.

Von anderen oberflächlichen Leiden, die zur Verwechslung Veranlassung geben können, ist zu nennen Erysipelas faciei, unter welcher Diagnose einer unserer Patienten fälschlich in das Epidemiekrankenhaus gebracht worden war. Wenn ein solcher Irrtum vorkommen kann, so wird

Digitized by Google

er ausser von der hohen Temperatur und dem Schüttelfrost offenbar dadurch bewirkt, dass die Röte und Schwellung bei der Orbitalentzündung nicht selten auf einige Zeit scharf auf die Lider begrenzt bleibt, indem das Oedem sich erst weiter verbreitet, wenn das Reservoir des losen Bindegewebes seine maximale Füllung erhalten hat. Während das unkomplizierte Erysipel natürlich keine Protrusion gibt, kann eine solche entstehen, wenn es in den Venae ophthalmicae und im Sinus cavernosus eine sekundäre Orbitalentzündung mit Thrombophlebitis erzeugt. In solchen Fällen wird aber das Erysipel vermutlich so weit fortgeschritten sein, dass eine falsche Diagnose ausgeschlossen ist.

Heftige Konjunktivitiden mit starker Schwellung der Lider und eventuell Chemosis können, falls die Protrusion zweifelhaft ist, zur Verwechslung Veranlassung geben, um so mehr, als man nicht selten dabei eine Rhinitis findet, so dass es schwer sein kann, eine Nebenhöhlenentzündung auszuschliessen. Es gehört zu den grossen Seltenheiten, dass eine Konjunktivitis Orbitalentzündung verursacht.

Einfache Lidabszesse, unter welcher Diagnose auch einige unserer Patienten eingebracht wurden, geben auch keine Protrusio, und sollten daher auch nicht zur Verwechslung Veranlassung geben können, wenn auch ein nasal gelegenes Chalazion in beginnender Abszedierung an eine Siebbeinentzündung erinnern kann.

Nachdem wir so zu der Feststellung gelangt sind, ob ein Orbitalleiden vorliegt oder nicht, gilt unsere nächste Entscheidung, ob dieses eventuelle Leiden akuter entzündlicher Natur ist.

Wenn ich das Wort „akut" hinzugefügt habe, so geschieht es aus dem Grunde, weil eine von einer Sinusitis ausgehenden Orbitalentzündung fast immer einen akuten Charakter hat. Wir können daher die zahlreichen Erkrankungen ausschalten, bei denen es zu einer langsamen Entwicklung einer Protrusion des Bulbus kommt. Hierher gehören vor allem die Tumoren, welche vom Bulbus oder vom Nerven, vom Orbitalgewebe oder der Orbitalwand ausgehen. Bei Tumoren, welche von der Nase und deren Nebenhöhlen ausgehen, kann es bisweilen schwer sein, den geschwulstartigen Charakter des Leidens festzustellen, indem die Krankheit unter dem Bilde einer einfachen chronischen Nebenhöhlenentzündung auftritt; dadurch wird eine Fehldiagnose auch betreffs der orbitalen Komplikation ermöglicht, aber auch hier wird der langsame Verlauf entscheidend sein. In diesem Zusammenhang muss gesagt werden, dass man ein seltenes Mal wird sehen können, dass eine Mukozele im Siebbein durch Dilatation und Hervorwölbung der dünnen Knochenwand imstande ist, eine Protrusion des Bulbus zu erzeugen, ohne dass eine Veränderung des Inhalts der Orbita selbst die Folge ist.

Auch die verschiedenen Fälle von chronischen Entzündungen des Inhalts und der Wände der Orbita werden in der grossen Mehrzahl von den orbitalen Nebenhöhlenkomplikationen leicht zu unterscheiden sein. Ausserdem muss auch daran erinnert werden, dass letztere gemäss ihrem

Digitized by Google

stark akuten Charakter fast immer von heftigen Schmerzen begleitet sind. Dies kann selbstredend auch bei Formen von chronischen Orbitalentzündungen der Fall sein, aber doch sicher selten in demselben Grade; auch ist das Allgemeinbefinden bei diesen nicht so stark beeinträchtigt, wie es fast immer bei der Orbitalentzündung infolge einer Sinusitis der Fall ist. Dieselben Betrachtungen gelten für die verschiedenen langsam sich entwickelnden Orbitalleiden, die zu der rätselhaften Kategorie der „Pseudotumoren“ gehören.

Es sei zugleich daran erinnert, dass wir es bei unseren Betrachtungen mit einer Entzündung in der Orbita zu tun haben. Hiernach scheiden aus unseren Betrachtungen eine Reihe Krankheitsbilder aus, bei denen die akuten Entzündungssymptome fehlen, besonders Schmerz und Empfindlichkeit, ausser der hyperämischen Schwellung der Lider und der eventuellen Chemosis.

Wir sind jetzt bei unserer Differentialdiagnose so weit gelangt, dass wir zu entscheiden imstande sind, ob eine akute Entzündung des Inhalts der Orbita vorliegt. Gibt es indessen nicht andere akute Erkrankungen der Orbita als die von den Nebenhöhlenentzündungen ausgehen? Allerdings! Und gerade hier begegnen uns die grössten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Zunächst gibt es Orbitalentzündungen in Form anderer Periostitiden (Ostitiden), sowohl mit wie ohne Abszedierung. Diejenigen, welche allein den Orbitalrand einnehmen und daher den Orbitalinhalt nicht beeinflussen, machen keine diagnostischen Schwierigkeiten. Aber die tiefer liegenden machen Symptome, ganz entsprechend denjenigen, die von Nebenhöhlenentzündungen ausgehen. Die Dislokation des Bulbus richtet sich nach dem Sitz der Periostitis, der sehr oft derselbe wie bei der Sinusitis sein kann. Ihre Genese ist oft rätselhaft.

Es wurden in der hiesigen Klinik 4 Fälle beobachtet, die mit grösserer oder geringerer Sicherheit zu dieser Kategorie gezählt werden können.

Bei dem einen Patienten, einem kleinen Mädchen von 6 Jahren, mit einem grossen, subperiorbitalen Abszess am Boden der Orbita, war die Genese ziemlich klar, indem man einen kariösen Zahn fand, dessen Alveole mit Eiter gefüllt war und von dem eine Fistel zu einem subperiorbitalen Abszess in der Fossa canina ging. Im Voraus konnte man jedoch nicht wissen, ob nicht zugleich ein dentales Empyem in der Kieferhöhle als Durchgangsstelle für die Orbitalentzündung bestand, wie wir es in anderen ähnlichen Fällen gesehen haben. Bei der Operation eröffnete man daher die Kieferhöhle, die sich als gesund erwies.

Bei den beiden anderen Patienten ist die Sache zweifelhafter:

Bei dem einem, einem jungen Mann von 17 Jahren, entwickelten sich, nachdem er eine Woche lang Schnupfen gehabt hatte, die gewöhnlichen Augensymptome mit Lidschwellung, Protrusio und Chemosis. Da die Temperatur unter Schmerzen auf etwa 40° stieg, und da man in derselben Seite der Nase ein wenig Eiter fand, zögerte man nicht damit, die Orbita und sämtliche Nebenhöhlen zu öffnen, ohne dass man jedoch etwas Abnormes fand. Einige Tage später bekam er Pneumonie, genas indessen schnell und wurde völlig gesund.

Digitized by Google

Mir scheint, dass man hier zunächst eine orbitale Periostitis annehmen muss, ausgehend von der Rhinitis des Patienten.

In dem dritten Falle gesellte sich bei einem 13jährigen Knaben einer Erkältung eine Orbitalentzündung zu. Man fand in der Nase nichts Abnormes und die Temperatur war nur unbedeutend erhöht. Am oberen Teil des äusseren Orbitalrandes war ein festes Infiltrat zu fühlen, welches inzidiert wurde. Man fand erodierten Knochen, aber erst einige Tage später zeigte sich ein wenig Eiter in der Wunde.

Ob eine idiopathische Periostitis oder vielleicht eine Ethmoiditis vorlag, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da die Nebenhöhlen nicht eröffnet wurden.

Der vierte Patient, ein 22jähriger Mann, bildet in gewissen Beziehungen einen Parallelfall. Auch bei diesem war in der Nase nichts zu sehen; durch Inzision in der Orbita fand man eine graurote, harte Intumeszenz adhärent zur Periorbita. Der Knochen war entsprechend den hinteren Siebbeinzellen uneben, und man fand hier luftgemischten Eiter. Die Nebenhöhlen wurden nicht geöffnet. Mikroskopische Untersuchung der Intumeszenz zeigte einfache Entzündung. Die Entwicklung der Krankheit war in diesem Falle relativ langsam und hatte merkwürdigerweise mit einer erheblichen Schwellung der präaurikulären Drüsen begonnen, weshalb der Patient zuerst wegen Parotitis behandelt worden war. Die Diagnose schwankt hier zwischen einer idiopathischen Periostitis und einer Siebbeinentzündung; das letztere ist vielleicht das wahrscheinlichste.

Wenn wir bei diesem letzten Patienten nicht negativen Wassermann gefunden hätten, so müsste man an die Möglichkeit einer syphilitischen Periostitis gedacht haben. Dieses Leiden hat zwar, wie das tuberkulöse, seine Prädilektionsstelle am Orbitalrande, kann aber auch tiefer sitzen. Sowohl die syphilitische wie die tuberkulöse Periostitis kann sich ausnahmsweise im Laufe weniger Tage entwickeln. Durch ihre Indolenz und dadurch, dass sie nur in geringem Grade Schwellung des Orbitalgewebes und der Lider verursachen, sowie durch ihre gewöhnlichen, speziellen Merkmale werden sie gewiss in der Regel leicht von den Orbitalleiden zu unterscheiden sein, die von der Nebenhöhlenentzündung ausgehen.

Von anderen Leiden in der Orbita, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen, sind zu nennen: die sog. retrobulbären Entzündungen, die Phlegmonen und Abszesse, welche das retrobulbäre Fett und Bindegewebe betreffen, oft in Verbindung mit einer orbitalen Thrombophlebitis. Diese Krankheit kann sowohl mit wie ohne Abszedierung verlaufen und kann in letzterem Falle spontan in Heilung übergehen. Bei Eiterbildung kann ein einzelner grösserer Abszess oder häufiger multiple kleinere vorkommen. Die Gefahr sowohl für das Auge wie das Leben durch Fortschreiten auf den Sinus cavernosus und weiter ist gross. Der Ursprung der Krankheit kann traumatisch oder embolisch-metastatisch sein oder sie kann aus der Umgebung fortgeleitet sein.

Die Symptome sind gewöhnlich heftig und ähneln völlig denjenigen, die bei den orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen vor-

Digitized by Google

kommen. Wo die Thrombose der Orbitalvenen ausgesprochen ist, kann diese sich dadurch zeigen, dass die Frontal-, Temporal- und Supraorbitalvenen als harte, livide Stränge hervortreten. Breitet sich die Thrombose nach dem Sinus cavernosus aus, so werden die Symptome beiderseitig und es kann zu Oedem des Processus mastoideus kommen.

Unter den von der Umgebung fortgeleiteten retrobulbären Entzündungen kommen zunächst diejenigen in Betracht, welche auf Nebenhöhlenentzündungen mit Periostitis in der Orbita zurückzuführen sind, wie es oben dargestellt wurde. Ferner kann die Entzündung vom Bulbus ausgegangen sein; so haben wir einen alten Mann mit Panophthalmie gehabt, bei dem sich im Anschluss an einen Schnupfen eine Schwellung des Orbitalgewebes bildete. Da ausserdem eine Infiltration und Empfindlichkeit längs dem inneren Orbitalrand sowie Krustenbildung in der Nase an der kranken Seite bestand, so vermutete man, dass die Krankheit von einer Nebenhöhlenentzündung ausging und dass die Panophthalmie sekundär zu der Orbitalentzündung war (was der Fall sein kann). Bei der Operation zeigten sich die Nebenhöhlen gesund, und die Panophthalmie muss somit hier als primär betrachtet werden. Im allgemeinen wird jedoch die Anamnese und die Untersuchung des Auges und der Nase ohne Schwierigkeit zur rechten Diagnose führen.

Auch eine Dakryozystitis oder eine Konjunktivitis kann eine retrobulbäre Entzündung verursachen, aber dies ist eine so grosse Seltenheit (für die Dakryozystitis 10 Fälle in der Literatur), dass man diese Diagnose nicht ohne sehr sichere Symptome stellen darf.

Schliesslich kann die Entzündung eine Fortsetzung einer Thrombophlebitis im Gesicht, Kiefer, der Mundhöhle oder dem Rachen sein.

Die metastatischen Formen der retrobulbären Entzündungen sind nicht häufig; sie haben in der Regel ihren Ausgangspunkt in den gewöhnlichen akuten Infektionskrankheiten, seltener in Panaritien, Puerperalfieber usw.

Mitunter ist es überhaupt nicht möglich, einen Ausgangspunkt zu finden, und man spricht dann von idiopathischen Orbitalentzündungen.

Eine solche retrobulbäre abszedierende Orbitalentzündung von anscheinend idiopathischer Natur haben wir bei einem 5jährigen Knaben gesehen, bei welchem sich bei mässigem Fieber eine sehr grosse Protrusion des Bulbus mit Dislokation nach aussen, sowie Chemosis und Lidgeschwulst entwickelte; die Lidbewegungen waren fast aufgehoben. Da wir erfuhren, dass der Knabe an ständigem Schnupfen gelitten hatte, wurde — obschon die Rhinoskopie negativ war — sowohl die Orbita, wie die Stirnhöhle und das Siebbein geöffnet, ohne dass man etwas Abnormes fand. Etwa 10 Tage später bildete sich eine fluktuierende Anschwellung im medialen Teil des unteren Lides, aus welcher sich nach Inzision von einem dicht hinter dem Bulbus liegenden Abszess Eiter entleerte. Die Protrusion ging sehr langsam zurück und das Auge hat noch immer eine etwas abnorme Stellung. Vielleicht spielen Masern eine ätiologische Rolle, da er 3 Wochen früher diese Krankheit gehabt hatte.

Einen ähnlichen Fall habe ich in der Ohrenklinik des Militärhospitals zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo sich bei einem 23jährigen Manne im Laufe

Digitized by Google

von wenigen Tagen bei fast normaler Temperatur eine bedeutende Protrusion des einen Auges mit Dislokation nach aussen und Schwellung der Lider entwickelte. Es bestand medial und nach oben in der Orbita eine elastische, abgegrenzte Schwellung, welche ganz den subperiorbitalen Abszessen glich, wie man sie hier bei der Ethmoiditis finden kann. Man meinte daher auch, dass man es mit einem solchen zu tun habe, und handelte danach, obschon die Rhinoskopie negativ war. Die Stirnhöhle und das Siebbein zeigte sich indessen bei der Operation normal; der Knochen und die Periorbita waren auch nicht im geringsten erkrankt. Das Infiltrat zeigte sich ausserhalb des Periosts im Orbitalgewebe gelegen und einige Tage später entleerte sich an dieser Stelle ein Abszess, anscheinend aus der Tiefe stammend, aus dem retrobulbären Gewebe. Sowohl bei diesem, wie bei dem vorhergehenden Patienten heilte die Orbitalerkrankung mit einer bleibenden Dislokation des Auges nach unten, vermutlich infolge einer Nekrose und Narbenbildung im retrobulbären Fettgewebe.

Einen Fall von retrobulbärer idiopathischer Augenentzündung ohne Abszedierung bei einem 49jährigen Manne hatte ich ebenfalls in der Ohrenklinik des Militärhospitals zu beobachten Gelegenheit. Es bestand hier eine sich schnell entwickelnde Protrusion des einen Auges mit Chemosis und Lidgeschwulst. Die Temperatur war normal und die Rhinoskopie negativ. Da die krankhaften Erscheinungen während einer 2—3tägigen Beobachtung dauernd zunahmen, ohne dass man eine Krankheitsursache finden konnte, unternahm man schliesslich eine Operation mit Eröffnung der Orbita und der Kiefer-, Stirn- und Siebbeinhöhlen an der kranken Seite, ohne etwas Abnormes zu finden. Die Erscheinungen gingen nunmehr sehr langsam zurück; noch 20 Tage nach der Operation bestand ein wenig Chemosis, aber schliesslich trat völlige Genesung ein.

Mehrere dieser relativ selten vorkommenden Fälle kann man fast nach Belieben auffassen und rubrizieren. So muss zugegeben werden, dass zwei von unseren, oben als idiopathische, nicht abszedierende Periostitis aufgefassten Fälle ebenso gut auch zu den zuletzt beschriebenen gezählt werden können. Die Sache verhält sich nämlich so, dass das Periost sich ganz ohne Unterbrechung in das retrobulbäre Bindegewebe fortsetzt, so dass eine Entzündung an der einen Stelle sich schnell nach der anderen verbreitet. Ferner ist das retrobulbäre Bindegewebe eng mit der Capsula Tenoni verbunden, so dass Entzündungen des retrobulbären Gewebes und die sogenannte Tenonitis allmählich ineinander übergehen.

Ein Exsudat in der Capsula Tenoni wird versuchen, sich unter der Konjunktiva einen Weg zu bahnen; dadurch wird Chemosis entstehen. Das Trabekelsystem in der Capsula Tenoni bewirkt, dass das Vordringen des Exsudats nicht überall gleichmässig zu sein braucht. Die Bewegungen des Auges sind aufgehoben oder sehr beschränkt. Versuche, Bewegungen auszuführen, erzeugen in der Regel Schmerzen. Die Entzündung kann serös oder purulent sein.

Die seröse Tenonitis entwickelt sich akut, seltener subakut bei heftigen Schmerzen, die auf das Auge und die Stirn lokalisiert sind. Nach Birch-Hirschfeld, dessen Beschreibung doch vielleicht etwas konstruiert ist und jedenfalls nicht ganz mit unseren eigenen Beobachtungen übereinstimmt, ist die Protrusion gewöhnlich nur mässig und die chemotische

Digitized by Google

Schwellung hat eine blassgelbe Farbe. Der Bulbus ist oft gegen Druck sehr empfindlich. Das Sehvermögen leidet nur ausnahmsweise, wogegen Hyperämie der Papille und der Retina nicht selten ist. Die Krankheit hat einen schnellen und gutartigen Verlauf. — Von dieser Erkrankung hat Birch-Hirschfeld aus der Literatur 40 Fälle gesammelt; hiervon 2 eigene Beobachtungen (nach Tenotomie). Die Hälfte dieser Fälle waren „rheumatischen" Ursprungs; nur bei einer geringen Zahl bestanden indessen andere sichere rheumatische Manifestationen (Gelenkerscheinungen). Ueberhaupt sind mehrere dieser Mitteilungen nur unzulänglich beglaubigt.

Ich teile zwei unserer Beobachtungen mit, bei denen die Diagnose zunächst auf eine orbitale Nebenhöhlenkomplikation gestellt wurde, wo aber der spätere Verlauf ein Bild zeigte, das vermutlich als eine seröse Tenonitis aufzufassen ist.

1. 24 jähriger Mann, der mit einer Temperatur von 40,4 und einer akuten Eiterung des linken Mittelohrs, wahrscheinlich infolge Grippe, eingeliefert wurde. Das Ohrenleiden geht zurück. 3 Tage nach der Ankunft treten Schmerzen in der rechten Schulter und Empfindlichkeit hinter dem linken Auge auf. Am folgenden Morgen findet man eine erhebliche Protrusion dieses Auges (auf dem die Sehkraft übrigens stets schwach war); es besteht etwas Chemosis und Geschwulst der Lider. Die Augenbewegungen stark beschränkt. Es besteht etwas Empfindlichkeit, aber nur geringe Infiltration am inneren Rand der Orbita. In der Nase ist nichts zu sehen, aber die vorhergehenden Tage war einige Male Nasenbluten gewesen. Die Temperatur jetzt 38,1., Man öffnet nun die Orbita und die Nebenhöhlen, ohne etwas Abnormes zu finden. Es treten nach der Operation in den beiden Schultergelenken und in den beiden Sternoklavikulargelenken, die deutlich geschwollen waren, Schmerzen auf. Der Puls war unregelmässig, und es bestand Akzentuation des II. Pulmonaltons. Auf Befragen gab Pat. nun an, dass die Augenbewegungen schmerzhaft waren. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Es wurde mit Salizyl behandelt, wonach die Gelenkerscheinungen allmählich schwanden. Noch ein halbes Jahr später bestand ein wenig Protrusion der Orbita, und das Auge stand etwas schief.

2. 5 jähriger Knabe, welcher 5 Tage nach den Morbilli plötzlich Kopfschmerzen, Zähneknirschen und Oedem der Lider, besonders des linken, bekam. Er wurde wegen zerebrospinaler Meningitis ins Oeresundshospital gebracht; da die Lumbalpunktion indessen nichts Abnormes zeigte, wurde er auf unsere Klinik gebracht. Es bestand am 8. Tage der Erkrankung starke Geschwulst des linken Lids, erhebliche Protrusion und Chemosis. Es fand sich Neuritis optica an beiden Augen und Korneaanästhesie am linken Auge. Temperatur 38,9. Da über der linken Regio frontalis erhebliche Schwellung und Empfindlichkeit bestand, so machte man sofort, obschon die Rhinoskopie normale Verhältnisse zeigte, die Eröffnung der Nebenhöhlen und der Orbita; man fand aber nichts Abnormes. Darauf schwanden die Augenerscheinungen, aber die Temperatur hielt sich die ersten 14 Tage auf etwa 38,5. Es bildete sich ein kleiner oberflächlicher Abszess im rechten Augenlid und ein kleiner Belag in der Mundhöhle, beide mit Mikrokokken. Ferner hielt sich sehr lange eine rechtsseitige Ptose. Der Puls war bisweilen ein wenig unregelmässig, und es bestanden Schmerzen beim Beugen des Kopfes nach vorn, was vielleicht auf eine Drüsengeschwulst an der rechten Seite des Halses

Digitized by Google

zurückzuführen war. Ein paar Tage später klagte Pat. über Schmerzen im linken Bein, wo ein Erguss im Kniegelenk nachgewiesen wurde. Völlige Genesung.

Der erste Fall ist als eine rheumatische Erkrankung der Capsula Tenoni zu erklären, wobei man vermuten muss, dass auch das retrobulbäre Gewebe in erheblichem Grade in Mitleidenschaft gezogen war (der sehr langwierige und bedeutende Exophthalmus), entsprechend der periartikulären Geschwulst bei synovialen Entzündungen an anderen Stellen. Bei unserem zweiten Patienten sind die rheumatischen Lokalisationen (Kniegelenk, Herz) weniger charakteristisch. Leider hatte man nicht darauf geachtet, ob die Augenbewegungen schmerzhaft waren. Die Diagnose Tenonitis ist daher nicht ganz sicher, wenn sie auch am wahrscheinlichsten scheint. Der anscheinend oberflächliche Lidabszess war vielleicht tieferen Ursprungs, so dass es sich möglicherweise in Wirklichkeit um eine suppurative Tenonitis gehandelt hat.

Diese eitrige Tenonitis ist noch seltener als die seröse Form. Der Durchbruch erfolgt gewöhnlich nach der Konjunktiva, entsprechend der Ansatzstelle eines der geraden Augenmuskeln. Die Gefahr einer Infektion des Augeninnern ist gross. Ihre Ursache sind oft akute Infektionskrankheiten, besonders die Grippe. Sichere derartige Fälle haben wir nicht gesehen.

Wenn wir diese Krankengeschichten so detailliert wiedergegeben haben, so taten wir es deswegen, weil diese verschiedenen zum Teil recht unklaren und rätselhaften Formen von Orbitalentzündungen ganz dasselbe Bild darbieten wie die von der Nebenhöhlenentzündung ausgehende Orbitalentzündung. Die Ursache dafür, dass die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten so gross sind, besteht besonders darin, dass die eventuelle Nebenhöhlenentzündung ganz latent sein kann. In unseren letzten Fällen war es nur durch den weiteren Verlauf der Krankheit und nach dem negativen Operationsbefund nicht zum mindesten auf dem Wege der Exklusion möglich geworden, eine Diagnose zu stellen. Diese war obendrein recht willkürlich und unsicher, auf ziemlich theoretischen Betrachtungen basierend. Eine Durchsicht der Literatur bestätigt ferner, wie rätselhaft viele akute Orbitalleiden sind, und zeigt, wie gekünstelt die Betrachtungen der Verfasser über dieselben oft scheinen.

Nach Birch-Hirschfeld soll die Diagnose z. B. viel leichter sein, als es sich für uns gezeigt hat. Als ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium wird angeführt, dass bei den Nebenhöhlenentzündungen eine der erkrankten Nebenhöhle entsprechende Empfindlichkeit der Knochen und Weichteile vorhanden ist, die bei den retrobulbären Entzündungen fehlt. Dies trifft in der Praxis durchaus nicht immer zu. Ganz davon abgesehen, dass das Symptom oft bei der Nebenhöhlenentzündung fehlt, haben wir im vorhergehenden mehrere Beispiele dafür angeführt, dass es vorhanden war, ohne dass die geringste Nebenhöhlenentzündung vorlag; eventuell hat es sich um Supraorbitalneuritiden gehandelt. Ein anderes Symptom, welches auch nicht den behaupteten differentialdiagnostischen Wert hat, ist die

Digitized by Google

Dislokation des Bulbus nach der Seite (je nach der Lage des eventuellen Herdes nach oben, nach unten oder nach aussen). Wir geben zu, dass man bei einer Nebenhöhlenentzündung fast immer ausser der Protrusion eine solche Dislokation finden wird; sie ist jedoch oft so gering, dass sie nur dem geübten und aufmerksamen Beobachter auffällt, und wir sahen sie ein paarmal fehlen. Aber der Wert des Symptoms wird in hohem Grad nicht nur dadurch beeinträchtigt, dass es natürlich ebensowohl bei Periostitis anderen Orsprungs auftreten kann, sondern auch dadurch, dass es bei mehreren anderen Formen der Orbitalentzündung vorkommen kann, indem das Entzündungsinfiltrat (eventuell der Abszess) sich auf eine bestimmte Seite der Orbita lokalisiert, wodurch das Auge nach der entgegengesetzten Richtung disloziert wird. Wenn wir uns nun vergegenwärtigen, dass lebensgefährliche Nebenhöhlenentzündungen mit orbitalen Komplikationen und kaum nachweisbaren Symptomen von seiten der Nase, ja überhaupt ohne solche, auftreten können, und dass man manchmal nicht abwarten kann, bis sich die Krankheit entlarvt, so wird man einsehen, dass die Diagnose in recht vielen Fällen nicht zu stellen ist; man kann versuchen, durch eine genaue objektive Untersuchung und durch gründliche Erwägungen über die Entwickelung der Krankheit möglichst weit zu kommen, aber in allen schweren Fällen von Orbitalentzündung muss die Regel sein, dass man die Diagnose Nebenhöhlenentzündung als Ausgangspunkt stellt, wenn keine andere Genese mit Sicherheit anzunehmen ist, und dass man danach handelt.

Die Behandlung ist die operative in allen Fällen, wo es zur Eiterbildung in der Orbita gekommen ist, und in allen Fällen, wo endokranielle Komplikationen vorliegen, sowie dort, wo das Sehen bedroht ist. Wir haben oben jedes einzelne Symptom gewürdigt; wir haben gesehen, dass einige Symptome mehr als andere alarmierend wirken müssen, dass aber fast kein einziges einen bestimmten Schluss in bezug auf das augenblickliche Stadium der Krankheit gestattet. Selbst das Symptom des Fiebers versagt, indem es in Fällen, die spontan zurückgehen, hoch sein, und in Fällen, die letal endigen, niedrig oder normal sein kann.

Unsere Indikationen dürfen sich daher weniger auf die einzelnen Symptome als auf das Gesamtkrankheitsbild, vor allem den ganzen Verlauf der Krankheit stützen. Wo dieser ungestüm ist, handelt es sich gewöhnlich um Eiterbildung. Jedenfalls besteht Gefahr und hier soll man operieren. Ein alarmierendes Zeichen ist die starke, vor allem die plötzlich entstandene und schnell zunehmende Protrusion. Von anderen beunruhigenden Symptomen nennen wir die starken Schmerzen und das allgemeine Uebelbefinden, die Albuminurie und den Schüttelfrost, das starke Kopfweh und das Erbrechen. Hier kommt es auf die allgemeine klinische Empfindung an.

Ist die Situation nach irgendwelcher Richtung bedrohlich, und hier kommt besonders das Vorhandensein endokranieller Symptome, auch der schwächsten in Betracht, so soll man sofort operieren, auch wenn man seiner Diagnose nicht sicher ist. Bei einer Krankheit mit 26 pCt. Mor-

Digitized by Google

talität ist die Operation schon auf den Verdacht hin gestattet. Sind solche Symptome, im weitesten Sinne genommen, nicht vorhanden, so kann man warten; 12 Stunden Abwarten wird gewöhnlich Klarheit bringen.

Unserer Ansicht kommt nur eine Operationsmethode in Betracht und zwar breite Eröffnung der Orbita und der erkrankten Nebenhöhlen. Wenn mehrere Ophthalmologen noch immer die einfache Inzision des Abszesses der Orbita (eventuell nur eine Art Punktion) machen. so finden wir dies — nicht nur auf Grund logischer Betrachtungen, sondern auch auf Grund teuer erkaufter Erfahrungen — ebenso verwerflich, als wenn man sich bei einer perforierten Appendizitis damit begnügen würde, den Eiter im Peritoneum zu entleeren, und nicht versuchen würde, die Appendix, den Krankheitsherd, zu beseitigen. Der Patient leidet nämlich nicht an einer Erkrankung der Orbita, sondern an einer Erkrankung der Nebenhöhlen. Merkwürdigerweise verteidigt ein so verständnisvoller Ophthalmologe wie Birch-Hirschfeld teilweise die Unterlassung der Nebenhöhlenoperation, wenn auch er die breite Eröffnung der Orbita statt der einfachen Inzision empfiehlt. Er meint nämlich, dass die Nebenhöhlenoperationen den Rhinologen gehören. Die natürliche Konsequenz aus dieser Betrachtung scheint zu sein, dass die Behandlung dieser Leiden überhaupt den Rhinologen und nicht den Ophthalmologen zukommt, jedoch so, dass auf die Assistenz der letzteren bei der Untersuchung und der Diagnose nicht zu verzichten wäre. Wo ein Rhinologe nicht zur Hand ist, kann selbstredend jeder Ophthalmologe oder Chirurg in die Lage kommen, auf eigene Faust operieren zu müssen, und ich finde nicht, dass die Operation technisch betrachtet so schwierig ist, dass nicht jeder einigermassen chirurgisch geübte Arzt die notwendigsten Eingriffe machen könnte.

Man macht eine recht grosse Inzision ein wenig medial von dem inneren Orbitalrand, die bogenförmig nach oben oder nach aussen, in oder unmittelbar unter der Augenbraue verläuft. Glaubt man mit einer Stirnhöhlenentzündung zu tun zu haben, so setzt man den Schnitt nach aussen längs der ganzen Augenbraue fort; handelt es sich um eine Kieferhöhlenentzündung, so führt man ihn nach unten und nach aussen parallel dem unteren Orbitalrand fort. Man schneidet alsdann auf den Orbitalrand durch das Periost hindurch, und kann nun stumpf die Periorbita vom Knochen losmachen, so weit man es wünscht. Man mache die Oeffnung sowohl in der Haut wie in der Orbita genügend breit; man erhält dadurch einen völligen Ueberblick über den Orbitalrand, was bei der einfachen Inzision unmöglich ist. Die Kroenleinsche Operation zu machen, wie es Axenfeld will, um Platz zu bekommen, halten wir für überflüssig. Die Lage des Eiters, die eventuelle Perforation des Knochens oder die ostitische Veränderung desselben, weist den Weg zu der erkrankten Nebenhöhle. Diese ist breit lege artis zu öffnen, so dass man über den ganzen Prozess völligen Ueberblick erhält (etwaiger Durchbruch zum Schädel!).

Ist kein Anhaltspunkt über den Weg oder den Ausgangspunkt der Entzündung zu finden, so ist es — wegen der Häufigkeit der Ethmoiditiden —

Digitized by Google

das vernünftigste, erst das Siebbein zu öffnen. Wegen der Häufigkeit der kombinierten Nebenhöhlenleiden, besonders der kombinierten Entzündungen von Stirnhöhle und Siebbein, soll man sich gewiss niemals darauf beschränken, nur die eine derselben zu eröffnen, sondern soll immer explorativ auch die andere Höhle nachsehen. Die Erfahrung zeigt, dass man nicht selten seine Patienten nochmals operieren muss, weil man bei der ersten Operation einige der Lokalisationen der Entzündung (z. B. die hinteren Siebbeinzellen, die aberranten Siebbeinzellen) übersehen hatte. Bei Siebbeinoperationen ist es von der grössten Bedeutung, die Concha media genügend zu entfernen; einige Male, wo wir glaubten, dies getan zu haben, stellte sich später heraus, dass noch grosse Teile zurückgeblieben waren, was eine Retention veranlasste. Die ersten Tage muss man die Orbita von aussen drainieren, wogegen man die Nebenhöhlen gewöhnlich nur nach der Nase zu drainieren braucht[1]).

Die Operation selbst ist wohl kaum gefahrlos; zwar haben wir in keinem der Fälle, wo sie ausgeführt wurde, ohne dass eine Nebenhöhlenentzündung vorhanden war, Unzuträglichkeiten gehabt, aber der früher erwähnte Fall von vorübergehender Meningitis im Anschluss an die Operation scheint doch zu zeigen, dass diese ein Aufflackern der Entzündung bewirken kann, vielleicht durch Oeffnung der zum Schädelinnern führenden Blut- und Lymphbahnen, vielleicht durch Bildung von Fissuren. Dies fordert selbstredend zur Vorsicht bei der Operation auf, darf aber keineswegs den Operateur zu konservativem Verhalten beeinflussen, da man vermuten muss, dass ein solches Aufflackern eben nur bei den Leiden vorkommt, die an sich so ernst sind, dass sie eine noch grössere Gefahr bedeuten, wenn sie sich selbst überlassen werden.

Wo man glaubt, abwarten zu können, besteht die konservative Behandlung in Umschlägen auf das Auge und Ausspülung, eventuell Absaugen des Eiters aus der Nase. Den Abfluss von den Nebenhöhlen kann man gewissermassen dadurch befördern, dass man mit Adrenalin in der Nase pinselt odér einen hierin getauchten Wattetampon einlegt. Mitunter wird es nützlich wirken können, die Concha media zu entfernen, besonders wenn man sie geschwollen findet.

Betreffend die Behandlung der Komplikationen gelten die gewöhnlichen Regeln.

In bezug auf die ältere Literatur verweisen wir auf die obengenannte Arbeit von Birch-Hirschfeld. Von später erschienenen Schriften sind zu nennen:

Coakley, The diseases of the eye and orbit depend. on diseases of the access. nasal sinuses. New York Med. Record. 26. Dez. 1908.

Cohen und Reinking, Beiträge zur Klinik der orbitalen Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Beitr. z. Augenheilk. Bd. 78. S. 461.

---

1) Bei grossen Stirnhöhlen oder bei Verdacht intrakranieller Komplikationen bevorzuge ich die totale Resektion der fazialen und orbitalen Stirnhöhlenwand.


Digitized by Google

Frankenberger, Augenstörungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3. S. 207.

Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin 1909. Karger. —

Guttmann, Doppelseitige Orbitalentzündung usw. Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. Bd. 21. H. 1.

Derselbe, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1195.

Haeggström, Nagot om förhållandet mellan empyem i näsans bihålar och inflammatoriska processer i orbita. Holmgreens Otolaryngolog. Meddelande. Bd. 1. S. 505.

Hajek, Akutes Empyem des Siebbeins usw. Zeitschr. f. Lar. 1909. Bd. 1. S. 629.

Hilfrich, Ueber intraorbitale Komplikationen bei akuten und chronischen Nebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70. S. 31.

Hoffmann, Die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlenerkrankungen in Katz, Freysing und Blumenthal. Spezielle Chirurgie des Ohres usw.

Knapp, Ocular complications of nasal sinus disease. New York Med. Record. 26. Dez. 1908.

Knutson, Några fall av varbildning i näsans bihålar med intrakraniel komplikation. Nord. Tidskr. f. Otolaryng. Bd. 1. S. 384.

Kuhnt, Ueber Beziehungen der Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums zu denen der Augen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1577.

Leegaard, On cerebral abscesses of the frontal lobe issuing from the frontal sinus etc. Acta otolaryngologica. Bd. 2/3. S. 343.

Mygind, H., Dänische otolar. Ges. 4. Oktober 1911.

Onodi, Ueber die okuloorbitalen, intrakranialen und zerebralen Komplikationen nasalen Ursprungs. Med. Klinik. 1917. S. 719.

Rosenberg und Baum, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und des Auges. Zeitschr. f. Lar. 1909. Bd. 1. S. 441.

Schmiegelow, Dänische otolar. Ges. 22. Jan. 1908.

Schousboe, Ebenda. 7. Dez. 1912 und 7. April 1915.

Stephenson (Sidney), On cases of acute anterior ethmoiditis in young subjects. Brit. Journ. of Ophthalm. 1918. S. 416.

Stucky, Report of 8 cases of fatal meningeal and cerebral comp. of supp. ethmoiditis. Cleveland Med. Journ. March 1911.

Titschack, Werner, Augenbeteiligung bei Nebenhöhlenerkrankungen. Diss. Kiel 1916.

Turner, The orbital compl. of supp. in the front. and ethm. air sinuses. Edinb. Med. Journ. 1909. S. 423.

Uffenorde, Komplizierte Fälle von Nebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Lar. 1911. S. 597.

Digitized by Google

XX.

Feinere pathologische Veränderungen des Kehlkopfes im Röntgenbild.

Von

Prof. Dr. **Thost**, Hamburg-Eppendorf.

Killian war einer der Ersten, der die Bedeutung der Röntgenuntersuchungen und Aufnahmen nicht nur für die Rhinologie, wo deren Wert sehr bald allgemein erkannt wurde, sondern auch für die Diagnose der Kehlkopferkrankungen richtig erkannte. In seinem Vorwort zu dem Weingärtnerschen Buch über das Röntgenverfahren in der Laryngologie spricht er es deutlich aus, welchen Wert solche Untersuchungen für die Beurteilung pathologischer Zustände am Kehlkopf schon jetzt haben, und gibt der Hoffnung Ausdruck, dass weitere Untersuchungen noch manches wertvolle Ergebnis fördern werden.

Ich habe im Jahre 1913 die erste Serie von Kehlkopfaufnahmen am Lebenden bei normalen und pathologischen Kehlköpfen in meinem Atlas veröffentlicht und im begleitenden Text alles damals Bekannte, vor allem aber meine eigenen Befunde, ausführlich beschrieben und begründet.

Seit dieser Zeit sind eine Menge ähnlicher Aufnahmen gemacht und meine Befunde zum grössten Teil bestätigt worden. Ich habe meine Röntgenuntersuchungen am Kehlkopf weiter fortgesetzt und verfüge jetzt über eine sehr grosse Anzahl von Platten, darunter eine Menge Kriegsverletzter; die Gesamtzahl ist jetzt mit 2000 wohl nicht zu hoch gegriffen. Eine besondere Aufmerksamkeit habe ich den Veränderungen bei der Tuberkulose des Kehlkopfes gewidmet, es wurde aber auch jeder Karzinomfall, jeder interessante Larynxfall und auch normale Kehlköpfe, besonders Sängerkehlköpfe aufgenommen.

Während des Krieges musste aus Sparsamkeitsrücksichten auf manche gewünschte Aufnahme verzichtet werden. Das Plattenmaterial liess auch manchmal zu wünschen übrig.

Die schönen, scharfen Bilder, die ich in meinem Atlas bringen konnte und die in meinem Privatröntgenzimmer mit ganz einfachen Apparaten gemacht wurden, sind noch nicht übertroffen worden, selbst nicht mit den ausgezeichneten Apparaten, die wir in Eppendorf auf den Röntgenabteilungen der inneren und der chirurgischen Klinik zur Verfügung haben.

Digitized by Google

Ich führe dies hauptsächlich darauf zurück, dass ich meine Aufnahmen grundsätzlich im Sitzen mache. Man kann dann die Haltung des Kopfes genau in der Mittellinie exakt dirigieren. Der einfache Holzstuhl, der in meinem Atlas im Kapitel Technik abgebildet ist, gestattet die richtige Kopfhaltung, so dass die beiden Larynxhälften sich genau decken. Ein klares Bild vom Sinus Morgagni kann man beispielsweise nur erhalten, wenn Kopf und Hals genau in der Mitte stehen; jede seitliche Abbiegung ist zu vermeiden. Bei der Aufnahme im Liegen wird, wie man schon an der doppelten Kontur des unteren Kieferrandes sieht, der Hals oft seitlich geneigt, die Halswirbelsäule ist dann verzerrt, die Bandscheiben erscheinen breiter, die Epiglottis hat eine ganz unnatürliche Länge.

Je näher die Kassette an den Hals zu liegen kommt, desto mehr entspricht die Grösse des Bildes der Wirklichkeit. Dieses Ziel wird bei meinem Aufnahmestuhl vollständig erreicht. Sehr gute Einrichtungen hat Sonnenkalb sich geschaffen, der mittels einer drehbaren Eisenstange, an der die Kassette 18 × 24 befestigt ist, diese gegen den Hals des sitzenden Patienten drückt. Mit ähnlichen Vorrichtungen arbeiten auch andere Untersucher. Dr. Oehlecker hat mit der Eppendorfer Röntgenoberschwester Clara Röper eine Kassette konstruiert, die einen Schulterausschnitt besitzt und auf dem selbst das Brustbein und die obersten Brustwirbel mit erscheinen (Fortschritte, Bd. 19). Ich bemerke dazu aber, dass diese Kassette noch nicht existierte, als ich meine Bilder für den Atlas fertigte, und dass wir während des Krieges aus Sparsamkeitsrücksichten auf die Platten für die Schulterkassetten verzichten mussten und doch sehr gute Bilder erhielten.

Man hat auch versucht, ähnlich wie bei den Zahnaufnahmen, Films in die oberen Luftwege selbst einzulegen. Aurelius Réthi suchte den Schatten der Wirbelsäule auszuschalten und führte in wasserdichten Stoff eingehüllte Films hinter den Larynx in den Oesophagusmund ein. Es gelang ihm so, sehr instruktive Bilder herzustellen, die den Kehlkopf in frontaler Richtung auf die Platte brachten. Man kann dann die beiden Aryknorpel isoliert darstellen und erhält Bilder ähnlich denen, die Luschka in seinem Atlas abbildet. Treitel berichtet über Versuche Neumayers in München, der zwischen die kokainisierten Stimmbänder kleine Films einlegte und Bilder darstellte. Solche Aufnahmen lassen sich bisher aber nur bei sehr toleranten Patienten machen und bedürfen noch weiterer Verbesserungen.

Exakte Messungen lassen sich an Kehlkopfbildern vom Lebenden, meiner Ansicht nach, nicht machen, am ehesten noch an stereoskopischen Bildern. Bei Geschossen hat sich dabei am Schädel — am Kehlkopf sind sie meines Wissens noch nicht gemacht — die Hasselwandersche Methode gut bewährt. Ich konnte damit die Lage einer nur 4 mm dicken, kleinen Luftgewehrkugel genau bestimmen und dieselbe entfernen. Die anzufertigenden stereoskopischen Bilder müssen genau der wirklichen Grösse des Kopfes des Patienten entsprechen (Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1918, Nr. 9 u. 10).

Digitized by Google

Um die pathologischen Veränderungen des Kehlkopfes im Röntgenbild richtig zu beurteilen, ist es selbstverständlich Voraussetzung, dass man die Einzelheiten des normalen Bildes genau kennt. Ich habe mir daher, als ich die Studien für meinen Atlas begann, zuerst eine Sammlung von Normalplatten angelegt und von diesen in meinem Atlas auf den ersten 3 Tafeln 24 normale Kehlkopfbilder von Individuen im Alter von 6—73 Jahren gebracht. Besonders schlanke Hälse mit gut ausgeprägtem Knorpelskelett wurden dazu verwendet. Da das Kehlkopfbild mit der fortschreitenden physiologischen Verkalkung und Verknöcherung sich fortwährend ändert, namentlich von der vollendeten Pubertät an, ferner bei den beiden Geschlechtern in verschiedener Weise sich vollzieht, muss man eine ziemlich vollständige Sammlung solcher Normalbilder zum Vergleich mit den pathologischen Bildern haben. Auch die Rasse ist nicht ohne Einfluss, tritt doch auch die Pubertät bei den einzelnen Rassen bald früher, bald später ein. Auf der ersten Tafel meines Atlas, Bild 6, findet sich der normale Kehlkopf eines Russen von 19 Jahren der eine sehr fortgeschrittene, ausgeprägte Verknöcherung zeigt. Man vergleiche den normalen Kehlkopf einer 24jährigen Deutschen auf Bild 8 derselben Tafel.

Ueber die physiologischen Verknöcherungsvorgänge an den Kehlkopfknorpeln besitzen wir ausgezeichnete Studien und Arbeiten, aus der vorröntgenologischen Zeit von Luschka 1871, Chievitz 1882 und Schottelius 1879. Dann die eingehenden Untersuchungen mittels Röntgenstrahlen über die Verknöcherungen der Knorpel von Scheier und Eugen Fränkel.

Luschka gibt in seinem Atlas die besten anatomischen Bilder und Schnitte vom Kehlkopf, auf die die Anatomie des Larynx heute noch aufgebaut ist. Chievitz untersuchte die getrockneten Kehlkopfknorpel mittels Skalpells, Nadeln und auf Schnitten auf ihren Kalkgehalt und stellt als erster den Verknöcherungstypus und den Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Typus fest. Scheier und Fränkel untersuchten mit Röntgenstrahlen ebenfalls herauspräparierte einzelne Knorpel. Scheier hat eine Reihe wichtiger Arbeiten über den menschlichen Kehlkopf, über den Kehlkopf von Kastraten und Tieren geliefert; Fränkel studierte hauptsächlich den fortschreitenden Verknöcherungsprozess beim Menschen. Beide Untersucher konnten durch das Röntgenbild die Befunde, die Chievitz mit Skalpell und Präpariernadel gefunden, nur bestätigen.

Eine neue Entdeckung machte Scheier, indem er in den verkalkten Partien ein Bälkchensystem nachwies, das ähnlich wie im Knochen sich nach mechanischen Prinzipien dem Zug und der Belastung der einzelnen Teile anpasst. Aehnlich wie die Strebepfeiler an Gitterbrücken verlaufen in den Knorpeln, vor allem im Schildknorpel, diese Bälkchensysteme, die sich an der Kortikalis so eng zusammendrängen, dass sie eine geschlossene, lückenlose Platte bilden.

Chievitz hatte schon darauf hingewiesen, dass der Muskelzug auf die Verkalkung und Verknöcherung von unverkennbarem Einfluss sei. Wenn

Digitized by Google

einige Stellen am Kehlkopfknorpel dagegen zu sprechen scheinen, so ist zu bedenken, dass die Muskeln nicht an der Knorpelsubstanz selbst, sondern an dem Perichondrium ansetzen, von dem Ligamenta intramuscularia in die Muskelpartien hinein sich erstrecken. So wird die Linea obliqua des Schildknorpels durch einen fibrösen Strang gebildet, der sich zwischen den Ansatz des Sternothyreoideus und den Ursprung des Thyreohyoideus einschiebt. Luschka, der beste Kenner der feineren Anatomie des Larynx, schliesst sich der von Ségond ausgesprochenen Ansicht an, dass die Verknöcherung meist den Muskelansätzen entspricht, dazu dem Alter und dem Mass der Anstrengung. Ségond betont auch schon, dass daher bei Sängern die Verknöcherung früher und intensiver eintritt. Ich bitte darüber im Text meines Atlas das Kapitel „der Kehlkopf der Sänger, Schauspieler und Redner im Röntgenbild" nachzulesen und das Bild des 47jährigen Schauspielers, Tafel II, Bild 8, zu vergleichen. Im Luschkaschen Atlas wird an normalen und an anormal entwickelten, im übrigen gesunden Kehlköpfen die Zusammensetzung der Knorpel aus einzelnen Teilen immer besonders hervorgehoben. Zwischen die beiden Schildknorpelplatten schiebt sich die von Rambaud zuerst beschriebene Lamina mediana, die aus hyalinem Knorpel besteht und erst nach völliger Ablösung des Perichondriums sichtbar wird. Hier bildet sich, namentlich beim Mann, sehr bald der rundliche Knochenkern an der Incisura inferior der Schildknorpelkante. Die Knorpel aus bläulich-weisser, durchscheinender, homogener, hyaliner Substanz, Schildknorpel, Ringknorpel, Giesskannenknorpel und die Cartilagines triticeae verknöchern ausschliesslich oder vorwiegend, die Netzknorpel, Kehldeckel, Santorinischen und Wrisbergischen Knorpel, dazu die Spitze des Stimmfortsatzes der Giesskannenknorpel erfahren keine Umwandlung in Knochen, sondern zeigen eine Imprägnierung und förmliche Inkrustation. Daraus erklärt sich auch die verschiedene Dichtigkeit der einzelnen Abschnitte des Knorpelskeletts.

Einen ganz anderen Weg zur Untersuchung der Verkalkungs- und Verknöcherungsvorgänge an den Kehlkopfknorpeln schlug Hugo Bergeat ein (Fränkels Arch., Bd. 6). Er trocknete die einzelnen Knorpel sorgfältig aus und bestimmte mit der Wage den Gehalt der Knorpel an Trockensubstanz, Fett und Aschebestandteilen bei gesunden und kranken Menschen und verglich das Gewicht derselben vor allem bei gesunden und tuberkulösen Kehlköpfen. Ich komme auf Bergeats Ergebnisse noch zurück.

So haben die Untersuchungen an der Leiche eine Fülle wichtiger und grundlegender Tatsachen ergeben, die uns für die Beurteilung der Befunde im Röntgenbild unentbehrlich sind.

Auf die Fehler, die dabei unterlaufen sind, habe ich schon im Text meines Atlas hingewiesen. Sowohl die anatomischen Untersuchungen wie die pathologischen ergaben eine Verschiedenheit des Kalkgehalts bei gesunden und kranken Individuen. Die Verknöcherungsvorgänge bei Fettleibigen, Kachektischen, besonders bei Tuberkulösen, erleiden ganz wesentliche Veränderungen der Kalk- und Fettverteilung und der Gefässversorgung.

Digitized by Google

Das Material aber, das Scheier und Fränkel zu ihren Verknöcherungsstudien benutzten, enthält so viele an Kachexien und an Tuberkulose Verstorbenen, dass sich eine bindende Gesetzmässigkeit für die physiologische Verknöcherung daraus nicht ableiten lässt. Auch die vielen Abweichungen, so die in einzelnen Fällen beobachtete, besonders frühzeitige Verknöcherung, erklären sich aus der Nichtbeachtung der Beschaffenheit des Materials.

Der Einfluss pathologischer Zustände auf die Verknöcherungsvorgänge wurde direkt geleugnet.

Nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen wurden aber sehr bald nicht nur an herauspräparierten Knorpeln, sondern auch am Lebenden die mit der neuen Untersuchungs- und Durchleuchtungsmethode gemachten Befunde studiert. Scheier war auch hier wieder der erste, der physiologische Studien über den Gesang und den Schluckakt machte. Zuerst zunächst am Schirm, später, als die Aufnahmezeit bei den verbesserten Apparaten nur Sekunden oder Bruchteile von Sekunden betrug, auch auf der Platte. Man sah da nicht nur die kalkhaltigen Knorpel, sondern auch die Muskelgruppen als dunkle, gleichmässige Schatten. Die Zunge zeigte sich als dunkle Masse, namentlich bei alten, zahnlosen Leuten in allen Bewegungsfeinheiten; man sah von der Epiglottis zum Aryknorpel ziehend die aryepiglottischen Falten, der ganze Muskelapparat der Stimmbänder, der zwischen Schild- und Ringknorpel und Aryknorpel eingelagert ist, hob sich deutlich im Bilde ab. Auch das Gaumensegel hob sich deutlich ab. Die Bewegung dieser Muskelgruppen und die durch ihre Kontraktion bedingte wechselnde Stellung der Knorpel bei der Lautbildung und beim Schlucken sah man im Schirm und auf der Platte und gewann ein gutes Bild über diese physiologischen Vorgänge. Um die Konturen noch deutlicher sichtbar zu machen, bestreute man die Oberfläche der Schleimhaut mit metallischem Pulver, legte auf die Muskeln kleine Metallkettchen oder Plättchen oder mit Quecksilber gefüllte Schläuche. Metallische Pulver schieben sich aber bei den Schluckbewegungen auf einzelne Stellen zusammen, wie ich das auch im Larynx und in der Trachea sah, wenn ich durch Einblasen von Pulver das Larynxinnere deutlicher machen wollte. Das Bild wird dann fleckig und unklar.

Ausser Knorpeln, Kalk und Muskeln zeichnet sich aber im Röntgenbild, und das ist das Wichtigste bei der Untersuchung der oberen Luftwege, die Luft sehr scharf im Bilde ab. Von der Nase her kannte man das schon, der Nasenrachenraum war in seiner Form bekannt, hypertrophische Rachenmandeln hatte man im Bilde gesehen, maligne Tumoren sah man als Schatten da, wo normalerweise Luft sein sollte. Auch der Passavantsche Wulst zeichnete sich gelegentlich im Bilde ab. Bei Aufnahme des Larynx sah man bei grossem, weitem Larynx sehr schön den lufthaltigen Sinus Morgagni, den ganzen Luftkanal im Larynxeingang durch den Larynx hindurch, daran anschliessend das breite schöne Band der Luftröhre. Die ovale längliche Figur des Sinus Morgagni als heller Fleck im Röntgenbild wird in seiner unteren mehr geraden Linie durch das wahre

Digitized by Google

Stimmband gebildet. Tumoren am Stimmband selbst lassen sich deshalb oft auch im Röntgenbild darstellen. In meinem Atlas zeigt das Bild 5 auf Tafel VIII einen kleinen harten Tumor, Fibrom, als linsengrossen Schatten scharf abgegrenzt gegen den hellen Sinusraum. Sonnenkalb zeigt den pflaumengrossen Schatten eines über den Stimmbändern sitzenden Fibroms. Man erkannte im Röntgenbild den Stiel des Tumors, der im Spiegel nicht sichtbar war, wusste also im voraus, wo man den Tumor bei der Entfernung in Schwebelaryngoskopie zu fassen hatte.

Ich komme nun zu meinen eigenen Untersuchungen. Meine ersten Aufnahmen machte ich, um die Lage von Dilatationsinstrumenten bei Stenosen zu kontrollieren, Metallbolzen, Schröttersche Rohre, Kanülen. Ich liess mir die Hartgummirohre in Wien bei Leiter galvanoplastisch vernickeln.

Man sieht natürlich am Luftkanal deutlich die Verengerung im Larynx oder Trachea und die Wirkung der Dilatation. Ein sehr schönes Bild der Einwirkung der Erweiterung mit Schrötterschen Rohren zeigte Friedel Pick, Prag 1914, im Verein Deutscher Laryngologen (s. Verhandl. 1914). Durch einen Fremdkörper (Knochen) war die Schleimhaut der Trachea stark geschwollen. Die zur Erweiterung der Stenose eingeführten Schrötterrohre erzeugten an der Schleimhaut Einkerbungen, die in den beigegebenen schönen Skiagrammen aufs allerdeutlichste zu sehen sind.

Von meinen Stenosenfällen fertigte ich mir regelmässig Röntgenbilder an und konnte auch bei ganz kleinen Kindern, wie die in meinem Stenosenbuch beigegebene Röntgentafel zeigt, den Sitz der grössten Verengerung am Bild des Luftkanals nachweisen, also in Fällen, wo ausser dem Zungenbein überhaupt noch kein Larynxabschnitt Verkalkung zeigt. Es wurden dann nach und nach alle Larynxerkrankungen im Bilde studiert und zuerst fiel beim Karzinom die starke Verknöcherungsfigur auf. Ich hatte eine Serie von Sinus pyriformis-Krebsen bei Frauen, die inoperabel waren, in Behandlung, darunter eine Frau von 34 und eine Frau von 37 Jahren. Bei diesen dünnen Hälsen mit relativ geringen Drüsenmetastasen sah man den charakteristischen Verknöcherungsprozess besonders gut ausgeprägt (s. Atlas Tafel 7). Die normale physiologische Verknöcherungsfigur im Unterhorn des Schildknorpels zeigte eine ganz eigentümliche Veränderung. Da, wo das Karzinom in den Knorpel oder Knochen eingedrungen war, zeigte sich eine helle Stelle, wo der verknöcherte Knorpel stehen blieb, eine dunkle Stelle. Die ganze Figur erhielt dadurch ein gekörntes Aussehen und eine fächerförmige Figur, deren unteres, stielförmiges Ende das verknöcherte Unterhorn bildet. Es scheint somit, dass der Krebs für seinen Weg in den Knorpel die bereits verknöcherten Partien bevorzugt. Es sprechen aber andere Bilder auch dafür, dass es bei Krebs zu neuer Knochenbildung kommt. Im Text meines Atlas wird diese Frage an Hand der einzelnen Bilder ausführlich erörtert. Neubildung von Knochen und Knorpeln unter pathologischen Verhältnissen gerade am Larynx ist oft

Digitized by Google

beobachtet. Bei meinen Stenosefällen habe ich auch bei Kindern an Stellen, wo die Kanüle gedrückt hatte, neugebildete Kalkflecken gesehen und abgebildet (s. das Bild des 9 jährigen Knaben auf Tafel 6 Bild 3).

Im letzten internationalen Zentralblatt wird über einen Fall von vollkommenem Kehlkopfverschluss nach Intubation berichtet (Sassower, Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 43), wo sich in der Narbe mehrere Knochenstückchen bei einem Kinde fanden. Dieses Vorkommen wird entweder als Metaplasie von Bindegewebe oder als Ossifikationsprozess im Perichondrium aufgefasst.

In der Umgebung der Kehlkopfknorpel, in Narben, aber auch in der Schleimhaut besteht eine grosse Neigung zu Kalkablagerung, oft schon bei Kindern und jungen Patienten, so bei den Fällen 2, 3 und 4, Tafel 6, bei einem erst 9 bzw. 12 jährigen Knaben und einem 16 jährigen Mädchen. Wo die Schleimhaut gedrückt wurde, wo Narbe sich bildete, scheint es besonders der Fall zu sein. Die gute Wirkung meiner Metallbolzen erkläre ich mir zum Teil dadurch. Durch den Druck auf die Granulationen und die Narbe bildet sich nicht nur Bindegewebe, sondern es lagert sich auch Kalk ab, wie in dem oben referierten Fall, und dieser Kalk lässt sich im Röntgenbild darstellen. Demme, der sehr genaue anatomische und mikroskopische Untersuchungen über Stenosen bei Struma veröffentlicht hat, fand an der verengten Stelle isolierte und mehr konglomerierte Kalkschüppchen in der Schleimhaut und im submukösen Bindegewebe, die er als Verirdung bezeichnet, auch bei Typhusstenosen sah ich im Röntgenbild an verschiedenen Stellen unregelmässige Kalkflecke. Ich glaube, dass auch bei Gicht Depots von Uraten sich nicht nur in den Gelenken, sondern auch im Bandapparat sich finden. In einem sehr hochgradigen Fall von Larynxgicht sah ich nicht nur die Mundschleimhaut, sondern auch den Ueberzug der Aryknorpel so infiltriert mit Gichtprodukten, dass man die nadelförmigen Tophi gelblich durch die Schleimhaut schimmern sah.

Es ist so absolut sicher, dass durch pathologische Prozesse die Verkalkung und Verknöcherung am Larynx ganz wesentlich verändert wird und dass die Ansicht falsch ist, die Verknöcherungsvorgänge blieben durch allgemeine Erkrankungen unbeeinflusst. Auch bei Studien an der Leiche dürfen daher nur solche Kehlköpfe verwendet werden, die ganz ohne pathologische Veränderungen sind und die von Individuen stammen, die an keiner Kachexie litten, am besten solche, die durch Unfall zugrunde gingen.

Auf Verkalkungen an der Halswirbelsäule oder deren Bandapparat komme ich noch weiter unten zu sprechen. Bei der Syphilis kommen Substanzverluste und Narben vor, aber auch Kalkbildung, ähnlich wie sonst am Skelett luetische osteophytische Auflagerungen am Periost oder Perichondrium. Bei einem Fall in meinem Atlas fand ich bei einem luetischen Kehlkopf eine perlschnurartige Verknöcherungsform. Treitel schreibt: „Ich habe diese perlschnurartige Verknöcherungsform nicht gefunden.“ Er hat mich missverstanden. Wenn man im Text meines Atlas den Abschnitt über Syphilis durchliest, sieht man leicht, dass dies nur eine Form des Befundes

Digitized by Google

am Kehlkopf ist, die neben anderen Formen vorkommt, aber nicht in allen Fällen vorhanden sein muss.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt es an den Kehlkopfknorpeln aber nicht nur zur Anhäufung von Kalk, oder wie es beim Karzinom scheint, zu Knochenneubildungen, einige Prozesse scheinen die Kalkverteilung im Knorpel auch in der Weise zu beeinflussen, dass die Verknöcherung ausbleibt und es zu einer mehr diffusen Kalkablagerung in feinen Partikeln kommt. Das ist der Fall bei einigen Tumoren, namentlich den weichen Karzinomen und vor allem bei der Tuberkulose.

Schon den Chirurgen war es aufgefallen, dass bei Operationen, bei Kehlkopfkrebs die Knorpel in dem einen Fall sich ohne Mühe mit dem Skalpell schneiden liessen, in anderen Fällen waren sie bei jüngeren und älteren Individuen so hart und fest, dass man zum Durchtrennen eine kräftige Knochenzange, ja oft die Säge brauchte. In dem einen Falle war der Knorpel ganz durchwachsen und erweicht, im andern der Knorpel auffallend verknöchert. Die Lokalisation spielt dabei eine Rolle. Der im Sinus pyriformis entstehende Krebs führt meist zu starker Verknöcherung, der im inneren Kehlkopfraum, meist an den Stimmbändern entstehende Krebs führt oft zu diesen weichen Krebsen. Die mikroskopische Diagnose lautete bei beiden Formen gewöhnlich Plattepithelkrebs.

Weitere Untersuchungen, bei denen das Röntgenbild eine Rolle spielen wird, müssen darüber Klarheit bringen, über den Weg, den das Karzinom nimmt, über Knochenbildung oder Knochenschwund beim Karzinom. Für die zu wählenden Operationsmethoden, die Ausdehnung der Operation wird das Röntgenbild in Zukunft mit entscheiden.

In meinem Atlas bringe ich für beide Formen Beispiele, der weiche Krebs gibt weiche Schatten, Schwund der Kalkflecke, so dass die Bilder bisweilen an Tuberkulose erinnern.

In einem Falle (Tafel 8, Bild 2) schloss ich nach dem Röntgenbild Karzinom aus, weil sich bei einer 62 jährigen Frau eine völlig normale Verknöcherungsfigur fand, die bei in Pausen wiederholt nach Monaten aufgenommenen Bildern unverändert blieb. Die Wirbelsäule war gleichfalls intakt, die Zwischenscheiben sehr dunkel, in der Arykorpelgegend ein dunkler Schatten. Das Spiegelbild sprach für Karzinom, starke Infiltration des rechten Aryknorpels und Taschenbandes. Fixation der rechten Larynxhälfte. Da die Frau stark an Gicht litt, nahm ich, namentlich nach dem Befund an der Halswirbelsäule, Gicht des Larynx an, der Zustand blieb, solange ich die Patientin beobachtete, unverändert.

Das Verhältnis von Verknöcherung zur Verkalkung muss man sich so denken, dass der Verknöcherung an einzelnen Punkten eine mehr diffuse Verkalkung derselben Gegend vorausgeht. Im Röntgenbild finden sich die Verknöcherungen als dunklere, schärfer konturierte Linien, Flecke oder sternförmige Figuren innerhalb der grösseren Schatten der Verkalkungen. Diese verkalkten Partien erkennt man als matte Schatten, die oft wie gestrichelt aussehen.

Digitized by Google

Bis zur Pubertät ist ja der Kehlkopfknorpel gefässlos, mit der Vaskularisation des Knorpels beginnt auch die Verkalkung, in späteren Lebensabschnitten tritt die Verknöcherung dazu. Was darüber bisher bekannt ist, habe ich im Text meines Atlas zusammengestellt. Das Röntgenbild konnte nur bestätigen, was die Anatomen, besonders Luschka, darüber gelehrt hatten.

Ueber die Halswirbelsäule muss ich noch ein Wort sagen, weil die meisten Autoren über den Röntgenbefund an derselben hinweggehen.

Wenn man sich eine Sammlung normaler Kehlkopfröntgenbilder der verschiedenen Altersklassen angelegt hat, auf denen, wie bei der Eppendorfer Schulterkassette, die ganze Halswirbelsäule bis zu den obersten Brustwirbeln mit abgebildet ist, erkennt man ohne Schwierigkeiten eine gesetzmässige fortschreitende Veränderung. Die Wirbelkörper, erst würfelförmig, kalkarm, werden später breiter, es treten oben und unten die Randwülste mehr hervor. Dadurch erscheinen die Wirbelkörper an der Vorderfläche mehr ausgehöhlt. Der Bandapparat, die Zwischenwirbelscheiben, die mit diesem fest verwachsen sind, werden im Bild dunkler, also kalkhaltiger. Die Zwischenwirbelscheiben enthalten ursprünglich einen ausgedehnten Knorpelkern, hyalinen Knorpel, der immer mehr verknöchert. Man kann direkt aus der Verkalkung und Form der Halswirbelsäule das Alter des Individuums abschätzen.

Ueber die krankhaften Veränderungen an der Wirbelsäule hat uns Billroth eine sehr wertvolle Darstellung gegeben. Nach dieser befällt bei Arthritis deformans der Prozess zuerst und besonders den Knorpel, später erst die Synovialmembran, das Periost und den Knochen. Periost, Sehnen, Gelenkkapseln, Bänder und Muskeln verknorpeln und verknöchern. Billroth fand ferner, dass auch mitten im subserösen Zellgewebe, in der Nähe des Knochens, ganz isolierte Knochenpunkte entstehen, welche für lange Zeit runde abgegrenzte Kerne darstellen. Billroth beschreibt auch eine besondere monartikuläre Form bei Jugendlichen und Individuen mittleren Alters, die häufiger bei Frauen vorkommt. Solche Veränderungen lassen sich nur ausnahmsweise im Spiegel, wohl aber im Röntgenbild nachweisen. Ich habe nun, die Fälle sind teilweise in meinem Atlas abgebildet, bei einigen Frauen als Grund unerklärter Halsbeschwerden, solche Kalkherde im Bandapparat nachweisen können. Leider war eine therapeutische Einwirkung dadurch ausgeschlossen. Manche nervöse Halsaffektion wird sich dadurch aufklären lassen.

Die Gicht spielt dabei oft eine Rolle, Gicht setzt sich oft in durch Rheumatismus veränderten Gelenken fest. Rheumatische Erkrankungen der Gelenke führen aber auch zur Arthritis deformans. Billroth verbreitet sich des weiteren auch über diese Kombination. Die Brücken, die bei älteren Leuten von Wirbelkörper zu Wirbelkörper ziehen, stellen wohl Verknöcherungen des Bandapparates dar. Natürlich sieht man im Röntgenbild auch die Metastasen in die Wirbelkörper bei Karzinom, den Uebergang typhöser, syphilitischer, tuberkulöser Prozesse auf den Knochen. Karzino-

Digitized by Google

mophobie findet bei alten Leuten nicht selten seine Erklärung in einer hochgradigen Verkalkung des Bandapparates der Halswirbelsäule. Ist bei diesen Veränderungen der Halswirbelsäule und seines Bandapparates der Kehlkopf gleichzeitig stark verknöchert, so finden sich, namentlich bei Leuten, die viel sprechen müssen, Klagen über Halsbeschwerden, für die im Spiegel kein Anhalt ist, die aber durch das Röntgenbild ihre sichere oder wahrscheinliche Erklärung finden.

Leider sind solche Prozesse schwer zu beeinflussen, aber das Röntgenbild dient dann, z. B. bei Furcht vor Karzinom, zur Beruhigung der Patienten. Der Röntgenbefund lässt sich gelegentlich mit dem palpierenden Finger kontrollieren. Auch bei Verdacht auf Oesophagustumor ist eine Beachtung der Verhältnisse an der Halswirbelsäule wertvoll.

Ich komme nun zu meinen Untersuchungen über Kehlkopftuberkulose. Wenn gesagt wird, bei Kehlkopftuberkulose sei das Spiegelbild so charakteristisch, dass eine Röntgenuntersuchung überflüssig wäre, so stimmt das zwar für die typischen Fälle, wer aber viel gesehen hat oder als Konsiliarius in zweifelhaften Fällen seine Stimme abgeben soll, dem dürfte es sehr erwünscht kommen, wenn im Röntgenbild neue Stützpunkte für die Diagnose Tuberkulose gefunden würden. Der erfahrene Kliniker weiss, dass bei geschwürigen Prozessen oder Infiltrationen die Diagnose schwanken kann zwischen Karzinom, Lues und Tuberkulose, namentlich wenn die Lunge nur leicht erkrankt ist. Soweit Drüsenbefund, Serodiagnostik nicht entscheiden, kann vor der immerhin eingreifenden blutigen Methode der Probeexzision, die bei Lues oder am Stimmband bei Rednern und Sängern geradezu ein Kunstfehler sein kann, die unschuldige, unblutige Röntgenuntersuchung vielleicht zur sicheren Diagnose führen. Es waren also praktisch recht wichtige Gesichtspunkte, die mich veranlassten, gerade den Tuberkulosebildern meine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Es kommt dazu, dass bei starkem Oedem am Kehlkopfeingang es oft unmöglich ist, die tieferen Abschnitte zu übersehen. Die Beteiligung der Knorpel, speziell des Aryknorpels, lässt sich im Röntgenbild auch eher beurteilen, als im Spiegel, das kann aber zur Entscheidung der zu wählenden Therapie, ob Tiefenstich, Kurettement, Tuberkulinbehandlung oder mehr konservative Behandlung mit Milchsäure sehr wichtig sein. Also ein weiterer praktischer Grund zur Forschung mit Röntgenstrahlen. Um so grösser war meine anfängliche Enttäuschung bei den ersten Aufnahmen. Ich erhielt nach meiner damaligen Auffassung lauter schlechte, unbrauchbare Bilder. Lag das an der Technik, am Plattenmaterial? Bald erkannte ich jedoch, dass gerade die flauen, verwaschenen Bilder, wie sie auch Sonnenkalb bei bester Technik fand, für die Tuberkulose charakteristisch sind. Ich habe diesen Befund „auffallend matten Ton" des Bildes genannt.

Ich habe nun meinen Eppinger und Schottelius wieder durchstudiert und glaube, an der Hand von diesen vorzüglichen Schilderungen der pathologischen Befunde, namentlich der Studien und Abbildungen von Schottelius eine vollgenügende Erklärung für diesen matten Ton der

Digitized by Google

Bilder gefunden zu haben. Es würde zu weit führen, wollte ich alles wiederholen, was ich in meinem Atlas darüber zur Begründung meiner Auffassung gesagt habe. Ich möchte nur sagen, dass ohne Zweifel bei der Tuberkulose die Verknöcherungsvorgänge in ganz anderer Weise sich vollziehen.

Die blasse Farbe der Larynxschleimhaut nicht nur, sondern auch der Mundschleimhaut bei der Mehrzahl der Phthisiker ist neben dem Fehlen der Lymphdrüsenschwellung allgemein als charakteristisch für Tuberkulose bekannt. Schrötter in Wien lehrte uns schon daraus beim ersten Blick in die oberen Luftwege die Phthise zu diagnostizieren. Die Anästhesie ist ein weiteres Zeichen der tiefgehenden Ernährungsstörung, der Kachexie. Die rote Gesichtsfarbe der Phthisiker, die Kirchhofsrosen, stehen dazu oft in grellstem Widerspruch. Dass der Knorpel dabei mitbefallen ist, lehrt schon Virchow, der eine schon vor der Pubertät beginnende Fettinfiltration im Gegensatz zur Fettdegeneration der Knorpelzellen bei Kachektischen und in exquisiter Ausdehnung bei Phthisikern betont; ebenso bei Fettleibigen. Schottelius beschreibt dann bei Phthisikern eine dem Lebensalter nicht entsprechende Härte und kreideartige Festigkeit der Kehlkopfknorpel. Die normalerweise blutrotbraunen Markräume hatten einen gelblich durchsichtigen, schleimigen Inhalt, waren ausserordentlich gross und unregelmässig. Die Ablagerung der Kalksalze in der Knorpelgrundsubstanz in Form kleinster Kalkkügelchen fand er bei Phthisikern sehr intensiv.

Um die Knochenräume fand er eine besonders breite Infiltrationszone, deren Zellterritorien im Gegensatz zu den normalen, rostbraunen, farblos sind. Die in diesen Territorien liegenden Knorpelzellen sind durch intrakapsuläre Kalkinfiltrationen verändert und deformiert. Eine ganz veränderte Kalkverteilung, ein Schwinden der lebensfrischen, rotbraunen Farbe, eine veränderte, kreideartige Konsistenz. Das muss sich natürlich nicht nur im Spiegelbild, sondern auch im Röntgenbild darstellen. Ein Blick auf die beiden Bilder, die Schottelius bringt, die Krikoarytänoidgegend eines 21 jährigen Phthisikers und eines 21 jährigen Selbstmörders, zeigen diesen starken Kontrast.

Auch Hugo Bergeat fand bei seinen mit der Wage angestellten Vergleichen den Kalkgehalt bei Tuberkulösen und das Gewicht geringer als bei normalen Kehlköpfen, er sagt: Die häufig gemachte Angabe, dass die chronische Tuberkulose den Kehlkopf zu ausgiebigerer Verknöcherung bringt, kann ich an der Hand meiner Fälle nicht bestätigen, mir scheint eher eine verminderte Aschequantität vorhanden zu sein. Bei der Vielgestalt des tuberkulösen Prozesses kommen natürlich auch andere Formen vor; schon der Umstand, dass ein bisher normaler Kehlkopf erst spät von Tuberkulose befallen wird, wird das Bild verändern. Neben den kachektischen, blassen Phthisikern gibt es auch robuste Larynxtuberkulöse mit gut durchbluteter Schleimhaut und Knorpeln. Ausser dem matten Ton, der sich bei der Mehrzahl der Phthisiker am Knorpelskelett findet, sieht man aber auch noch andere Veränderungen im Röntgenbild. Eine Infil-

Digitized by Google

tration oder gar Zerstörung der Epiglottis ist deutlich auf der Platte zu sehen. In meinem Atlas finden sich mehrere prägnante Beispiele. Die Infiltration der einen oder beider aryepiglottischen Falten zeichnet sich gleichfalls im Röntgenbild als dunkler, diffuser Schatten ohne Kalkflecke ab. Infiltration und Perichondritis am Krikoarytänoidalgelenk, einem Lieblingssitz für tuberkulöse Prozesse, die Stelle, wo auch Schottelius hauptsächlich seine Studien machte, sieht man deutlich auf der Platte. Nach den Aufnahmen von Aurelius Réthi würde man bei einseitiger Erkrankung der Aryknorpel besonders klare Bilder erhalten. Diese häufige Infiltration der Interarytänoidpartie, namentlich bei Frauen — ich nenne sie daher die weibliche Form der Tuberkulose —, die oft jahrelang unverändert bestehen kann, sieht man deutlich im Röntgenbild (Atlas, Tafel IV, Abb. 7 u. 8).

Man muss sich bei der Beurteilung der Kehlkopfröntgenbilder daran gewöhnen, nicht nur die dunklen Schatten, sondern auch die Konturen der hellen Lufträume genau zu beachten und die pathologischen mit den normalen Linien zu vergleichen. Man sieht dann, wie Schwellungen im Kehlkopfinnern, an der Epiglottis, in der Arytänoidgegend, den aryepiglottischen Falten und subglottische Schwellungen die normale Kehlkopflichtung verengen, genau so wie bei jeder Larynxstenose die Verengerung an der Sanduhrform des Trachealllumens deutlich zum Ausdruck kommt (Tafel VI, Abb. 2 u. 3).

Unter den Lufträumen der oberen Luftwege tritt im Röntgenbild schon beim Kinde, schöner aber bei grossen, geräumigen Kehlköpfen, der Sinus Morgagni als länglich ovaler, heller Fleck im Bilde hervor.

Wenn er fehlt, so könnte ein abnorm kleiner Sinus die Ursache sein, ähnlich, wie sehr kleine Stirnhöhlen im Bilde sich darstellen, in der Regel kann man aber auf pathologische Verhältnisse schliessen, bei Tuberkulose also auf Infiltration der Taschenbänder oder der Stimmbänder. Gerade am Sinus Morgagni sieht man oft ganz scharf die Grenze der Infiltration, so dass eine Hälfte des Sinus, meist die vordere, noch klar lufthaltig ist, während die hintere durch Infiltration verdeckt ist (Tafel IV, Abb. 7 u. 8).

Diese Schwellungen und Infiltrationen zeichnen sich meist als ganz gleichmässige dichte Schatten ab, Kalkflecke und normale Verknöcherungsfiguren sind selten. Ich habe mir nach genauem Studium der einzelnen Fälle und Vergleiche der Anamnese und der Spiegelbilder mit dem Röntgenbild die Ansicht gebildet, dass bei jugendlichen und namentlich bei kachektischen Tuberkulösen die Verkalkung nach der von Schottelius geschilderten Weise eintritt, also mehr diffuse Kalkinfiltration in Form kleinster Kalkkügelchen, während in den Fällen, wo die Tuberkulose in späteren Dezennien in dem schon verkalkten Larynx sich ansiedelt, wo sie sich vielleicht auf die Schleimhaut beschränkt, Kalkkerne noch bestehen können. Weitere genaue Untersuchungen einzelner Fälle, womöglich mit Sektionsbefund, werden darüber Klarheit bringen.

Ich habe in letzter Zeit auch Kehlköpfe photographiert, wo im Larynx durch den Spiegel absolut normale Verhältnisse sich fanden, während die Lungen schon deutlich infiltriert waren.

Digitized by Google

Auch in diesen Fällen war die Verkalkung auffallend diffus, Kalkflecke fehlten, der Ton der Bilder war ein matter. Es ist ausser allem Zweifel, dass bei Kachektischen, phthisischen Patienten sich die von Schottelius und anderen gefundenen Veränderungen der Knorpelsubstanz auch im Röntgenbild deutlich abzeichnen. Schottelius betont, dass ausser bei Phthise sich auch bei Kachexie aus anderer Ursache und bei Fettleibigen der Knorpel in ähnlicher Weise verändert. Es handelt sich wohl um die Form der Fettleibigkeit, die mit starker Anämie und Hydrämie einhergeht. Auch darüber müssten weitere Studien mit Röntgenstrahlen Aufschluss geben, wenn auch die jetzige Zeit leider nicht gerade geeignet ist, in Deutschland Studien über Fettleibigkeit zu machen.

Wenn es sich aber bei weiterer Untersuchung mit Röntgenstrahlen bestätigt, dass die Kehlkopfknorpel schon etwas verändert sind, noch ehe ein lokaler Prozess auf der Schleimhaut erkennbar ist, so wäre in dieser Knorpelveränderung und veränderter Gefässversorgung eine Prädisposition zu tuberkulöser Erkrankung zu suchen. Damit würde das Röntgenbild für die Stellung der Prognose von grossem Wert sein. Ich glaube, dass das schon jetzt der Fall ist. Sonnenkalb, der ausgezeichnete Bilder bringt, schreibt, dass er meine Befunde vollauf bestätigen konnte. Emil Treitel schreibt in seiner Doktorarbeit aus der Neumayerschen Poliklinik, er habe den auffallend matten Ton nicht bestätigen können. Treitel hat im ganzen aber nur 70—80 Aufnahmen gemacht, darunter 20 normale und 14 tuberkulöse. Er fand aber doch, wie er schreibt, bei jüngeren tuberkulösen Individuen eine mehr diffuse Verkalkung, entsprechend den Befunden von Schottelius, und auch in seinen Protokollten findet sich sehr oft die Bezeichnung „stark verwaschen, unscharf, strichförmige Verknöcherung“. Wenn er zum Schluss sagt: „Ich möchte daher als röntgenologische Merkmale einer chronischen Kehlkopftuberkulose das völlige Fehlen des Sinus Morgagni bei relativ weit vorgeschrittener Ossifikation bezeichnen“, so verweise ich auf das eben Gesagte über den Befund am Sinus Morgagni bei Tuberkulose, der in den Treitelschen Fällen wohl deshalb fehlte, weil Taschenband oder wahres Stimmband infiltriert war, bei anderen Formen aber normal hell sich abzeichnete. Eine besonders weit vorgeschrittene Ossifikation konnte ich nicht finden, wenn man unter Ossifikation Verknöcherung, nicht diffuse Verkalkung versteht.

Man erkennt aus den hier gegebenen Ausführungen, dass durch die Röntgenstrahlen noch eine Fülle feiner pathologischer Veränderungen des Kehlkopfes festgestellt und studiert werden kann und dass diese neue schonende Untersuchungsmethode des Kehlkopfes die aufgewandte Mühe reichlich lohnt. Man muss aber die Bilder wiederholt bei allerbester Beleuchtung, am besten bei Sonnenlicht betrachten und die Untersuchung mit dem Spiegel zur Klarstellung der strittigen Punkte bei dem einzelnen Fall häufig wiederholen.

Digitized by Google

XXI.

Die Bedingungen der Atmung, des Kreislaufs und der Phonation bei Kanülenträgern und bei Laryngostomierten.

Von

Prof. **Gherardo Ferreri**, Rom.

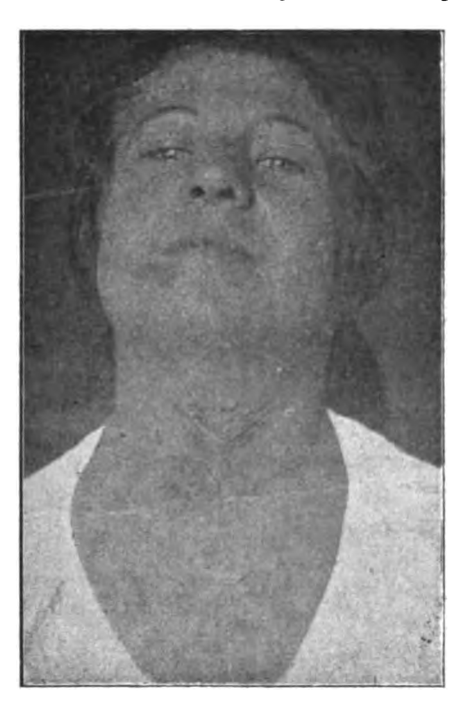
(Aus dem italienischen Manuskript übersetzt von G. Finder.)

(Hierzu Tafel IV und 1 Abbildung im Text.)

Die Laryngostomie bildet ein Kapitel der Laryngologie, das zurzeit in so erschöpfender Weise studiert ist, dass es keinen weiteren Untersuchungsstoff darbietet, weder in bezug auf Indikation und Technik, noch in bezug auf die pathologische Anatomie. Wenn in der Vergangenheit dieses Thema in weiterem Umfange aufgerollt und erörtert wurde, sowohl hinsichtlich der chronischen Stenosen entzündlicher Natur, sei es, dass es sich um einen noch aktiven Prozess oder um Folgezustände eines solchen handelte, als auch hinsichtlich der zufälligen Verletzung durch Gewalteinwirkung, so haben die Kriegsbeobachtungen das Kapitel über die traumatischen Formen vervollständigt. Unsere Klinik hat über ein sehr reiches Studienmaterial verfügt; davon legen die Arbeiten Zeugnis ab, die von uns selbst und den Kollegen veröffentlicht wurden, die Gelegenheit hatten, die zahlreichen klinischen Fälle in allen ihren Entwicklungsphasen zu beobachten und unseren therapeutischen Richtlinien zu folgen. Wer sich detailliertere Kenntnisse verschaffen will über das, was an unserem Institut beobachtet und geleistet wurde, der lese die Veröffentlichungen in den Atti della clinica, die um so interessanter sind, als wir sowohl bei der Technik des primären Eingriffs, wie bei dem nachfolgenden Verfahren der allmählichen Dilatation keineswegs Nachtreter der französischen Schule waren bei dieser Methode der Grosschirurgie der oberen Luftwege, die zuerst in Italien von Ruggi im Jahre 1892/93 empfohlen und ausgeführt wurde. Ebenso wenig haben wir uns bei der Operation zur Wiederherstellung des Kehlkopfrohrs immer an das Verfahren von Gluck gehalten, an dem wir vielmehr alle die Modifikationen angebracht haben, die unsere Erfahrung uns eingegeben hat. In vielen Fällen ist es vorzuziehen, die Plastik mit einem grossen Sternallappen auszuführen; dieser wird auf das Laryngealrohr geschlagen, nachdem man ihn unter den in Form einer Brücke gebildeten Stiel hindurchgeführt hat, sodann vernäht

Digitized by Google

man in der Mittellinie über ihm die seitlichen Lappen des Halses und vermeidet so, dass die neugebildete Vorderwand des Organs infolge der nach der Gluckschen Methode bei jugendlichen Individuen unvermeidlichen Narbenretraktion sich senkt. Nachstehende Abbildung zeigt die Verhältnisse bei dem genannten Verfahren 20 Tage nach der Operation.



Es bleibt jedoch noch eine Lücke in der Erörterung des Gegenstandes, nämlich was die definitiven Resultate der Laryngostomie betrifft: Wie ist die Atmungskapazität in bezug auf die Eignung zur körperlichen Arbeit und wie ist der Grad der wiedererlangten phonetischen Fähigkeiten, verglichen mit denen bei den früheren Versuchen der graduellen Dilatation und bei permanenter Tracheotomiefistel? Ist vom Standpunkt der sozialen Medizin das Individuum, welches, auf weitere Behandlung verzichtend, es vorzieht, sein Lebenlang Kanülenträger zu bleiben, weniger leistungsfähig oder jenes, das sich einer Laryngostomie und einem plastischen Verschluss der Kehlkopffistel unterzieht? Und ist es für Personen, die für die Ausübung ihres Berufes einer hinreichend verständlichen Stimme benötigen, besser, wenn man sie ständig eine Fensterkanüle tragen lässt, vorausgesetzt, dass der Kehlkopf noch teilweise durchgängig und in seinen schwingenden Teilen beweglich ist, oder ist es besser, bei ihnen die totale Wiederherstellung des Larynxlumens zu unternehmen? Und vollzieht sich in letzterem Falle nach hinreichender Zeit und nach langer Uebung eine derartige Wiederanpassung an die phonetische Funktion, dass sie mittels der physikalischen und funktionellen Prüfung zu kontrollieren ist?

Digitized by Google

Das sind die Fragen, die sich bei der Laryngostomie im Vergleich mit allen anderen Behandlungsmethoden aufdrängen, welche zurzeit sich als ungenügend oder unbrauchbar erwiesen haben. Die Behandlung der Kehlkopfstenosen bestand, bevor die Laryngostomie eingeführt und vervollkommnet wurde, in zwei fundamentalen Methoden:

a) dem Katheterismus, der Tubage und der Erweiterung ohne Tracheotomie;
b) der allmählichen progressiven Dilatation nach vorhergehender Tracheotomie, entweder per vias naturales oder auf retrogradem Wege.

Was die ersten Verfahren anbetrifft, so kam man bald zu der Erkenntnis, dass das Risiko, dem die Stenosepatienten ausgesetzt wurden, grösser war als die definitiven Vorteile, ganz abgesehen von der bei einem jeden neuen Versuch auftretenden Gefahr, dass ein schwerer Erstickungsanfall eintreten konnte, der die sofortige Tracheotomie erfordern konnte. Sehr bald beschränkte man den Katheterismus und die Tubage nur auf die Fälle von Stenose, die durch akutes Schleimhautödem oder durch Lähmung der Atmungsmuskeln mit schweren Suffokationserscheinungen hervorgerufen wurden. Immer jedoch musste man darauf achten, dass das Verweilen des Tubus im Larynx der Kinder nicht zu lange ausgedehnt wurde, wenn anders man die schweren Folgen der Schleimhaut- und Knorpelnekrose vermeiden wollte. Diesen Fehler begingen jene Intubatoren, die bei der Kehlkopfdiphtherie das Heil der Patienten in der protrahierten Anwendung der O'Dwyerschen Tube erblickten und die so die kleinen Patienten dem Risiko aussetzten, dass ausgedehnte entzündliche Reaktionen auftraten mit Gewebsnekrose und nachfolgenden Narbenretraktionen, die nach mehr oder weniger langer Zeit unweigerlich die Tracheotomie erforderten. Bei Erwachsenen konnte man zwar mit dem Katheterismus, der Tubage oder der Divulsion bei akuten Kehlkopfstenosen und bei denjenigen chronischen, bei denen es sich nur um eine Hyperplasie der Schleimhaut oder um Narben infolge degenerativer sekundärer Prozesse in den Weichteilen nach umfangreichen und tiefen Ulzerationen (Pocken, Tuberkulose und Syphilis) handelte, gewisse Erfolge erzielen, gar keinen Vorteil dagegen erzielte man, wenn die Stenose zurückzuführen war auf Veränderungen des knorpligen Skeletts oder auf Lähmung der Atmungsmuskeln oder auch auf Kompression von aussen durch extralaryngeale Tumoren. So kamen nach einer vorübergehenden Periode, während deren die Silberröhren von Bouchut in der Modifikation von Weinlechner, die Schrötterschen Hartgummituben, die Sonden nach Labus und Sceparowicz in Aufnahme gekommen waren, alle diese Apparate ausser Mode und wurden schliesslich nur noch in sehr wenigen Fällen von Dringlichkeit oder bei kombinierten Versuchen angewandt.

Die Spezialisten wandten sich daher einem anderen Verfahren zu: Der mechanischen Dilatation der Stimmritze nach vorhergehender Eröffnung der Trachea, und zwar entweder auf dem natürlichen Wege vom Munde

Digitized by Google

aus oder im retrograden Sinne durch die Tracheotomiefistel. Wir wollen gleich feststellen, dass die Menge und die Verschiedenartigkeit der von den Autoren ausgedachten Kunstgriffe deutlich zeigt, wie keiner von ihnen auch nur annähernd den verschiedenen Indikationen für die mechanische Behandlung bei Kehlkopfstenose entspricht. Jede dieser Methoden läuft für den Arzt auf ein ingeniöses Geduldspiel und für den Kranken auf eine unendliche Reihe von Qualen heraus und auf einen Verlust von kostbarer Zeit, die unnütz dem Berufe entzogen wird. Man sage nicht, wie das die fanatischen Befürworter der unblutigen Therapie behaupten wollen, dass der Misserfolg an der geringen Geduld des Patienten und an der mangelnden Ausdauer des Spezialisten liege. Man kann vielmehr zugeben, dass die genannten Methoden einen gewissen positiven Nutzen haben können, wenn die Verengerung herrührt von einem entzündlichen Zustand der Schleimhaut oder von einer Perichondritis nach Typhus und nach Pocken (Labus und Sceparowicz). Wenn aber das Kehlkopfskelett von Nekrose und Sequesterbildung betroffen ist oder wenn es sich um Narbengewebe handelt, das Mukosa und Knorpel zu einer einzigen sklerotischen Masse zusammenschmilzt, oder wenn man sich Lähmungserscheinungen aus nervöser Ursache gegenüber befindet, dann wird die Technik der mechanischen Dilatation — sie mag noch so verfeinert sein — vollkommen ihr Ziel verfehlen.

Von den beiden Methoden der Kehlkopfdilatation nach vorhergehender Tracheotomie besteht in Wahrheit noch einige Indikation für diejenige, die den direkten Weg vom Munde aus einschlägt, und zwar immer dann, wenn die Trachealfistel weit unterhalb der unteren Grenze der Stenose sich befindet und die Dilatationsinstrumente nur sehr kurze Zeit liegen gelassen werden. Daher figurieren noch in dem Armentarium der Laryngologen die konischen Zinntuben nach Trendelenburg, die Schrötterschen Bougies, der Navratilsche Dilatator, der Divulsor von Ferreri, die Courtadesche Zange, die Boulayschen Katheter usw. Nach unserer Ansicht ist es nicht notwendig, bei Vornahme der Dilatation die Stoerksche Spezialkanüle anzuwenden, um den Trachealhautkanal offen zu halten und so zu gestatten, dass man bis zu den ersten Trachealringen gelangt. Die Patienten können während der kurzen Zeit, die der Eingriff erfordert, durch die Tracheotomiefistel atmen, ohne dass eine Kanüle nötig ist, vorausgesetzt, dass der Chirurg geschickt und bei der Ausführung rasch ist. Geradezu verhängnisvoll ist dagegen die permanente Dilatation, sei es, dass man die Schrötterschen Zinnbolzen anwendet, die in einem Schlitz der Trachealkanüle gehalten werden, oder dass man zu den Schmiegelowschen und Killianschen Tuben seine Zuflucht nimmt, die in der Form den O'Dweyerschen Tuben gleichen, an ihrer vorderen Wand aber eine kreisförmige Oeffnung tragen, welche dem Niveau der Tracheotomiefistel entspricht und in die man einen kurzen Tubus horizontal einpassen oder befestigen kann. Diese Vorrichtung schädigt nur die Wandung des Stimmorgans, indem sie zu Dekubitus, ausgedehnten Ulzerationen, fungösen Ex-

Digitized by Google

kreszenzen, septischen Prozessen führt und indem sie die schon an sich abnormen Verhältnisse des Kehlkopflumens noch weiter beeinträchtigt.

Nicht geringeren Misserfolg hatte die mechanische retrograde Dilatation, d. h. die von unten nach oben mittels Sonden, Dilatatoren und Kautschucktampons ausgeführte. Einige Autoren empfahlen forzierte Methoden, wie Liston, Germak, Busch, Viktor von Bruns, de Rossi, andere bevorzugen die langsamen und allmählich durch elastischen Druck wirkenden, wie Gerhardt, P. Bruns, Burow, Corradi. Alle jedoch hatten meistens so wenig ermutigende Erfolge, dass ihnen in ihren Methoden keiner Folge leistete und nach ihnen keiner mehr sie erprobte oder von ihnen sprach. Diese Laryngologen, die ewig unentschlossen zwischen der mechanischen und der chirurgischen Behandlung einherschwankten, verfahren bei ihren Methoden entgegen dem anatomischen und physiologischen Charakter des Stimmorgans. Der ganze Kehlkopf ist durch sehr starke Muskeln und Bänder zunächst an dem Zungenbein und dann an dem Kieferbogen aufgehängt, so wie die Gondel an einem Luftschiff. Seine Richtung verläuft von oben nach unten und von vorn nach hinten, und er nähert sich am meisten der Wirbelsäule da, wo er in die Trachea übergeht; sein Lumen verengt sich allmählich, je mehr man von der Glottis zum Ringknorpel vorschreitet. Es ist daher verständlich, dass es logischer ist, die Dilatation per vias naturales auszuführen, denn sie wird von der reaktiven Kontraktion der Aufhängemuskeln begünstigt, die der von dem erweiternden Instrumente ausgeübten Kraft entgegenwirken, während dagegen die retrograde Dilatation keinen anatomischen Stützpunkt findet noch der normalen Richtung des Lumens folgen kann, ohne in starkem Masse auf die vordere Wand zu drücken, wobei sie die hintere fast unberührt lässt. Uebrigens nehmen meistens die Kehlkopfstenosen von oben nach unten an Resistenz ab, und es ist schwer begreiflich, wie man sie auf so grosse Entfernung angreifen will.

Was das Instrumentarium anbetrifft, das für die retrograde Dilatation in Anwendung kommt, so genügt weder das Boulaysche Mandrin unter Führung der gefensterten Kanüle, noch die Polischen Sonden, noch die Instrumente anderer Autoren, um eine vollkommene Divulsion zu erreichen, sowohl aus den vorher angeführten Gründen. als auch, weil immer an der hinteren Kehlkopfwand unmittelbar oberhalb der Trachealkanüle ein toter Winkel bleibt, wo der Dilatator infolge seiner gekrümmten Form nicht hingelangen kann und wo sich infolgedessen ein Granulationssporn bildet, der ständig die subglottische Region verlegt. Was die prolongierte Dilatation betrifft, so möchten wir sagen, dass sowohl der Stoerkschen Kanüle in der Escatschen Modifikation ebenso wie dem Dilatator desselben Autors in der von Sherry vervollkommneten Form sowie dem von Rossi angegebenen Instrumentarium für die allmähliche Erweiterung einer Laryngealstenose traumatischen Ursprungs, ausser anderen nicht geringen Schwierigkeiten auch noch der Nachteil anhaftet, dass man für jeden einzelnen Fall das Instrument konstruieren muss, nachdem man schon kostbare Zeit

Digitized by Google

und Geduld darauf verschwendet hat, mit einer gewissen Genauigkeit in dem geschlossenen Kehlkopf Sitz, Form und Richtung der Stenose festzustellen. Dabei kommt man nach wiederholten Versuchen schliesslich meist dazu, die Methode definitiv aufzugeben. Wenn es sich um sehr hinfällige Patienten handelt oder um solche, die sich durchaus weigern, die Laryngostomie machen zu lassen, so ist vielleicht noch die Methode von Corradi und Heryng praktischer, die darin besteht, dass man durch die Trachealfistel einen Laminariastift in den Larynx einführt, den man mit seinem unteren Ende in der kleinen Fensterung der Corradischen Kanüle befestigt. In der Tat erzielt man auf diese Weise erheblich bessere Resultate, als man mit den Gummiballons erreicht; jedoch verschlechtert die Laminaria infolge der intensiven entzündlichen Reaktion, die sie in einem so empfindlichen Organ, wie es der Kehlkopf ist, hervorruft, den Zustand der Gewebe und beeinträchtigt den definitiven Ausgang der Behandlung.

Mit der Einführung der Tracheo-Laryngostomie sind alle die verschiedenen unblutigen Methoden zur Behandlung der chronischen Kehlkopfstenosen unerbittlich der Geschichte anheimgefallen. Es ist daher heute keine andere Methode mehr zu adoptieren, als jene operative, die auf streng anatomischen Grundlagen aufgebaut ist und daher wie alle klassischen chirurgischen Verfahren nicht mehr bestimmt ist unterzugehen, sondern immer mehr modifiziert und vervollkommnet zu werden. Es bleibt jedoch der Missstand der langen Zeitdauer bestehen, die zur Neubildung des Kehlkopfrohres erforderlich ist, bevor man zu der plastischen Operation schreiten kann, ein Missstand, der um so schwerer ist, als er nicht nur den Patienten für eine erhebliche Reihe von Monaten zur Arbeit unfähig macht und ihn zu einem endlosen Aufenthalt in der Klinik zwingt, wodurch der Etat der Hospitalverwaltungen nicht wenig belastet wird, sondern als auch eine Reihe von schmerzhaften Eingriffen erforderlich ist, welche die Geduld des Chirurgen und die Ausdauer des Patienten auf eine harte Probe stellen, so dass diese schliesslich nicht selten ermüden, für immer auf die Wohltat der Wiederherstellung des Kehlkopflumens verzichten, und sich damit zufrieden geben, für die Dauer die Laryngeo-Trachealkanüle zu tragen. Es ist also erforderlich, diese niederdrückende, kostspielige und aufregende Periode auf das Mindestmass zu reduzieren, indem man mit den geeignetsten Mitteln eine schnelle Ueberhäutung der Kehlkopfwandungen begünstigt. Unsere lange Erfahrung in bezug auf die Tracheo-Laryngostomie hat uns aber davon überzeugt, dass eine erhebliche Beschleunigung des definitiven Resultates bei den Stenosen traumatischen Ursprungs aus drei fundamentalen Ursachen erfolgen kann:

1. Es fehlt das pathologische Substrat, das die Ursache der Kehlkopfaffektion bildet, wie bei den entzündlichen Formen.
2. Die an dem Organ durch die Narbenveränderungen nach dem Trauma herbeigeführten Deformationen sind weniger tief.
3. Eine geeignete Behandlung kann frühzeitig eingesetzt haben.

Digitized by Google

Von den traumatischen Formen sind für ein gutes Resultat geeigneter die sekundären Stenosen nach Verletzungen mit Schnitt- und Stichwaffen und nach Nervenverletzung als diejenigen, die durch Schusswaffen oder im allgemeinen durch quetschende Körper hervorgerufen werden.

Was die Laryngostomie wegen der Folgezustände nach entzündlichen Prozessen anbetrifft, so kann man die Periode des Abwartens und der Ueberwachung zwischen der vollkommenen Ueberhäutung des Laryngealrohrs und der definitiven Plastik, während deren der Patient dauernd die Laryngo-Trachealkanüle trägt, nicht abkürzen. Es ist eine genügend lange Zeitdauer erforderlich, um sich zu vergewissern, dass die Affektion des Stimmorgans vollständig abgelaufen ist, und dass sie nicht nach einiger Zeit wieder aufzuflammen droht; besonders trifft dies zu, wenn es sich um tertiär-syphilitische Affektionen handelt, um eitrige Chondroperichondritis mit Fistelgängen und Bildung von Sequestern, oder um komplizierte laryngeo-ösophageale Läsionen mit kommunizierenden Fisteln, die sich nur langsam schliessen. Ebensowenig wird man Eile haben, das Kehlkopflumen zu schliessen, wenn man sich Fällen von multiplen, leicht rezidivierenden Papillomen oder von Laryngosklerom gegenüber befindet. Wir haben uns niemals in der unangenehmen Notwendigdeit befunden, den Kehlkopf wieder öffnen zu müssen, nachdem er mit soviel Geduld rekonstruiert worden war, weil nach einer zu zeitig ausgeführten Plastik die Stenose wieder aufgetreten wäre.

Es ist also, damit die Tracheo-Laryngostomie nicht nur den Anforderungen der Wissenschaft, sondern auch denen der Praxis entspreche, unabweisbar, dass ihre Zeitdauer abgekürzt wird, immer jedoch unter Berücksichtigung der Natur der Stenose. Man muss immer einen Ausgleich herzustellen wissen zwischen den Schwierigkeiten der Behandlung einerseits und der Ausdauer des Kranken und den disponiblen Geldmitteln andererseits, um zu vermeiden, dass die Kranken entweder von Anfang an die Behandlung ablehnen oder dieselbe auf halbem Wege und nur teilweise geheilt aufgeben.

Die Tatsache, dass ein Patient mit Kehlkopfstenose auf die Wohltat der Laryngostomie verzichtet und sich damit begnügt, ein dauernder Kanülenträger zu bleiben, kann zu sehr heiklen Fragen sozial-medizinischer Natur führen, wenn es sich nämlich um einen Arbeitsunfall handelt. Das Individuum, welches durch die Trachealfistel atmet, ist zweifellos gewöhnlichen Infektionen und beruflichen Intoxikationen viel mehr ausgesetzt als derjenige, der sich der definitiven Wiederherstellung des Kehlkopfrohres unterzogen hat. Es ist wahr, dass man Kanülenträger in ausgezeichnetem Gesundheitszustand bis zum höchsten Alter hat gelangen sehen, obwohl sie immer gearbeitet hatten. Jedoch handelte es sich tatsächlich um Leute, die in freier Luft lebten, in einem nicht sehr kalten Klima und entfernt von Staub und giftigen Dämpfen.

Grundsätzlich glauben wir, dass in den meisten Fällen die Tracheotomierten auf ihre ursprüngliche Beschäftigung werden verzichten müssen,

Digitized by Google

nicht so dagegen diejenigen, bei denen die Radikalbehandlung der Laryngostomie gemacht wurde. Die Wiederherstellung des Kehlkopflumens versetzt das Individuum in annähernd normale Bedingungen, denn bei ihm streicht die Inspirationsluft wieder durch den ganzen Filter der oberen Luftwege und das Laryngo-Trachealrohr kommt wieder in den Besitz des wesentlichen Sicherheitsventils, welches durch die Glottis dargestellt wird, die, solange die Musculi thyreoarytaenoidei intakt bleiben, immer ihre gewöhnliche Funktion wieder aufnehmen kann. Um Beispiele anzuführen: die Arbeit von Bergleuten, die mit Schwefel-, Quecksilber-, Arsen- und Kohleprodukten usw. zu tun haben; die Hutmacher, die mit Arsen- und Quecksilberverbindungen manipulieren; die Winzer, die Alkohol-, Aether-, Kohlensäuredämpfe einatmen; die Glasarbeiter, die mit Quarz, Natrium, Holzasche, Gips, Lithargyrum, Arsen, Magnesia, Metalloxyden arbeiten; die Bäcker und Glasbläser, die den sehr hohen Temperaturen der Oefen und den Verbrennungsgasen ausgesetzt sind; die Arbeiter in chemischen Fabriken, die in einer mit flüchtigen giftigen Stoffen geschwängerten Luft leben; die Reiniger der Dunggruben, die in einer mit Kohlenoxyd und Chlor verunreinigten Atmosphäre atmen; die Bleischmelzer, Färber, Lackarbeiter, Zinnarbeiter, Typographen, die Verfertiger von Geschirr und Keramik, von Pulver, von künstlichen Düngemitteln, von Zündhölzern usw., ist die Arbeit in allen diesen Berufen vereinbar mit dem Zustand körperlicher Minderwertigkeit, in dem sich ein Tracheotomierter befindet? Wenn bei einem solchen Arbeiter die Eröffnung der Trachea wegen einer Kehlkopfstenose hat ausgeführt werden müssen, so kann er sicher nicht seine Beschäftigung wieder aufnehmen, wenn er sich nicht einem frühzeitigen Ende infolge unvermeidlicher heftiger, broncho-pulmonärer Erkrankung und schwerer Vergiftung des Gesamtorganismus aussetzen will. Es ist leicht zu verstehen, dass bei Kanülenträgern die entzündlichen Reaktionen infolge Einatmung giftiger Dämpfe oder organischen und anorganischen Staubes, sowie die Infektionskrankheiten infolge sekundärer Invasion eitererregender oder spezifischer Keime zu einem sehr viel ausgesprocheneren und schwereren Krankheitsbild führen, als dies beim normalen Individuum der Fall ist. Zu anderen Arbeiten, anderen Beschäftigungen und anderen Stellungen verschliesst eine permanente Trachealfistel den Weg. Kann jemand, der auf dem Meere lebt, die oberen Luftwege entbehren, welche das wesentliche Sicherheitsventil bilden für die Arbeiter des flüssigen Elements? Heute, wo die moderne Technik die Transportmittel in das Unendliche vermehrt, kann man sich einen Motorfahrer und einen Luftschiffer vorstellen, die eine Kanüle tragen?

Halten wir fest, dass mittels der Tracheo-Laryngostomie und nachfolgender plastischer Operation ein Individuum mit chronischer Kehlkopfstenose wieder in die normalen Bedingungen seiner Tätigkeit und Arbeitsfähigkeit zurückversetzt werden kann, so fragen wir uns, ob man juridisch betrachtet nicht die Entschädigung für eine Unfallverletzung des Kehlkopfes reduzieren müsste, wenn der Betreffende sich weigert, diesen abschliessenden

Digitized by Google

Eingriff an sich vollziehen zu lassen, und sich damit begnügt, permanent die Trachealkanüle zu tragen. Für uns ist ein solches Individuum ein Arbeitsscheuer. Wir hatten auf unserer Klinik den Fall eines Kriegsverletzten mit einer schweren Kehlkopfverwundung, welche die unmittelbare Tracheotomie und später die Laryngostomie erforderlich machte. Der Patient unterwarf sich unserer Behandlung bis zur völligen Ueberhäutung des Kehlkopfrohrs, verweigerte aber entschieden die plastische Operation, indem er behauptete, dass es ihm für sein zukünftiges Leben genüge, durch die Laryngo-Trachealkanüle zu atmen. In Wirklichkeit hatte er Angst, zu gut geheilt zu werden und infolgedessen zu seinem Kriegsdienst zurückgeschickt zu werden. Er hoffte andererseits, dass, wenn die Luftwege offen blieben, ihm eine grössere Invalidenrente bewilligt würde. Wenn ein ähnliches Verhalten zu Kriegszeiten feige und verwerflich ist, so widerspricht es im Zivilleben in bezug auf die Unfallgesetzgebung durchaus den Grundsätzen, nach welchen die Kollektivgemeinschaften geregelt und sie vor Betrug und Missbrauch geschützt werden. Unserer Ansicht nach darf also an einen Arbeiter mit Unfallverletzung des Kehlkopfs die Unfallprämie nicht eher gezahlt werden, bis die Direktion der Gesellschaft oder Kasse, der der Betreffende angehört, nicht von einem erfahrenen Laryngologen die bestimmte Erklärung eingefordert hat, ob es sich um einen definitiven Zustand handelt, oder um einen solchen, der einer weiteren Besserung zugänglich ist.

Wir glauben also — immer vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung aus —, dass wir mittels der Tracheo-Laryngostomie, deren Technik immer mehr vervollkommnet wird, dahin gelangen werden, das arbeitende Individuum in seiner respiratorischen und auch in seiner phonetischen Funktion wieder ad integrum zu versetzen, abgesehen wohlverstanden von den Fällen ausgedehnter Zerstörung des Kehlkopfskeletts mit Verletzung des Oesophagus, in welchem man die Möglichkeit einer vollständigen Wiederherstellung nicht garantieren kann.

Wir haben die definitiven Erfolge der Laryngostomie konstatieren wollen, indem wir die Mechanik der Atmung bei einfachen Kanülenträgern und bei denjenigen, bei denen die Fistel mittels der Laryngo-Trachealplastik geschlossen wurde, studierten. Dieses bildet jedoch nur einen kleinen Teil einer vollständigen Arbeit über die Physiologie der Tracheotomierten, deren Erscheinen zu wünschen ist, nach dem Beispiel der Lucianischen Untersuchung über das Fasten. Eine solche Arbeit erfordert nicht nur das Studium der respiratorischen Funktion, sondern auch des Blutkreislaufs, der Bewegungsmechanik, der Stoffwechselökonomie. Wir wollen aber dazu nur die ersten Bausteine beitragen und hoffen, dass andere Bearbeiter des Gegenstandes, die über mehr Zeit verfügen, ihn zum Gegenstand ihrer Beobachtungen machen. Ein Kanülenträger stellt für uns einen Organismus dar, der vor den Gesetzen der Natur eine Verstümmelung erlitten hat, durch welche die Harmonie der verschiedenen Grundsysteme dieses Organismus gestört und durch welche der Kranke inmitten der sozialen Gemein-

Digitized by Google

schaft in einen Zustand der Inferiorität gegenüber dem normalen Individuum gebracht ist. Man stelle sich einen Kanülenträger vor beim Laufen oder bei der Aufforderung, schnell zu steigen oder gymnastische Uebungen auszuführen, zu rudern, im Wettkampf zu üben, erhebliche Gewichte zu heben, im Flugzeug hunderte von Kilometern in wenigen Minuten zurückzulegen, in Kaissons bei komprimierter Luft zu arbeiten usw. Es ist kein Zweifel, dass er einen sehr charakteristischen Komplex von Erscheinungen abgeben wird.

Wir möchten zunächst darauf hinweisen, dass nach der Eröffnung der Trachea die assoziierten Atembewegungen der Nase und des Kehlkopfes ausgeschaltet werden, welche ihrerseits eine Erweiterung und Verkürzung der Trachea und der Bronchien bei jeder Inspiration hervorrufen. Fernerhin kommen bei der ruhigen Inspiration in Fortfall die präinspiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes, die von den Erweiterern der Glottis (Cricoarytaenoidei postici) vollzogen werden, und bei der Exspiration ist die innere Elastizität des Lungengewebes und der Muskeln vermindert. Die Folge davon ist, dass nach einer gewissen Zeit der Rumpf des Tracheotomierten einen besonderen Habitus bekommt: Depression des Thorax, Akzentuation der supra- und subklavikulären Gruben, herabhängende Schultern. Ganz verschieden ist das inspiratorische und exspiratorische Verhalten des Thorax bei einem gesunden Manne von der Ruhestellung, welche der Thorax annimmt, wenn keine Muskelkraft einwirkt, wie dies beim Tracheotomierten der Fall ist. In der ersten Zeit wenigstens, wenn der Kanülenträger sich noch nicht an seine neuen Atmungsbedingungen gewöhnt hat, tritt ein gewisses Missverhältnis auch in bezug auf die in die Lungen aufgenommenen Luftmengen zutage, besonders die Reserveluft ist sehr vermindert, da — wie man begreift — fast jeder Exspirationsakt von den Hustenstössen bis zu den Phonationsversuchen forciert ist; auch während des Schlafes beobachtet man nur schwerlich eine ruhige Exspiration. Jedenfalls jedoch ist die vitale Kapazität, d. h. die Summe der gewöhnlich eingeatmeten Luft plus der Komplementär- und Reserveluft nicht erheblich verändert; dadurch wird erklärt, warum die permanenten Kanülenträger, wenn sie sich nur unter günstigen Aussenbedingungen befinden, lange ohne schwere Störungen leben können. Bei den Kanülenträgern ist ferner die von den Atmungsmuskeln ausgeübte Kraft sowohl bei der Erweiterung wie bei Verengerung der Thoraxhöhle geringer als in der Norm, weil die koordinierte Wirkung der inneren und äusseren Kehlkopfmuskeln, welche die Aufnahme und Emission der Luft regeln, fehlt. Dies kann man zeigen, wenn man an die Trachealkanüle den Pneumatometer anbringt, mit dem gewöhnlich die Kraft der Atembewegung gemessen wird. So nähert sich bei Tracheotomierten die maximale Kraft der Einatmung niemals den 100 mm Quecksilberdruck, die das normale Mittel darstellen, noch auch erreicht der Exspirationsdruck die Höhe von 150 mm.

Wir haben die Atmungskurven von vier laryngostomierten Individuen aufgenommen, die noch die Tracheotomiefistel haben und sich in der Periode

Digitized by Google

der Dilatation des Kehlkopfspaltes und der mehr oder weniger vorgeschrittenen Ueberhäutung befinden. Die Kurve, welche die obere thorakale und die abdominale Atmung (Zwerchfellatmung) berücksichtigte, wurde sowohl während der Ruhe als nach einer Anstrengung (Laufen, Auf- und Absteigen von Treppen) aufgenommen. In allen Fällen sieht man gleich, dass die thorakale Kurve weniger Ausschläge macht als die abdominale; während erstere mehr oder weniger wellenförmig verläuft, ist die Exkursion bei der letzteren ausgesprochener und bisweilen bei der Inspiration wie sakkadiert, bisweilen läuft sie bei der letzten Inspirationsphase in ein Plateau aus. Die charakteristische und konstante Tatsache, die bereits von Bilancioni bei seinen graphischen Untersuchungen über die Atmung bei Stenose der oberen Luftwege festgestellt war, ist die Inversion des Atmungstypus beim Kanülenträger gegenüber dem normalen Individuum in bezug auf die Länge der beiden Phasen. In der Tat erscheint beim Tracheotomierten die Exspiration kürzer als die Inspiration oder höchstens ihr gleich, während sie länger sein müsste: dies stimmt überein mit der von Marey erkannten physikalischen Ursache, der feststellte, dass die verschiedenen Charaktere der Atmungsbewegungen zurückzuführen sind auf die Widerstände, denen die Luft bei ihrem Eintritt in die Lunge und bei ihrem Austritt aus derselben begegnet.

Diese Beobachtungen erhalten eine sehr beweiskräftige Stütze durch die Kurven, die wir bei zwei Laryngostomierten aufgenommen haben, bei denen seit einiger Zeit die definitive Hautplastik gemacht ist, so dass Atmung und Phonation sich wieder dem normalen Verhalten nähern. Sowohl bei dem Leutnant M. wie bei dem Mädchen S. (und zwar bei diesem noch mehr als bei jenem) ergibt sich als evidente Tatsache, dass die Exspiration, wenn man ihre schnelle und langsame Phase zusammenrechnet, wieder ihre normale Zeitdauer angenommen hat, so dass sie, wie es physiologisch der Fall ist, länger ist als der Inspirationsakt.

Dieser Unterschied zwischen den beiden antagonistischen Momenten der Atmung verwischt sich auch nicht bei Dyspnoe infolge von Anstrengung, wobei die Kurve zwar eine frequentere und mit grösseren Exkursionen wird, dennoch aber die normalen Charaktere der rhythmischen Aufeinanderfolge der verschiedenen Phasen beibehält.

Es scheint uns, dass diese Tatsache der Rückkehr der Atmung zum normalen Typus beim Laryngosomierten mit Hautplastik grosse Bedeutung hat und in objektiver Weise dokumentiert, was uns schon die klinische Erfahrung über die funktionellen Fähigkeiten und die Arbeitstauglichkeit dieser Kranken gelehrt hat, die nunmehr ihrem normalen Dasein wiedergegeben sind.

Von nicht geringerer Bedeutung ist für die Physiologie der Kanülenträger das Studium der Herztätigkeit; wenn diese auch keine eigentlichen und dauernden Veränderungen aufweist, so muss sie doch bei den Verhältnissen der funktionellen Inferiorität, unter denen sich der Tracheotomierte befindet, erhebliche Aweichungen von der Norm aufweisen, die sich in

Digitized by Google

einer Pulsbeschleunigung aussprechen. Es sind dies Untersuchungen, die mit mehr Musse und Genauigkeit an einer hinreichend grossen Zahl von Kanülenträgern vorgenommen werden müssen, und zwar in den verschiedenen Lebensaltern, bei verschiedenen Stadien der gleichen Läsion, bei verschiedenem funktionellem Verhalten des Organismus sowohl in Ruhe wie bei körperlicher und geistiger Anstrengung, beim Wachen und Schlafen, kurz bei jedem Verhalten, durch welches Veränderungen des Herzrhythmus hervorgerufen werden können.

Es ist jedoch sicher, dass die Mechanik der Atmung, während sie bei den Laryngostomierten mit definitiver Plastik zur Norm zurückkehrt, bei den Tracheotomierten, auch wenn es sich um alte Kanülenträger handelt, nicht nach einer konstanten Norm abwickelt, vielmehr sehr erheblichen Schwankungen in bezug auf ein Zuviel und Zuwenig unterworfen wird, sobald die geringste funktionelle oder organische Störung in dem Respirationsapparat auftritt. Wenn z. B. ein Tracheotomierter Nahrung nimmt, so zeigt er eine sehr viel höhere Pulsfrequenz als in der Norm (Tachykardie), er zeigt dagegen eine ausgesprochene Bradykardie beim langen Fasten. Erregungen, körperliche Anstrengungen, die Temperatur der Umgebung, die auf die zirkulatorische Funktion des gesunden Individuums keinen Einfluss haben, wirken energisch auf den Tracheotomierten und erregen die Herzaktion oder setzen sie herab, je nach dem Fall. Es bleibt noch zu untersuchen, ob die Arbeit des Herzens in der Zeiteinheit bei den Kanülenträgern in irgend welcher Weise verändert ist. Da bei der Berechnung dieser Energie als Hauptfaktor die Grösse des Gasstoffwechsels des Blutes durch die Lungen hindurch in Betracht kommt, so neigen wir zu der Annahme, dass bei den Kanülenträgern das Herz nicht die gewöhnliche Arbeitsleistung erreicht, die im Mittel auf 11000 Kilogrammmeter täglich geschätzt wird. Es wird dies übrigens durch die Tatsache bestätigt, dass fast alle Tracheotomierten anämisch sind. Die Herzenergie hängt im wesentlichen von der Blutbildung ab; es ist daher logisch, anzunehmen, dass je geringer und ärmer an Nahrung zuführenden Stoffen die in die Koronararterien einströmende Menge des Blutes ist, desto weniger kräftig auch die Pulsationen des Herzens sein werden. Der mangelnde Sauerstoffgehalt des Blutes ist gewöhnlich die Ursache dafür, dass bei Kanülenträgern oft nach einer Reihe von Herzschlägen immer eine lange Pause auftritt, eine Erscheinung, die unter dem Namen des periodischen Rhythmus von Luciani bekannt ist und die in der Pathologie verglichen werden kann mit der Periodizität der Thoraxbewegungen bei der Cheyne-Stokesschen Atmung. Als wichtige Tatsache ist noch eine sonderbare, aber nicht seltene Erscheinung zu verzeichnen, dass nämlich die Kanülenträger, wenn sie gewisse giftige Gase oder Dämpfe einatmen, das charakteristische Phänomen der Herzmuskelflimmerung darbieten, was sich in einem eigentümlichen Zustand der disordinierten Tätigkeit kennzeichnet, die recht leicht durch Untersuchung des Pulses erkennbar ist; man kann dies übrigens bemerken, wenn man einen dieser Patienten der Chloroformnarkose unterwirft.

Digitized by Google

Wenn er auch aus bisher noch strittigen Gründen (Ganglientheorie, neurogene, myogene Theorie) eine aussergewöhnliche dynamische Autonomie besitzt, so steht der Herzmuskel doch immer unter der Herrschaft des Vagus, der auf ihn hemmend und regulierend wirkt. Wir wissen, dass bei Reizung dieses Nerven die Herzschläge sich verlangsamen und zeitweise aussetzen. Ist es daher nicht logisch, anzunehmen, dass das lange Verweilen der Kanüle infolge Reizung der laryngealen Endigungen des Vagus auf dem Reflexwege einen Reiz auf die Zentren des Nerven überträgt, der schliesslich in einer Periode geringerer Schnelligkeit der Herzaktion zum Ausdruck gelangt? Es wäre im wesentlichen dieselbe Erscheinung, die man bei Versuchstieren hervorruft, wenn man ihnen auf den Leib klopft oder die Baucheingeweide quetscht. Ausserdem wird eine indirekte, aber kontinuierliche und erheblich erregende Wirkung auf das Vaguszentrum auch durch die bei den Kanülenträgern konstant vorhandene Dyspnoe an sich ausgeübt, und zwar infolge der ungenügenden Sauerstoffaufnahme des Blutes, die auf die verringerte Atmungstätigkeit zurückgeführt werden muss.

Bilancioni hat im Laboratorium von Bignami beobachtet, dass, wenn man einen einseitigen Pneumothorax anlegt, man konstant eine mehr oder weniger andauernde akute Erweiterung des Thorax bekommt, die dann langsam und spontan nach einer gewissen Zeit zurückgeht, die aber durch Vagotonie auf derselben Seite unterbrochen wird. Dadurch und durch die Tatsache, dass Durchschneidung des Vagus auf derselben Seite ein Stabilwerden der stark inspiratorischen Thoraxstellung verhindert, wird die reflektorische Natur der Erscheinung bestätigt, die vom Vagus ausgeht und zwar von seinen sensitiven pulmonaren Fasern, welche infolge der veränderten Spannungsverhältnisse des Parenchyms auf der Seite des Pneumothorax gereizt werden.

Nachdem wir in summarischer Form die Unterscheidungsmerkmale zwischen Kanülenträgern und Laryngostomierten in bezug auf respiratorische und zirkulatorische Funktion und ihre respektive Eignung zur Arbeit skizziert haben, bleibt uns noch zu sprechen über die phonatorische Funktion im allgemeinen und die Sprache im besonderen. In bezug auf die Personen, bei denen wegen einer starken Verengerung des Kehlkopfes infolge von Trauma eine permanente Oeffnung der Trachea hat angelegt werden müssen, sagt Borri in seiner klassischen Abhandlung über: „Die traumatischen Läsionen vor den Straf- und Zivilgesetzen sowie vor der Unfallgesetzgebung“, dass solche Verletzten aus zwei Gründen in ihrer Eignung zu den gewöhnlichen Beschäftigungen beschränkt sind: erstens weil schon die Tatsache des Kanülentragens an sich sie schweren und unvorhergesehenen Gefahren der Erstickung aussetzt, entweder infolge Verstopfung des Apparates oder wegen der Schwierigkeit, ihn wieder einzusetzen, oder infolge Abnutzung des Materials, das zerbrechen und in die Trachea fallen kann, zweitens wegen der permanenten Schädigungen der Phonation, die Verfasser auf zwei hauptsächliche Ursachen zurückführt: a) das Fehlen der exspiratori-

Digitized by Google

schen Luftsäule, welche die Stimmbänder in Schwingung versetzt, b) die unvermeidlichen, wenn auch geringfügigen Schädigungen, die zu der ursprünglichen Läsion der Stenose hinzutreten, Schädigungen, die schon durch ihre Anwesenheit als Fremdkörper die Kanüle in der organischen Zusammensetzung der den Schallmodifikationen und der Resonanz dienenden Teile zufügt. Was die Arbeitsfähigkeit anbetrifft, so wird nach den geltenden Gesetzen die Aphonie der Tracheotomierten in gewissen Fällen als eine Schwächung der Stimme aufgefasst, wenn solche nicht für unumgänglich nötig erachtet wird für die Arbeit und den Beruf des Verletzten, da man mit Dritten auch in leiser Sprache verkehren kann, in anderen Fällen wird sie als Verlust der Gebrauchsfähigkeit eines Organs aufgefasst, wenn nämlich eine laute und deutliche Stimme für eine gegebene Arbeit notwendig ist. Infolgedessen wechselt die Entschädigung je nach dem Unfallverletzten.

Die Laryngo-Tracheostomie mit nachfolgender Plastik verändert nach unserer Anschauung alle diese juridischen Grundsätze, da nicht nur die normale respiratorische und zirkulatorische Funktion und der Klang der Stimme, sondern auch die Sprache fast in ihrer völligen Wirkung wiederhergestellt werden können. Eine Ausnahme bilden wohlverstanden diejenigen Fälle, bei denen eine sorgfältige Erfahrung eine Spärlichkeit des Erfolges infolge zweierlei Arten von Mängeln, innerlich und äusserlich begründeten, hat erkennen lassen. Die ersteren betreffen hauptsächlich die irreparablen, nervösen Läsionen oder die ausgedehnten entzündlichen, sei es primären oder zu einem Trauma hinzukommenden Zerstörungen, die den ganzen Komplex des Phonationsapparates verändert und zu tiefen, narbigen Deformationen geführt haben. Mit Vollendung der Plastik wird zwar in diesen Fällen das Lumen des Organs wiederhergestellt, aber nicht seine wesentliche Struktur. Die äusserlich begründeten Mängel hängen ab von der Geschicklichkeit des Chirurgen und der Feinheit seiner Technik. Ist z. B. die Eröffnung des Kehlkopfrohres nicht genau in der Mittellinie erfolgt, so dass die Stimmbänder nicht verletzt werden, so werden die Musculi thyreoarytaenoidei unvermeidlich in Mitleidenschaft gezogen werden und die Aphonie wird zwar schliesslich gebessert, es bleibt aber ein erheblicher Grad von Dysphonie bestehen.

In jedem Falle bedarf es einer gewissen Zeit, bevor man ein definitives Urteil über die Wiederherstellung der phonetischen Funktion abgeben kann. Man kann nicht beanspruchen, dass der Laryngostomierte sofort nach der Plastik wieder zu sprechen beginnt wie vor seiner Erkrankung. Schon die lange Unbeweglichkeit der Stimmbänder lähmt deren Bewegungen; es erfordert daher eine hinreichend lange Uebungszeit, bis man die Resultate abschätzen kann. Im allgemeinen können wir auf Grund unserer klinischen Erfahrung sagen, dass die jugendlichen Individuen sich für diese Wiedererziehung zum Sprechen weit besser eignen und dass bei ihnen die Stimme in verhältnismässig kurzer Zeit ein fast normales Timbre annimmt. Was die Natur der Läsion betrifft, so sind es die Stenosen traumatischen Ur-

Digitized by Google

sprungs. welche die besten Erfolge hinsichtlich der Wiederherstellung der Stimme erhoffen lassen, sei es, weil die Gewebe geringere Veränderungen erlitten, sei es, weil gegenüber den Verengerungen entzündlicher Natur man bei diesen Fällen schneller zu einem chirurgischen Eingriff schreiten kann und infolgedessen die Periode der Unbeweglichkeit der Stimmbänder weniger lang ist. Bei allen Laryngostomierten sieht man einige Zeit nach der Plastik bei der indirekten Laryngoskopie oder noch besser mit dem Hays schen Apparat zwei bewegliche Bänder, welche recht gut die Bewegungen der Abduktion und Adduktion ausführen. Ist der Thyreo-arytaenoideus zerstört, so erreicht man nicht mehr als dieses: Diese beiden Bänder schwingen zwar hinreichend, aber doch nicht genügend, um der Stimme einen wahren Klang zu verleihen, sie bleibt hinreichend verständlich, aber rauh und heiser und tief. Sind dagegen die Stimmbänder intakt und nicht lange unbeweglich geblieben, so können wir das völlige Wiedererscheinen der Sprache garantieren, wie in dem Falle eines jungen kriegsverletzten Offiziers, der kaum sechs Monate nach der Plastik für jede Art von Dienst tauglich befunden wurde und mit schöner Stimme seine Soldaten auf dem Exerzierplatz kommandieren konnte und ebenso in dem Falle einer Dame, die nach langer Uebung dahin kam, dass sie in wunderbarer Weise die Tonleiter singen konnte. Dies berechtigt uns zu dem Schluss, dass eine intelligente und verfeinerte Methode der Stimmerziehung in gewissen günstigen Fällen von Laryngostomie und Plastik zu geradezu erstaunlichen Resultaten führen kann.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Kurve 1. Obere thorakale und abdominale Atmungskurve von M. V., laryngostomiert mit Fistel. An den mit Pfeilen bezeichneten Stellen der Kurve spricht der Patient.

Kurve 2. Dieselbe, nachdem Pat. mehrere Male die Treppen hinaufgelaufen war.

Kurve 3. Obere thorakale und abdominale Atmungskurve von M. S., laryngostomiert mit Fistel. An den mit Pfeilen bezeichneten Stellen spricht Patient.

Kurve 4. Dieselbe, nachdem Pat. schnell die Treppen hinauf- und hinabgestiegen war.

Kurve 5. Obere thorakale und abdominale Atmungskurve von L. Qu., laryngostomiert mit Fistel. Die beiden Pfeile zeigen an, wenn der Pat. spricht.

Kurve 6. Dieselbe, nach Muskelanstrengung (Treppensteigen).

Kurve 7. Thorakale und abdominale Atmungskurve von E. M., laryngostomiert wegen Schussverletzung des Larynx, plastischer Verschluss der Laryngostoma. Die Pfeile bezeichnen, wenn er spricht.

Kurve 8. Dieselbe, nachdem er die Treppen hinaufgelaufen war.

Kurve 9. Thorakale und abdominale Atmungskurve von A. G., laryngostomiert, bei dem die definitive Plastik gemacht ist. Die Stellen der Kurve, an denen er spricht, sind durch Pfeile bezeichnet.

Kurve 10. Dieselbe, nachdem er die Treppen hinaufgelaufen ist.

Digitized by Google

XXII

Ueber die Heilbarkeit der vorgeschrittenen Larynxtuberkulose.

Von

Dr. W. **Freudenthal**, New York.

Wenn ich es unternehme, im folgenden meine Ansichten über diesen so wichtigen Gegenstand auseinanderzusetzen, so geschieht es nicht so sehr, um meine in mehr als 30jähriger ständiger Beschäftigung damit gewonnene Erfahrung niederzulegen, als vielmehr, um dem ausgesprochenen Pessimismus, der in manchen Laien- und auch Aerztekreisen in dieser Hinsicht herrscht, entgegenzutreten.

Ich möchte daran erinnern, dass es kaum mehr als 25 Jahre her ist, dass selbst Laryngologen die Frage diskutierten, ob es überhaupt der Mühe wert wäre, Patienten mit Larynxtuberkulose zu behandeln. Während meiner ersten Tätigkeit im „Montefiore Home and Hospital" fragte mich einer der Direktoren allen Ernstes einmal: „Lieber Doktor, warum lassen Sie diese armen Teufel nicht sterben, ohne sie zu quälen?" Es war aber gerade dieses Hospital, aus dem es mir möglich war, sehr bald einen Artikel zu veröffentlichen, in dem ich die Heilbarkeit der beginnenden Larynxtuberkulose auseinandersetzte. Das geschah nach den Veröffentlichungen von Hermann Krause, Heryng und Moritz Schmidt.

Heute wage ich es, mit der Behauptung hervorzutreten, dass es möglich ist, selbst vorgeschrittene Larynxtuberkulose zu heilen, und zwar in vielen Fällen ganz unabhängig von dem Zustande der Lunge. Ich bin mir wohl bewusst, dass Friedrich aus Kiel vor 2 Jahren einer allgemein herrschenden Ansicht Ausdruck verlieh, als er behauptete, dass vorgeschrittene Fälle von Kehlkopftuberkulose durch lokale Behandlung gebessert werden könnten, dass aber ihre Heilbarkeit abhängig sei von dem Zustand der Lungen. Nichtsdestoweniger glaube ich auf Grund meiner langjährigen Erfahrungen, die jahraus jahrein hunderte von derartigen Fällen betreffen, zu der obigen Behauptung berechtigt zu sein.

Um dies zu beweisen, wird es wohl am besten sein, drei hauptsächlichste Symptome und deren Behandlung genauer zu besprechen. Diese Symptome sind Husten, Dysphagie und Stenoseerscheinungen.

Digitized by Google

1. Der Husten.

Husten kann, wie allgemein bekannt, in jedem Teile der Luftwege erzeugt werden. Für uns Laryngologen ist es natürlich die Pflicht, zu allererst den Husten zu beseitigen, der in den oberen Luftwegen entsteht, und in dieser Beziehung ist die Tätigkeit des Laryngologen von grossem prophylaktischem und kurativem Werte.

a) Der nasale Husten.

Dass Nasenpolypen, die übrigens bei Tuberkulose selten vorkommen, häufig genug Husten verursachen, ist zu allgemein bekannt, um hier weiter diskutiert zu werden. Ihre Entfernung ist leicht und nicht kompliziert durch grossen Blutverlust.

Indirekt kann ein Husten beim Phthisiker verursacht werden durch eine Deviatio septi, d. h., wenn Sekret hinter der Deviation stagniert und in den Rachen hinabfliesst. Ist der Allgemeinzustand des Patienten einigermassen zufriedenstellend, so sollte die Operation unter lokaler Anästhesie vorgenommen werden. Ich erinnere mich eines jungen Mannes, dessen Septum auf das äusserste verbogen war; die Operation verschaffte ihm nicht nur nasale Atmung, sondern auch Ventilation für die entsprechende Seite der Lunge, so dass er innerhalb einiger Monate 20 Pfund an Gewicht zunahm und die Anstalt in bedeutend gebessertem Zustande verlassen konnte.

Ist eine Affektion der Nebenhöhlen vorhanden, so darf man kleinere Operationen wohl vornehmen, wenn man genügend Aussicht hat, den Prozess zur Heilung zu bringen. Man sollte es sich aber gründlich überlegen, bevor man eine grössere radikale Operation, wie z. B. die des Sinus frontalis vornimmt.

b) Der pharyngeale Husten.

Dieser Husten ist vom prophylaktischen wie auch kurativen Standpunkt aus besonders wichtig. Ist doch gerade im Pharynx am häufigsten die Ursache des Hustens zu finden, eine Ursache, deren Beseitigung in den meisten Fällen durch regelmässige lokale Applikationen ausserordentlich leicht ist. Wenn der Internist diesen Details mehr Aufmerksamkeit schenken würde, so wäre der Prozentsatz der geheilten Lungenfälle bedeutend grösser. Hier im Pharynx finden wir den Retronasalkatarrh mit seinem klebrigen Sekret; häufig stammt das letztere von den Nebenhöhlen. Ferner kommen Granulationen und vergrösserte Tonsillen in Betracht. Dies sind gerade jene typischen Fälle, bei denen man das charakteristische Hüsteln so häufig hört, während über den Lungen kaum einige wenige Rasselgeräusche wahrnehmbar sind. Niemand konnte mich bisher überzeugen, dass diese geringen Rasselgeräusche den Husten veranlassen. Morphium in diesem Stadium gegeben, kann nur Schaden anrichten. Eine rationelle Behandlung des Pharynx aber beseitigt die grosse Gefahr eines dauernden Hustens.

Digitized by Google

Die Behandlung der granulösen Pharyngitis ist jedem bekannt. Wie steht es aber mit den Tonsillen? Ich habe erst vor kurzem ernstlich gewarnt vor der urteils- und sinnlosen Entfernung aller Mandeln, wie sie häufig geschieht[1]). Hier möchte ich noch einmal protestieren gegen die Entfernung von Mandeln bei tuberkulösen Patienten. Im Anfange der Krankheit und bei kleinen Kindern, wenn die Mandeln Schwierigkeiten beim Atmen verursachen, müssen sie entfernt werden. Ist dies aber nicht der Fall und sind die Tonsillen chronisch erkrankt, mit oder ohne käsige Massen in den Krypten, dann ist ihre Entfernung kontraindiziert. Es sind viele Fälle bekannt, die nach der Tonsillektomie zugrunde gingen. Drei Beispiele aber mögen genügen.

Fall 1. Eine Frau mit vorgeschrittener Lungen- und Larynxtuberkulose und ausgesprochener Dysphagie wurde von mir behandelt, so dass sie schliesslich Nahrung zu sich nehmen konnte, wozu sie seit langer Zeit nicht imstande gewesen war. Ich schickte sie aufs Land, und ihr dortiger Arzt brachte sie sofort in ein Hospital zur Tonsillektomie. Sehr bald erhielt ich ein Telegramm von ihrem Gatten, dass die Mandeln „erfolgreich" entfernt worden seien. Drei Tage später war sie tot. Lungenblutung.

Fall 2. Frl. S., ein zartes junges Mädchen, litt an leichter Larynx- und Lungentuberkulose. Ich schickte sie nach dem Süden, wo der betreffende Laryngologe „grosse" Tonsillen entdeckte und sie entfernte, ohne mich zu konsultieren. Auch diese Operation war „erfolgreich". Innerhalb von 4 Wochen jedoch trat eine neue Eruption von Miliartuberkeln im Pharynx auf, und „solche sekundäre Eruptionen geben gewöhnlich eine schlechte Prognose", schrieb mir der Kollege; er hatte Recht. Einige Monate später war die Patientin tot. Ich behaupte nicht, dass sie innerhalb dieser Periode nicht gestorben wäre, aber ich bin fest überzeugt, dass sie eine grössere Chance hatte zu genesen ohne Tonsillektomie, und dass die sekundäre Eruption direkt die Folge der Operation war.

Fall 3. Frl. G. wurde von mir hin und wieder behandelt wegen rekurrierender Laryngitis. Ich untersuchte ihre Lungen wiederholt und fand immer dieselbe verdächtige Stelle über der linken Lunge, ohne jedoch eine positive Diagnose auf Tuberkulose stellen zu können. Während der Sommermonate ging sie in die Berge oder an die Seeküste und befand sich ziemlich wohl bei gelegentlicher ärztlicher Hilfe. Schliesslich konsultierte sie einen anderen Arzt und .... die Tonsillen wurden entfernt. Genau 2 Monate später kehrte sie zu mir zurück mit ausgesprochenen Symptomen von Tuberkulose auf beiden Lungen. Der Kehlkopf war gleichfalls affiziert: ödematöse Schwellung und ein Geschwür auf der linken Stimmlippe. Nach weiteren 4 Wochen zeigte sich eine miliare Eruption auf der rechten Tonsille; zugleich waren daselbst dicke tuberkulöse Infiltrate vorhanden. Innerhalb kurzer Zeit starb die Patientin.

Solche Fälle lassen Zweifel entstehen in bezug auf die Berechtigung der Entfernung der Tonsillen bei Tuberkulösen, besonders wenn man bedenkt, dass wir viele Mittel haben, um erkrankte Tonsillen zu behandeln.

---

1) Wolff Freudenthal, Destruction of the physiological function after operations on the nose and throat. New York med. journ. 9. Nov. 1918.

Digitized by Google

Die Idee, dass die Mandeln die Eingangspforte bilden für Tuberkulose und deshalb zu entfernen sind, ist, gelinde gesagt, naiv. Denn wenn die Lungen affiziert sind, so ist das Kind ja bereits in den Brunnen gefallen und es ist zwecklos, diesen zu schliessen. Oder, um mich deutlicher auszudrücken, wenn die Lungen bereits angegriffen sind, dann kreist ja der Tuberkelbazillus im Körper und seine Entfernung ist ohnedies auf diese Weise unmöglich.

Die hypertrophische Zungentonsille, die man so häufig bei Tuberkulose antrifft, behandelt man wohl am besten mittels der Galvanokaustik. Dasselbe geschieht auch mit den vergrösserten Venen an der Zungenbasis, die gar nicht so selten die einzige Quelle einer „Lungen"blutung darstellen.

Der Husten, der durch pathologische Zustände im Larynx und der Trachea entsteht, soll später behandelt werden, zusammen mit dem zweiten Symptom, das wir zu bekämpfen haben, nämlich der

2. Dysphagie.

Viel wichtiger als der Husten ist die schwierige Aufgabe der Beseitigung oder Milderung der Dysphagie. Von diesem Punkt hängt der Erfolg oder Misserfolg unserer ganzen Behandlung ab, er entscheidet über Leben oder Tod des Patienten. Das trifft nach meiner Schätzung für etwa 80 pCt. der Fälle von vorgeschrittener Larynxtuberkulose zu. Was nützt die ganze Behandlung des internen Kollegen, wenn der Patient trotz Liegekuren und diätetischen Vorschriften keinen Bissen Nahrung herunterschlucken kann? Welches sind nun die Mittel, um dieses Symptom zu bekämpfen? Die Dysphagie ist ein Zeichen vorgeschrittener Larynxtuberkulose; man sollte versuchen, dieselbe zu verhüten und die Behandlung des Kehlkopfs möglichst früh beginnen, wenn möglich schon hier in der prätuberkulösen Periode. In den frühen Stadien findet man entweder eine einfache entzündliche Laryngitis oder eine sekundäre, die weiter nichts ist als eine Fortsetzung des Nasen-Rachenkatarrhs. In diesem Punkte stimme ich vollständig mit Jiménez Encinas aus Madrid überein, der sich ähnlich ausdrückt, und könnte noch selbst so manches über die Prophylaxe hinzufügen, wenn der Raum es gestattete. Es ist gerade das sogenannte prätuberkulöse Stadium, wo die Tätigkeit des Laryngologen von Wichtigkeit ist für die Entdeckung latenter und, ich füge hinzu, primärer Larynxtuberkulose. Von der letzteren Klasse hatte ich Gelegenheit, im Laufe der Jahre eine ganze Reihe zu sehen, und in fast allen diesen Fällen musste die Differentialdiagnose gestellt werden zwischen Karzinom, Lues und Tuberkulose. Von Interesse dürfte vielleicht der folgende Fall sein.

Herr J. L. W., 30 Jahre alt, kam zu mir in Begleitung eines Laryngologen, der ihn bisher behandelt hatte. Pat. war seit 8 Monaten heiser gewesen, hatte leichten Schmerz im Halse, leugnet jede syphilitische Infektion und hat beträchtlich an Gewicht verloren. Wassermann sowohl wie Sputumuntersuchung waren immer negativ. Im Larynx sieht man die Epiglottis auf der einen Seite unregel-

Digitized by Google

mässig gestaltet, auf der anderen Seite aber viel Narbengewebe, das scheinbar von früheren Geschwüren herrührt. Die rechte Stimmlippe ist stark verdickt (infiltriert?) und auf derselben Seite, im subglottischen Raum, sieht man gleichfalls eine kleine Masse, augenscheinlich auch eine tuberkulöse Infiltration. Die linke Seite kann man nicht sehen, da sie zum Teil von der Epiglottis und zum anderen von dem vergrösserten Aryknorpel verdeckt wird. Ausserdem war eine leichte Stenose des Larynx vorhanden. Anfänglich war ich geneigt, diesen Fall als gemischte Infektion zu betrachten. Die Epiglottis machte den Eindruck einer alten luetischen Infektion, während die anderen Teile tuberkulös aussahen. Nach einer Weile jedoch stellten sich Zeichen von Lungenerkrankung ein, und Pat. wurde demgemäss behandelt. Nach und nach wurde die Infiltration der Epiglottis geringer, so dass man die linke Stimmlippe sehen konnte, die unbeweglich war. Unter gewöhnlicher Behandlung wurde der Pat. vollständig hergestellt bis auf seine Heiserkeit. Er bekam keine antiluetische Behandlung und der Fall wurde als latente Larynxtuberkulose angesehen.

In anderen Fällen ist es häufig äusserst schwierig, eine Differentialdiagnose zwischen Krebs und Tuberkulose des Kehlkopfes zu stellen. Sehr selten sind die Fälle, in denen man nicht nur diese beiden Krankheiten, sondern auch Lues bei einem Patienten vereinigt sieht. Von der letzteren Kategorie hatte ich Gelegenheit, nur einen einzigen Fall zu sehen.

Was primäre Larynxtuberkulose anbetrifft, so konnte ich eine ganze Reihe solcher Fälle während der letzten 10 Jahre berichten. Dabei ist zu bemerken, dass, wenn das Kehlkopfbild derartig ist, dass man klinisch die Diagnose auf Larynxtuberkulose stellen muss, der Patient demgemäss behandelt werden muss, ganz egal, wie das Urteil des Internisten in bezug auf die Lunge des Patienten lautet. Um diesen Punkt zu erläutern, möchte ich den folgenden Fall erwähnen.

Ein Mann von 38 Jahren wurde von mir in einer medizinischen Gesellschaft wegen primärer Larynxtuberkulose demonstriert; in der Diskussion bemerkte ein bekannter Internist folgendes: „In solchen Fällen findet man ohne Ausnahme Veränderungen an den Lungen und wenn man solche nicht findet, so ist es positiv keine Tuberkulose.“ Ich erinnerte ihn dann an einen anderen Fall, bei dem ich dieselbe Diagnose gestellt hatte und den er selbst alle vier Wochen untersuchte. Erst 8 Monate später konstatierte er die Lungenaffektion.

Diese Tatsache spricht nicht gegen die Fähigkeit des genannten Herrn als Diagnostiker, denn man kann keine Diagnose auf Tuberkulose stellen, wenn keine vorhanden ist. Wohl aber spricht sie zugunsten einer primären Larynxtuberkulose.

Ein ähnlicher Fall wurde von Dr. Encinas ausführlich beschrieben. Er fügt noch hinzu, dass er noch 10 solche Beobachtungen aus seiner eigenen Praxis hätte; in allen diesen Fällen wäre die Diagnose auf Tuberkulose von dem Internisten erst lange, nachdem sie vom Laryngologen gestellt wurde, gemacht worden. In Parenthese sei bemerkt, dass weder Temperatur noch Puls, noch Respiration irgendwie für eine Tuberkulose sprachen, weder in den Fällen von Dr. Encinas, noch in den meinigen.

Digitized by Google

Dass Tuberkulose sich ausschliesslich im Larynx manifestieren kann, sollte niemand überraschen, da ja eine lokale Tuberkulose häufig auch an anderen Organen beobachtet wurde, z. B. in den Nieren. Auch in unserer Spezialität sind sonstige Fälle von primärer Tuberkulose gar nicht so selten. Solche des weichen und harten Gaumens, der Gaumenbögen und selbst der Zunge wurden, wie eine Diskussion in der „Academia Médico Quirurgica Española“ zeigt (Revista Española de Laryngologia etc. 1919, p. 224). von einer Reihe spanischer Kollegen gesehen. Dr. Ledete beschreibt ebenda einen überzeugenden Fall primärer Tuberkulose der Zunge (p. 235).

Es sei mir gestattet, hier einige Worte über die Entstehung der Larynxtuberkulose zu sagen. Die älteste und wichtigste Theorie war ja bekanntlich die von Louis, die später von Schottelius in Freiburg in so genialer Weise mechanisch erklärt wurde, und die die hämatogene oder lymphogene Art der Infektion erklärt. Der letztere Weg vermittels der Lymphbahnen erscheint besonders plausibel, wenn man den Retropharynx in Betracht zieht. Diejenigen, die meinen Artikel über die Aetiologie der Lungentuberkulose aus dem Jahre 1897 gelesen haben, werden sich erinnern, dass ich den Retropharynx als den Locus minimae resistentiae betrachtet habe, und als den Ort, durch den so häufig der Tuberkelbazillus Eintritt in den Organismus findet, eine Ansicht, die während der letzten 20 Jahre immer wieder von neuem bestätigt wurde. Dies trifft nicht nur für Tuberkulose zu, sondern auch für viele andere Infektionskrankheiten. Die Schnelligkeit der Absorption von Toxinen durch den Nasenrachenraum lässt sich leicht erklären durch die Fülle des lymphatischen Gewebes, die Spärlichkeit des schützenden Bindegewebes und schliesslich durch die übergrosse Häufigkeit eines Retronasalkatarrhs. So ist es z. B. auch eine bekannte Tatsache, dass bei Diphtherie des Nasenrachenraums die Gefahr der Toxämie eine ausserordentlich grosse ist. Diese Gefahr ist bedeutend geringer, wenn die Mandeln affiziert sind.

Wenn wir nun den Nasenrachenraum als die wichtigste Eingangspforte für den Tuberkelbazillus ansehen, so ist es nicht schwer zu verstehen, wie primäre Larynxtuberkulose auf dem Wege durch die Lymphbahnen entstehen kann. Es ist überraschend, dass dies nicht häufiger der Fall ist.

Aber sei dem wie ihm wolle, eins ist sicher, sowie einmal der Kehlkopf angegriffen ist, dann ist eine frühzeitige energische Behandlung desselben von allergrösster Wichtigkeit, und zwar zunächst diejenige der Hinterwand.

Im weiteren Verlauf der Krankheit darf man nicht vergessen, dass, solange die Oberfläche des Larynx intakt ist, der Fall gewöhnlich als ein leichterer betrachtet werden kann, und dass wir berechtigt sind, eine etwas mehr optimistische Prognose zu stellen. Spontane Heilungen sind da gar nicht so selten. Mit dem Auftreten von Geschwüren aber sind die Tore weit geöffnet für eine perniziöse sekundäre Infektion und pari passu für

Digitized by Google

eine ganze Reihe anderer Beschwerden. Wir haben demgemäss hier diejenigen Fälle, die ulzerative Prozesse im Larynx zeigen, zu betrachten, und die so häufig Veranlassung zu Dysphagie geben. Gerade in ihrer Bekämpfung hat man grosse Fortschritte gemacht. Die Behandlung dürfte am besten an der Hand einiger weniger Fälle diskutiert werden.

Frau Mary D. Beide Lungen affiziert, oberflächliche Ulzeration auf beiden Stimmlippen, die nur geringe Schmerzen verursachen. Sie wurde behandelt mit Applikation von Acidum tannicum, Chlorzink und schliesslich Argyrol, dreimal wöchentlich und die Ulzera heilten vollständig; sie blieb in den nächsten zwei Jahren ohne irgendwelche Beschwerden.

Solche milden Fälle sind leider nicht die Regel. Wenn jedoch jeder Fall von Lungentuberkulose intralaryngeal untersucht würde, so würde man viele derartige Fälle finden, in denen der Patient gar nicht über seinen Kehlkopf klagt, sondern glaubt, dass der Reiz, den er verspürt, durch seine Lungenaffektion verursacht sei. Eine richtige Therapie ist hier von grossem prophylaktischen Wert.

Die weiter vorgeschrittenen Fälle zeigen eine Fülle von Geschwüren, oft zugleich mit tuberkulösen Infiltraten, Perichondritis der Aryknorpel, der Epiglottis usw. Dies sind meist die Fälle, in denen fürchterliche Schmerzen vorhanden sind. Um diesen Zustand zu erleichtern, wurden alle möglichen Medikamente empfohlen. Für mich war das beste Mittel in solchen Fällen immer das Orthoform. Orthoform bewährte sich bei meinen Patienten besser als irgendein anderes Medikament, das ich benutzte. Ich wende es gewöhnlich an in folgender Emulsion:

Rp. Menthol 0,6 bis 6,0
Formaldehyd 0,6
Orthoform 6,0
Ol. amygdal. dulc. 15,0
Pulv. acaciae 15,0
Aquae ad 60,0
M. f. emulsio.

Leider war Orthoform während der letzten Jahre hier nicht erhältlich, und da ereignete sich ein eigentümlicher Zufall in meinem Hospital. Zu einer Zeit war nämlich grosse Nachfrage von seiten der Patienten nach dieser Emulsion; fast jeder wollte sie haben. Ganz plötzlich hörte dies auf, und die Patienten erklärten, dass die Emulsion ihnen nicht gut täte. Einer meiner Assistenten löste dieses Rätsel, indem er herausfand, dass der Apotheker, der kein Orthoform mehr bekommen konnte, an dessen Stelle Anästhesin genommen hatte. Zweifellos wirkt auch Anästhesin in vielen Fällen, besonders, wie mir scheint, im Pharynx gut, aber nicht in so ausgesprochener Weise wie das Orthoform.

Ein anderes Mittel von langdauernder analgetischer Wirkung ist das Propäsin. Dieses wirkt viel besser als Anästhesin, aber, wie gesagt, nicht so wie Orthoform. Ich muss dies nach meiner derzeitigen Erfahrung aus-

Digitized by Google

drücklich betonen. Es müsste denn gerade sein, dass der Krieg mit der Reinheit auch dieser Präparate etwas zu tun hat.

Das letzte zur Orthoformgruppe gehörige Mittel ist das Zykloform, das von meinem Freunde Albert Rosenberg in Berlin vor Jahren empfohlen wurde und das gleichfalls gute analgetische Eigenschaften zu haben scheint.

Es ist mir aufgefallen, dass allgemein diese so wichtigen Medikamente noch gar zu wenig angewendet werden. In dem mir soeben zu Gesicht gekommenen ausgezeichneten Werke von Castex und Lubet-Barbon werden diese Medikamente überhaupt nicht erwähnt. Es sei mir gestattet, einige Beispiele für ihre Anwendung anzuführen:

Frau X., 42 Jahre, litt sehr stark an Dysphagie. Sie bekam zweimal wöchentlich die Orthoformemulsion, so dass sie schliesslich imstande war, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, Nahrung herunter zu schlucken. Ihr Lungenzustand wurde jedoch schlimmer und hauptsächlich aus diesem Grunde schickte ich sie in ein anderes Klima. Dort bekam sie nicht das Orthoform, trotz ihrer Bitten, und in kurzer Zeit war sie wieder in ihrem früheren schlechten Zustande. Nach einigen Wochen kehrte sie ganz erschöpft nach New York zurück, und gleich nach der ersten Behandlung konnte sie Nahrung zu sich nehmen.

Ganz anders lag der Fall einer andere Patientin, Frl. D. M. Sie hatte tuberkulöse Geschwüre auf der rechten Stimmlippe und auf beiden Aryknorpeln, die ihr grosse Schmerzen verursachten. Sie wurde von einem meiner früheren Assistenten nach den eben angegebenen Methoden behandelt und zeigte bereits eine Besserung. Dann kam sie auf meine Abteilung, wo die Behandlung einfach fortgesetzt wurde. Wiewohl der Kehlkopf nach einiger Zeit vollständig ausgeheilt war, so kommt sie noch immer zur Behandlung und gibt als Ursache an, dass sie einen leichten Reiz nicht im Larynx, sondern in der Trachea spüre. Dieser Reiz wurde durch Injektion der Emulsion dauernd beseitigt. Objektiv war nichts in der Trachea sichtbar. (Spätere Anmerkung: Sie wurde nach einigen Monaten aus meiner Behandlung entlassen, kann alles essen und fühlt sich im allgemeinen wohl; ihr Lungenzustand ist aber etwas schlechter geworden.)

Ein anderer Fall betrifft einen 39jährigen Arbeiter, der in einem ganz verzweifelten Zustande zu mir kam. Er hatte eine Familie zu ernähren und war so gezwungen, trotz vorgeschrittener Larynx- und Lungentuberkulose weiter zu arbeiten. Der Kehlkopf zeigte so hochgradige Zerstörung, dass es beinahe unmöglich erschien, etwas für den Mann zu tun. Die Epiglottis war völlig zerfallen; die Aryknorpel waren stark geschwollen (Perichondritis), ein grosses Geschwür war an der Vereinigungsstelle der linken Stimmlippe und des Aryknorpels und ein kleineres auf der anderen Seite sichtbar. Infolge der Dysphagie war Patient in äusserst heruntergekommenem Zustande. Hier musste zuerst Kokain angewendet werden, da man sonst überhaupt nichts hätte applizieren können. Darauf bekam er Propäsin. Trotzdem er mich nur einmal wöchentlich aufsuchen konnte, war es möglich, ihn sechs Monate lang nicht nur am Leben zu erhalten, sondern ihn auch an Gewicht zunehmen zu sehen. Die Analgesie dauerte gewöhnlich 4—5 Tage, so dass er während dieser Zeit genügend Nahrung zu sich nehmen konnte. In diesem Falle wurde nicht allein Propäsin gebraucht, sondern auch andere Applikationen, die wir später diskutieren wollen. Er verschwand nach sechs Monaten aus meiner Behandlung.

Digitized by Google

Seit 3 Wochen habe ich einen ganz ähnlichen Fall im Hospital, in dem der Larynx eigentlich kaum etwas mehr ist, als eine einzige geschwürige Masse. Er bekommt täglich die Emulsion und kann jede Nahrung zu sich nehmen. Die beiden letzten Male, als ich ihn sah, bestanden seine Klagen darin, dass er nicht genügend zu essen bekäme. Patient ist noch immer so schwach, dass er auf einem Fahrstuhl in das Behandlungszimmer gebracht wird.

Nun möchte ich dahin richtig verstanden sein, dass mit der Applikation eines Analgetikums nur ein kleiner Teil unserer Arbeit getan ist; es ist ja ganz selbstverständlich, dass solche Patienten auch allgemeine Behandlung, eine passende Diät, interne Medikation, zu welch letzterer ich besonders Arsenik und Calcium lacticum usw. rechne, erhalten müssen. Es ist aber ebenso wichtig, dass andere Teile des Respirationstraktes untersucht, wenn nötig behandelt werden. Zuweilen bildet die Kehlkopfaffektion die einzige Ursache des Hustens; meistens aber sind andere Gründe dafür in den oberen oder unteren Luftwegen vorhanden. Wenn Nase und Hals gründlich behandelt werden und der Patient trotzdem hustet, dann liegt die Ursache in den tieferen Luftwegen. In solchen Fällen muss Morphin, wenn nötig in grossen Dosen, verabreicht werden. Denn das Allerwichtigste für den Patienten ist die Heilung der Geschwüre. Wenn nun diese durch ein Analgetikum zur Ruhe gebracht werden und der Patient trotzdem hustet, so werden die Ulzera niemals heilen; es ist das gerade so, als ob man ein gebrochenes Glied, anstatt es ruhig zu stellen, nach allen Richtungen hin und her bewegt. Es sei hierzu bemerkt, dass die Behandlung des ganzen Patienten in solchen Fällen dem Laryngologen überlassen werden sollte und nicht einem Internen.

Von anderen lokalen Mitteln wurden natürlich fast sämtliche Antiseptika, Adstringentien und kaustische Mittel angewendet und wieder aufgegeben. Nach meiner Erfahrung soll man mit allen diesen Mitteln so lange versuchen, bis man eines findet, das erfolgreich angewendet werden kann. Niemals dürfen wir den Kampf aufgeben, sondern wir müssen es immer wieder von neuem versuchen. Selbst wenn man einmal das richtige Mittel gefunden hat, das dem Patienten gut tut, wird man häufig nach einiger Zeit wiederum andere Mittel versuchen müssen, weil die Wirkung nachlässt, um dann schliesslich nach Wochen oder Monaten zu dem ersten zurückzukehren. Es ist wunderbar, wie viel man erreichen kann, wenn man nur Geduld hat. Einige dieser Medikamente, die ich anwandte, mögen hier erwähnt werden. Alumen, Acid. tannicum, Plumb. aceticum, Calc. phosphoricum wurden in Lösung wie in Pulvern appliziert. Ferner brauchte ich das Argent. nitricum, Zinc. chloratum, Kal. causticum, Acid. lacticum, Jodoform mit Aether, Acid. carbolicum und, last not least, Formalin, die alle sehr häufig versucht und dann wieder aufgegeben wurden. Unter Anwendung von einigen dieser Mittel sah man öfters eine schnelle Heilung eintreten; ob dies aber eine wirkliche Heilung des Geschwürs, oder nur ein oberflächlicher Verschluss war, oder aber ob wir dadurch ein septisches Ulkus in ein aseptisches verwandelten, liess sich nicht immer entscheiden.

Digitized by Google

Eines der älteren Mittel, das schon von Schnitzler in Wien benutzt wurde, verdient noch Erwähnung, nämlich der Perubalsam.

Die Galvanokaustik.

Wenn die Ulzerationen bei Anwendung dieser medikamentösen Mittel keine Neigung zur Heilung zeigen, so muss etwas energischer vorgegangen werden, und dann ist es angebracht, die Galvanokaustik anzuwenden. Die Möglichkeit, den galvanokaustischen Brenner bis in jeden versteckten Winkel des Kehlkopfes hineinzubringen und viele tuberkulöse Nester gründlich zu zerstören, ist ein grosser Vorteil dieser von Grünwald so energisch empfohlenen Methode. Ausserdem wird die kleine Wunde, die durch den Brenner verursacht wird, sofort geschlossen und jede Gefahr einer Neuinfektion vermieden. Es lassen sich in vielen Fällen ausgezeichnete Resultate mit dieser Methode erreichen. Zu einer Zeit hatten wir 3 Patienten auf meiner Abteilung, bei denen die Galvanokaustik jede Woche appliziert wurde. Zwei von diesen verliessen das Hospital mit vollständig geheiltem Larynx, obwohl die Lungen sehr geringe Besserung zeigten. Mermod aus Lausanne hatte mit dieser Methode sehr gute Erfolge, und ich glaube, es war auch Mermod, der da sagte, man sollte nicht kauterisieren „pour brûler“, sondern um möglichst viel Gewebe zu zerstören. In dieser Verallgemeinerung kann ich diesen Satz nicht unterschreiben, denn es kommt immer auf den Sitz des Geschwürs und auf das Lumen des Kehlkopfes an. Denn nicht selten tritt nach heftigem Kauterisieren ein Oedem auf, das sehr unangenehm werden kann. Siebenmann beschreibt Fälle, bei denen das Oedem so stark wurde, dass er zweimal tracheotomieren und einmal intubieren musste. Ein Patient starb trotz der Tracheotomie. Will man die hintere Larynxwand auf diese Weise kauterisieren, so ist es am besten, wie auch schon W. Albrecht hervorgehoben hat, es unter Schwebelaryngoskopie zu tun, da man auf diese Weise die Ausdehnung des Prozesses besser übersehen kann. Ob man nun diese Methode oder irgend eine andere wählt, in manchen Fällen wird darauf ein Zerfall des Gewebes eintreten, und das leider viel häufiger als wir es wünschen. Ich stimme mit Ruedi überein in bezug auf die Anwendung dieser Methode auch bei ödematöser Perichondritis. Die sehr geschwollenen Aryknorpel verursachen häufig durch ihre Grösse allein eine mechanische Dysphagie, und wenn wir dieselbe durch einfache Galvanokaustik reduzieren können, so sollten wir das nicht unterlassen.

Alkoholinjektionen.

Trotz all dieser genannten Mittel gibt es leider immer noch genug Fälle, die keine wesentliche Besserung aufweisen. Für diese wurde von dem Münchener Laryngologen Rudolf Hoffmann die Injektion von Alkohol in den N. laryngeus sup. empfohlen. Die Vorzüge dieser Methode sind ausserordentlich gross; die Leichtigkeit der Injektion und die in so manchen Fällen eintretende vollständige Beseitigung der Schmerzen, die unter

Digitized by Google

günstigen Umständen eine ganze Woche andauert, und die Gefahrlosigkeit machten es möglich, dass in meinem Hospital auch der jüngste Assistent von dieser Methode mit Vorteil Gebrauch machen konnte. Leider hat A. Gignoux-Lyon Recht, wenn er uns ermahnt, auch der ungünstigen Fälle nicht zu vergessen; muss man doch diese Injektionen blindlings machen und sich zum grössten Teil auf die Aussagen des Patienten verlassen. So sind die Injektionen zuweilen zu oberflächlich oder zu tief, in welch letzterem Falle einige Tropfen Alkohol in den Larynx gelangen und dort heftige Schmerzen oder nach Adolf Blumenthal-Berlin eine beängstigende Dyspnoe verursachen können. In keinem dieser Fälle tritt dann ein Erfolg ein. Bradt-Berlin beobachtete häufig Oedeme der Aryknorpel und der aryepiglottischen Falten am Tage nach der Injektion. Ich habe das trotz vieler Hundert Injektionen, die unter meiner Leitung gemacht wurden, nie gesehen, wohl aber bemerkte ich hin und wieder ein Oedem an der Seite der Injektion, d. h. etwa in der Mitte der Stimmbänder. Wie dem auch sein möge, die guten Resultate, die man auch hier häufig erlangt, legen uns die Verpflichtung auf, auch diese Methode in geeigneten Fällen anzuwenden.

Die Resektion des N. laryngeus superior.

Eine Massnahme, die bessere Resultate verspricht als die Injektionen, da wir vermittels ihrer immer den Nerven zu Gesicht bekommen und ihn ausschalten können, ist die Resektion des Nerven. Die Priorität auf diesem Gebiete gebührt Avellis-Frankfurt a. M., dessen Veröffentlichung vom Jahre 1909 mir leider nicht zugänglich war. 1911 veröffentlichte Blumenthal-Berlin eine bestimmte Technik der Resektion, und dann kamen in schneller Reihenfolge die Artikel von Moure und Colles-Bordeaux, Chalier und Bennet, Liébault und Celles u. a. Es scheint eine positive Tatsache zu sein, dass die Dysphagie durch die Resektion immer beseitigt wird. Welches aber die Folgezustände der Operation sind, der, wie es scheint, bei den meisten Patienten bald der Tod folgte, ist nicht bekannt. Von den zwei von Gignoux operierten Fällen starb einer 4 Wochen nach der Operation; eine Ursache ist nicht angegeben, ebenso wenig das schliessliche Resultat bei dem anderen Patienten. Ich selbst operierte einen Fall, der von vornherein hoffnungslos war und der auch nach einigen Wochen zugrunde ging.

Es sollen im folgenden verschiedene Methoden erörtert werden, die scheinbar nicht hierher gehören, die aber doch eine grosse Bedeutung haben, nicht nur wegen der Allgemeinwirkung auf den ganzen Körper, sondern besonders wegen der analgetischen Eigenschaften, die mit dazu beitragen, die Dysphagie zu beseitigen. Die erste dieser Methoden ist die

Heliotherapie.

Hierzu gehört die Behandlung mittels der aktinischen Strahlen der Sonne sowie des elektrischen Lichtes. Was die Sonne anbetrifft, so ist dies die einfachste, älteste und am meisten vernachlässigte Behandlungsmethode.

Digitized by Google

In den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde so viel über diesen Gegenstand geschrieben, dass die Lichttherapie in vielen Spezialitäten der Medizin die vorherrschende war. Das ist heutzutage beinahe vergessen. Wiewohl hierzulande seit vielen Jahren für die Tuberkulösen „Luft und Licht“ in jedem Handbuch, in jeder Broschüre über die Tuberkulose das Leitmotiv bildeten, so wurde doch die grosse Bedeutung des Lichtes für die Heilung dieser Kranken sehr vernachlässigt. Psychologisch lässt sich dieses leicht erklären, wenn man an den deprimierenden Effekt unserer subtropischen Sonne während des ganzen Sommers denkt. Man sucht eher Schutz gegen die Sonne als Heilung von derselben, und vergisst, dass der wohltätige Einfluss der Sonnenstrahlen nur in einem milderen Klima oder in passender Nachbarschaft (Seeküste usw.) möglich ist. Viele Untersucher auf anderen Gebieten der Medizin kamen zu dem Resultat, dass der Effekt der Sonnenstrahlen ein allgemeiner ist, d. h. den Stoffumsatz unterstützt und sich auf alle Gewebe des menschlichen Körpers erstreckt. Keineswegs in Widerspruch damit waren die im Jahre 1914 von Léon Philip veröffentlichten Resultate. Philip hat niemals eine vollständige Heilung der Larynxtuberkulose nach Heliotherapie gesehen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil der Aufenthalt der Patienten in dem betreffenden Sanatorium zu kurz war, um eine Heilung zu erzielen, und zweitens, weil die trotzdem erreichten guten Resultate noch bessere gewesen wären, wenn man die Sonnenbestrahlung mit anderen therapeutischen Massnahmen wie Kurettage, Galvanokaustik usw. kombiniert hätte. Bei 3 Patienten aus einer Gesamtzahl von 23 musste die Behandlung wegen Hämoptoe und leichten Larynxödems aufgegeben werden. In 2 Fällen wurden keine Resultate erzielt, bei allen anderen jedoch war ein günstiger Einfluss unverkennbar, besonders in bezug auf Heiserkeit und Dysphagie.

Indem ich noch die Arbeiten von P. F. Armand-Delille über Heliotherapie und seine prophylaktischen Massnahmen bei Schulkindern hervorhebe, möchte ich noch erwähnen, dass der Laryngologe, der Larynxtuberkulose behandeln will, auch bis zu einem gewissen Grade Interner sein muss. Mit lokalen Applikationen allein wird man selten Erfolg haben. In vielen Sanatorien hat man für die Heliotherapie ein sogenanntes Solarium eingerichtet. So angenehm ein solches Zimmer gelegentlich an einem sehr kalten, sonnigen Wintertage sein mag, so wird es doch niemals die Heliotherapie ersetzen, die eigentlich überall in der Form von Sonnenbädern gegeben werden sollte, d. h. so, dass man die Patienten ganz nackt oder nur sehr wenig bekleidet herumgehen lässt. Ein jedes Sanatorium sollte daher einen grossen Platz haben für Männer wie für Frauen, wo diese Bäder genommen werden können.

Seit vielen Jahren schickte ich meine Patienten zum grossen Teil an die Seeküste, und zwar besonders diejenigen, die an Rhinitis oder Pharyngitis sicca oder atrophicans litten. Es wurde ihnen empfohlen, die Seebäder mit den Luftbädern zu kombinieren, und das geschah häufig zum grossen Vorteil der Patienten.

Digitized by Google

Was ferner die dünne Gebirgsluft anbetrifft, so muss man in bezug auf die Höhe besonders bei herzschwachen Individuen vorsichtig sein. Manche Patienten fühlen sich bereits unbehaglich bei einer Höhe von 2000 Fuss im Osten der Vereinigten Staaten, während sie im Westen eine solche von 5000 Fuss mit Leichtigkeit ertragen können. Die sehr hohen Gebirgszüge sind im allgemeinen zu vermeiden. Erst im vorigen Jahre hatte ich Gelegenheit, in Neu-Mexiko Zeuge folgenden Ereignisses zu werden. Während nämlich Vorbereitungen für unsere Karawane getroffen wurden, um einen Gebirgsort in der Höhe von 9500 Fuss zu erreichen, fragte mich eine junge Dame, von der ich wusste, dass sie an vorgeschrittener Larynx- und Lungentuberkulose litt, ob sie mit einer anderen Karawane auch hinaufreisen könnte. Trotz meines entschiedenen Abratens tat sie es doch. Einen Tag nach ihrer Ankunft wurde ich plötzlich in ihr Zimmer gerufen und konnte nur noch den Exitus letalis infolge Lungenblutung konstatieren. Alles dieses ist allgemein bekannt, aber es wird leider zu häufig vergessen.

Ein wichtiger Faktor in der Behandlung mit Sonnenstrahlen ist

Das Klima.

Wenn mich jemand fragen würde, welches das passendste Klima für Larynxtuberkulose sei, so wäre ich geneigt zu sagen, dasjenige Klima ist das beste, wo der Patient die beste und sorgsamste Behandlung von seiten eines erfahrenen Laryngologen bekommt; denn vor allem anderen brauchen unsere Patienten lokale Therapie, die häufig nur unter Schwierigkeiten zu erlangen ist. Ist diese aber gesichert, so hat man die Wahl zwischen der Seeküste und den Bergen, und da darf man nie vergessen, dass für viele Patienten die Wahl des richtigen Klimas entscheidend auf den Verlauf der Krankheit wirken kann. Wir alle wissen, dass Patienten Jahre oder selbst jahrzehntelang in gewissen klimatischen Kurorten leben und gesund bleiben können, während sie es kaum einige Wochen in der Stadt New York oder ihrer sonstigen Heimat aushalten. Trotzdem gibt es Aerzte, die jeden Einfluss eines Klimas noch immer leugnen wollen. Dass man bei Larynxtuberkulose sehr vorsichtig sein muss in bezug auf Höhenorte, hat wohl jeder selbst erfahren. Denn es ist nicht allein die niedrige Temperatur der Gebirgsorte im Winter, sondern es sind auch die an vielen Orten vorherrschenden starken Winde, die gerade dieser Art von Patienten schädlich sein können und es auch oft werden. Höhenklima als solches ist bei Larynxtuberkulose nicht kontraindiziert.

Nach meiner Erfahrung sollten in jeder Grossstadt oder deren Umgebung Sanatorien sein für beginnende Larynxfälle und für solche in den Endstadien der Krankheit. Wenn man dann einen Patienten untersucht und findet, dass er an einem sogenannten trockenen Katarrh der oberen Luftwege leidet, so wissen wir, dass derselbe eine reine feuchte Atmosphäre braucht, wie er sie an der Seeküste oder auf längeren Seereisen findet, aber sicherlich nicht in einer grossen Stadt und besonders nicht

Digitized by Google

während des Winters. Ich habe vor mehreren Jahren bereits darauf hingewiesen, dass der Prozess der Austrocknung in den oberen Luftwegen am Ende des Winters viel stärker ausgesprochen ist als am Anfang desselben. Dies ist veranlasst durch die künstliche Heizung, die in dieser Weise auf die oberen und wahrscheinlich auch auf die unteren Luftwege einwirkt.

Andererseits macht aber starke Sekretion in der Nase, dem Hals oder den Bronchien ein trockenes Klima notwendig. Wenn trotz vorsichtiger Auswahl eines geeigneten Klimas der Patient nach einer gewissen Zeit doch keine Besserung aufweist, so sollte er an einen anderen Ort überführt werden, da man niemals mit Bestimmtheit vorhersagen kann, dies oder jenes Klima sei das einzige, welches ihm helfen kann. Ein richtiges Sanatorium sollte in drei Sektionen eingeteilt werden, von denen die eine in oder in der Nähe der Stadt ist, die andere an der Seeküste und die dritte in den Bergen.

Ich wiederhole immer wieder: Es liegt gar keine Notwendigkeit vor, kostspielige Hospitäler für zweifelhafte und beginnende Fälle von Tuberkulose (ohne Expektoratien) zu bauen; diese Patienten sind keine Gefahr für die Allgemeinheit und können einfacher und billiger anderswo untergebracht werden. Aber eine grosse und beständige Gefahr bilden die Larynxtuberkulosen, und es besteht heute die dringende Notwendigkeit, Hospitäler zu bekommen für Larynxkranke und besonders für vorgeschrittene Fälle.

Da wir gesehen haben, dass die Sonnenstrahlen allgemeine wie auch lokale Wirkungen in bezug auf die Verringerung von Schmerzen haben, so müssen hier auch noch andere Strahlen erwähnt werden, welche die Sonne ersetzen können.

Die Behandlung mit den verschiedenen elektrischen Strahlen.

a) Elektrisches Licht.

Der wohltätige Einfluss der Behandlung mit dem elektrischen Licht rührt von jenen Strahlen her, welche dem Sonnenlicht am nächsten kommen, nämlich den blauen und ultravioletten Strahlen der Bogenlampe. Näheres hierüber wurde von mir vor 20 Jahren erörtert, und es wurden da nicht nur die physiologischen Eigenschaften dieser Strahlen, sondern auch deren heilende Wirkung diskutiert. Die Frage, ob die Strahlen einer elektrischen Bogenlampe in den Larynx dringen, lässt sich leicht dadurch beantworten, dass man das Innere des Larynx sehr schön illuminiert sieht, wenn man die Voltolinische Lampe behufs Durchleuchtung aussen an den Larynx setzt. Ob durch diese Strahlen eine bakterizide Wirkung hervorgebracht wird oder nicht, scheint nebensächlich zu sein, da man sich sagen muss, dass es keinen Unterschied macht für die endliche Heilung des ganzen Organismus, wenn es uns endlich gelingen sollte, einige Bazillen im Kehlkopf zu töten, so lange sie doch ohnehin im Kreislauf zirkulieren. Viel wichtiger ist der günstige Einfluss der Strahlen auf die Dysphagie, und in dieser Beziehung war das elektrische Licht für uns gelegentlich eine nützliche Hilfe.

Digitized by Google

Wir benutzten dazu immer die von uns modifizierte Voltolinische Lampe, während andere Untersucher es für besser fanden, anstatt deren ein System von Spiegeln zu benutzen, durch welches die Strahlen der Sonne oder des elektrischen Lichtes in den Larynx geworfen werden. So benutzten Joseph Sorgo in Davos sowie C. W. Miller und A. M. Forster in Colorado Springs verschiedene Apparate und berichteten gute Resultate mit denselben. Es scheint aber höchst zweifelhaft, ob irgend etwas durch diese Apparate gewonnen ist. In schwierigen Fällen sind sie ohnedies ohne Nutzen und bei leichten braucht man keine komplizierten Apparate. Ein Fall von Blumenthal ist gerade hier von einiger Wichtigkeit. Blumenthal applizierte die Strahlen täglich 10 Minuten lang direkt in den Larynx, der durch eine Laryngofissur geöffnet worden war, ohne einen Erfolg zu erzielen. Hier konnte man wohl einen Vorteil erwarten, leider trat er aber nicht ein.

b) Die hochgespannten Ströme.

Dieselben wurden entweder extra- oder intralaryngeal appliziert. In dem ersten Falle benutzt man eine grössere Elektrode und die Funkenlänge kann auch erheblicher sein und kann nach Belieben geändert werden. Für die intralaryngeale Applikation wird jetzt von einer hiesigen Firma eine „unzerbrechliche" Vakuumröhre angefertigt, die die gewöhnliche Larynxkrümmung hat. Wiewohl die Funken hier nicht so genau kontrolliert werden können, enthält der hochgespannte Strom doch eine solche Fülle von violetten und ultravioletten Strahlen, dass er für leichte kaustische Zwecke sehr wohl zu empfehlen ist.

3. Stenosenerscheinungen.

In diesem letzten Kapitel sollen nur operative Massnahmen besprochen werden, die für eine Erleichterung oder Heilung des Patienten erforderlich sind. Augenblicklich gibt es für mich nur eine Indikation für operative Eingriffe, und das sind die Erscheinungen einer Stenose. Dies und noch etwas anderes habe ich aus meiner Erfahrung gelernt, nämlich nach Möglichkeit alle extralaryngealen Eingriffe zu vermeiden. Die Enttäuschungen, die man bei allen operativen Eingriffen erlebt, sind häufig äusserst deprimierend für den Arzt, wenn auch andererseits nicht zu leugnen ist, dass zuweilen ermutigende Erfolge erzielt werden können.

Wenn vorhin bemerkt wurde, dass nur eine Stenose die Indikation gibt für operatives Vorgehen, so gilt das natürlich nur für das Stadium einer aktiven Tuberkulose. Ist der aktive Prozess jedoch zum Stillstand gekommen, und zeigt der Larynx z. B. ein kleines Wärzchen an einer Stimmlippe oder dergl., dann wird es natürlich entfernt, um die Heiserkeit zu beseitigen.

Hat man sich entschlossen zu operieren, so gibt es für die Amputation der Epiglottis, wie für die Abtragung von Infiltraten an der Vorder- und Hinterwand des Larynx, sowie auch schliesslich für gewisse Infiltrate (nicht

Digitized by Google

Oedeme) der Aryknorpel oder der seitlichen Partien des Larynx nur eine ideale Methode, und das ist die von Killian angegebene Schwebelaryngoskopie. Bei weit vorgeschrittener Lungenaffektion sind auch da mehr oder minder gefährliche Lungenblutungen zu befürchten, die auch in meinen Fällen anfangs eingetreten sind; im übrigen aber ist es diejenige Methode, die uns in den Stand setzt, am schnellsten zu operieren, und den Patienten die geringsten Schmerzen verursacht. Zur Entfernung der Epiglottis braucht man, nachdem der Patient einmal in der richtigen Position ist, nicht Minuten, sondern Sekunden. Das habe ich selbst wiederholt erfahren, und das ist anderen wahrscheinlich auch so ergangen.

Dass man überhängende Infiltrate der Stimmlippen auch mit der Heryng-Krauseschen Doppelkurette schnell und leicht entfernen kann, gebe ich gerne zu. Habe ich selbst doch häufig mit der indirekten Methode operiert, und auch da nicht selten mit gutem Erfolge. In Parenthese möchte ich hier jedoch bemerken, dass alle diese leichten Eingriffe am besten in einem Sanatorium vorgenommen werden, da man nie wissen kann, wann ein Larynxödem eintritt und eine Tracheotomie gemacht werden muss. Diese Infiltrate werden aber, wie gesagt, von mir jetzt fast ausschliesslich nur dann entfernt, wenn sie Stenosenerscheinungen hervorrufen.

Für die stalaktitenförmigen oder gleichmässigen Infiltrate an der Hinterwand aber lässt sich nur die Schwebelaryngoskopie gebrauchen. Ob man dabei elektrokaustisch vorgeht oder mit einem scharfen Instrument, oder beides zusammen anwendet, das muss in jedem Falle besonders entschieden werden. Hier sei es mir gestattet, einen Fall zu erwähnen, der eigentümliche Ueberraschungen brachte.

Herr X., 45 Jahre alt, Kaufmann, wurde von einem Laryngologen ausserhalb New Yorks an mich gewiesen zur Entfernung der Infiltrate an der Hinterwand. Man hatte Bazillen im Sputum gefunden, die aber seit 9 Monaten verschwunden waren. Das einzige, was den Patienten jetzt quälte, war seine Heiserkeit. Pat. kam mit seinem Hausarzt zu mir. Der letztere behandelt die Familie seit 20 Jahren, hat die Frau des Pat. von 8 gesunden und noch lebenden Kindern entbunden, und lächelte auf meine Frage nach einer etwaigen Lues. Der Larynx sah typisch tuberkulös aus, und es waren absolut keine Zeichen einer Lues vorhanden. Pat. wurde von mir operiert, die Stimme wurde etwas besser und Pat. ging auf mein Anraten in ein südliches Klima. Der dortige Kollege liess sofort Wassermann vornehmen, der stark positiv ausfiel! Dasselbe Resultat wurde bei weiteren Untersuchungen gefunden; Wassermann blieb stark positiv. Schliesslich gestand Pat., dass er Syphilis gehabt hätte, dass er dies aber seinem Hausarzt, der zugleich sein Freund sei, nicht sagen wollte.

Nun frage ich, hätte ich in diesem klinisch durchaus nach Tuberkulose aussehenden Falle doch Wassermann machen sollen? Und soll man dies etwa bei jedem Patienten tun, bei dem eine Operation notwendig ist? Ich kann vorläufig diese Frage nicht beantworten, möchte aber, wenn es gestattet ist, einen anderen, nicht direkt hierher gehörigen Fall, kurz erwähnen.

Digitized by Google

Ein mir befreundeter, auch in Europa wohlbekannter Laryngologe, zog sich eine Eiterinfektion am rechten Zeigefinger zu. Eine ganze Anzahl hinzugezogener Chirurgen entschieden sich für Amputation des Fingers. Ohne dass irgendwelche Anhaltspunkte für Syphilis vorlagen, wurde zu allerletzt noch Wassermann gemacht, der gleichfalls positiv ausfiel[1]).

Vielleicht gibt auch dieser Fall uns zu denken.

Wir kommen jetzt zu äusseren Eingriffen, und zwar zuerst zur Tracheotomie. Eine prophylaktische Tracheotomie nach Moritz Schmidt habe ich nie gemacht, weil ich ein solches Vorgehen nicht für richtig hielt. Die einzige Indikation für mich ist eben nur eine Stenose. Die Prognose der Tracheotomie ist verschieden. Wenn ein Patient, ich möchte fast sagen, das Glück hat, im Beginn seiner Lungenerkrankung eine Larynxstenose zu bekommen, und solche Fälle sind nicht so sehr selten, dann ist die Prognose eine ziemlich gute. Ist man aber gezwungen, im späteren Stadium der Erkrankung oder im äussersten Notfalle eine Tracheotomie zu machen, dann sind die Aussichten nicht so gut. Von der ersten Kategorie hatte ich Patienten, die jahrelang eine Kanüle trugen. Ein Patient, den ich vor 16 Jahren tracheotomierte, lebt noch und fühlt sich, trotz seiner Kanüle, sehr behaglich. Bei der zweiten Kategorie aber hatte ich fast nichts als Enttäuschungen, d. h. soweit die schliessliche Heilung des Kranken in Betracht kam. Und doch müssen wir diese Operation vornehmen, weil man eben den Patienten nicht unnötig zugrunde gehen lassen kann. Wann soll man nun operieren? Wenn der behandelnde Laryngologe bei wiederholten Untersuchungen bemerkt, dass das Lumen des Larynx immer kleiner wird, und dass der Prozess eine Neigung hat, weiter zu schreiten, dann ist eine baldige Tracheotomie angezeigt. Zwar können manche Patienten viele Monate umhergehen mit einer ausgesprochenen Dyspnoe, wie der eben erwähnte Fall, der acht Monate lang an starker Atemnot litt. Das aber verschlimmert nur die Aussichten in bezug auf eine definitive Heilung. Wenn man in extremis tracheotomieren muss, dann sind die Patienten gewöhnlich so geschwächt durch den Mangel an Sauerstoff und die ungenügende Ernährung, dass die Prognose von vornherein eine schlechte ist.

Trotzdem schien ein Fall, der in das Hospital in fast moribundem Zustand gebracht wurde, eine Ausnahme zu machen.

Dieser Patient erholte sich nach einer Tracheotomie innerhalb 6 Monaten so sehr, dass er entlassen werden konnte. Die Lungenerkrankung war bis auf eine einzige kleine Stelle zurückgegangen und Pat. trug dann seine Kanüle noch zwei Jahre lang. Es hatten sich inzwischen Narbenstränge gebildet, deren Beseitigung unter lokaler Anästhesie unmöglich war. Dieselben wurden daher in allgemeiner Narkose entfernt und eine vollständig freie Passage zwischen Trachea und Mundhöhle hergestellt. Pat. fühlte sich vollständig wohl, bis er einige Wochen später

1) Es stellten sich bald sekundäre Erscheinungen ein, und es wurde die Frage viel erörtert, ob wir Laryngologen bei unserer Arbeit nicht beständig Handschuhe tragen sollten?

Digitized by Google

bei einem Spaziergange plötzlich eine Hämoptoe bekam, der er in wenigen Minuten erlag.

Ein anderer Fall, der sich im sogenannten zweiten Stadium der Lungenerkrankung befand, unterzog sich auf mein Anraten einer frühzeitigen Tracheotomie. Pat. war während der Operation sehr ruhig, klagte nicht einmal über Schmerzen, verlor sehr wenig Blut und wurde in ausgezeichnetem Zustande in sein Bett gebracht. Sechs Stunden später Exitus letalis infolge von Hämoptoe. Von diesem Pat. hatte ich erwartet, dass er die Tracheotomie gut überstehen würde, und dass wir später durch eine Laryngofissur alles Kranke hätten entfernen können.

Ein anderer Fall betraf den 25jährigen Kaufmann H. N., der wegen zunehmender Halsbeschwerden nach New York gekommen war. Man sah die hufeisenförmige Epiglottis stark infiltriert und ödematös. Die Aryknorpel waren sehr geschwollen, stark ödematös und bewegten sich kaum. Von den Stimmlippen konnte nur sehr wenig gesehen werden. Die Dyspnoe, die dem Pat. gar nicht auffiel, war gering. Hier galvanokaustisch die Aryknorpel zu behandeln, was sehr leicht gewesen wäre, hätte die Gefahr mit sich gebracht, dass ein neues Oedem sicherlich in kürzester Zeit den Larynx ganz verschlossen haben würde. Da die Lungen nur leicht affiziert waren, machte ich eine Tracheotomie, die Pat. gut überstand. Dann hatte ich genügend Zeit, in grösseren Zwischenräumen die Epiglottis zu amputieren und die Aryknorpel galvanokaustisch zu behandeln und auf diese Weise schliesslich die Kanüle unnötig zu machen. Pat. wurde vollständig geheilt aus dem Hospital entlassen.

Damit kommen wir zur Frage der Laryngofissur, sowie der partiellen und totalen Laryngektomie. Diese Operationen können meines Erachtens nur dann einen dauernden Erfolg haben, wenn sie im Frühstadium der Erkrankung gemacht werden, und das könnte nur in den Fällen geschehen, in denen der Larynx primär oder hauptsächlich ergriffen ist. In diesem Stadium ist eine Lungenblutung kaum zu erwarten.

Oder aber sollte man schliesslich dazu kommen, bei allen Larynxtuberkulösen den Larynx aufzumachen und alles Erkrankte zu entfernen? Dazu würden sich vielleicht nur wenig Patienten hergeben und vielleicht nur wenig Aerzte hätten den Mut, solches zu wagen.

Zum Schluss möchte ich folgende Punkte hervorheben:

1. Primäre Larynxtuberkulose ist weit häufiger, als man bisher annahm.
2. Die Prognose der ausgesprochenen Larynxtuberkulose ist heutzutage eine viel bessere, als sie vor Jahren war. Der Erfolg der Behandlung hängt von einer gewissenhaften, unermüdlichen Arbeit seitens des Anstaltsarztes sowie seiner Assistenten ab. Dies gilt für die Larynxtuberkulose mehr als für irgendeine andere chronische Krankheit.
3. Alle an Lungentuberkulose leidenden Patienten sollten nicht nur beim Eintritt in eine Heilanstalt in bezug auf ihre oberen Luftwege untersucht werden, sondern das sollte in regelmässigen

Digitized by Google

Intervallen geschehen, solange der Patient in der Anstalt weilt, selbst wenn er keine Symptome hat.

4. Der Larynxtuberkulöse gehört in die Behandlung eines Laryngologen, der auch seine Lungenbehandlung zu übernehmen hat, und nicht in die eines Internen, der in den meisten Fällen wenig von Laryngologie versteht. Wenn dieser Standpunkt, der von erfahrenen Laryngologen, wie Finder, Friedrich, Grünwald u. a. schon lange vertreten wird, allgemeine Anerkennung finden sollte, dann werden die Aussichten für diese unglücklichen Kranken viel günstiger werden, als sie es bereits jetzt sind[1]).

---

1) Da die deutsche und andere Literatur während der letzten Jahre nur spärlich hier eintraf, so ist es mögtich, dass manche wichtige Veröffentlichungen auf diesem Gebiete übersehen wurden, weshalb Verfasser schon im Voraus um Entschuldigung bittet.

Digitized by Google

XXIII.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke in Jena.

Zur Behandlung der Papillomatose und Pachydermie des Larynx.

Von

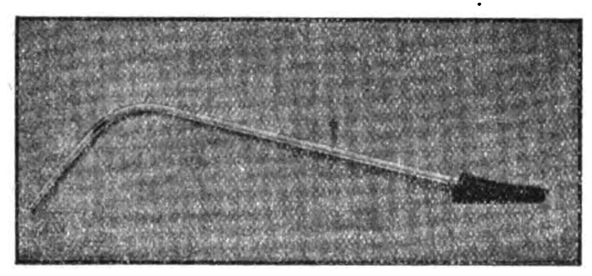
K. Wittmaack.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn die Papillomatose des Larynx hohe Grade annimmt und ganz besonders wenn die von Oertel als dritte Form beschriebene Art der Ausdehnung vorliegt, bei der bekanntlich der ganze Kehlkopf mit blumenkohlartigen oder beerenförmigen Geschwulstmassen angefüllt ist, so steht man zurzeit wohl allgemein auf dem Standpunkt, dass nur die endolaryngeale operative Behandlung eine Beseitigung des Leidens herbeiführen kann, ja zuweilen wird unter diesen Umständen die Laryngofissur zur Beseitigung der Tumormassen vorgenommen. Das Gleiche gilt für die schwerste Form der Pachydermie bzw. Keratose, und zwar besonders für die der hinteren Kehlkopfwand aufsitzende sogenannte Hornwarzenbildung, die bekanntlich in Form einer halbkugeligen verrukösen, tief in das Larynxlumen vorspringenden Gewebsmasse auftritt. Es ist ferner eine bekannte Tatsache, dass gerade die soeben gekennzeichneten Formen der Papillomatose sowohl, als auch der Pachydermie eine ganz besondere Neigung zum Rezidivieren zeigen. Um diesen Rezidiven vorzubeugen, ist bekanntlich einerseits eine interne Arsenbehandlung empfohlen worden, deren Erfolg aber leider namentlich bei Erwachsenen häufig ausbleibt, andererseits sind stärkere Aetzungen oder Kauterisation der Wundflächen nach vorheriger endolaryngealer Entfernung der Tumormassen oder auch besonders tiefgreifende Abtragung, eventuell sogar nach Laryngofissur, zu diesem Zwecke vorgenommen worden. Diese letzteren Versuche führen leider häufig zu so unangenehmer Narbenbildung, dass hierdurch wiederum der phonetische Erfolg recht ungünstig beeinflusst werden kann. Ich glaube daher, dass mir mancher der Fachkollegen beipflichten wird, wenn ich die Anschauung vertrete, dass zurzeit noch ein gewisses Bedürfnis nach einer Behandlungsmethode besteht, die die Rezidivneigung wirksam zu bekämpfen imstande ist, ohne gleichzeitig das phonetische Endresultat zu gefährden. Ich glaube eine solche in der Behandlung der genannten Geschwulstbildungen mit rauchender Salpetersäure gefunden zu haben.

Digitized by Google

Bekanntlich wird die rauchende Salpetersäure zur Behandlung der Hautwarzen schon seit langer Zeit verwandt und erweist sich hierbei vielfach geradezu als Spezifikum. Es lag infolgedessen recht nahe, das gleiche Medikament auch für die Behandlung der analogen Prozesse im Kehlkopf heranzuziehen. Trotzdem habe ich in der Literatur noch keine ausführlicheren Angaben über derartige Versuche finden können. Es liegt dies wohl daran, dass die Applikationstechnik einige Schwierigkeiten bereitet, und dass man sich auch vielfach wegen der Rauchentwicklung gescheut hat, dieses Medikament zu verwenden. Diese Hindernisse sind aber keineswegs unüberwindlich. Im Gegenteil: sie lassen sich durch eine höchst einfache Massnahme leicht umgehen. Ich verwende jetzt zur Applikation dieses Medikamentes ein nach Art der Kehlkopfinstrumente abgebogenes, vorn etwas pipettenartig ausgezogenes Glasrohr, über dessen hinteres Ende genau wie bei einer Tropfpipette ein Gummihütchen gezogen wird. Die



Die Abbildung zeigt das Röhrchen mit zurückgeschnelltem Tropfen.

Biegung dieses Rohres kann von Fall zu Fall beliebig modifiziert und den speziellen Verhältnissen, besonders der Lokalisation der Tumormassen im Kehlkopf angepasst werden, da seine Herstellung sehr einfach ist. Um einerseits das Medikament nur tropfenweise auf die gewünschte Gegend zu applizieren, und andererseits die Einführung in den Kehlkopf nicht durch Rauchentwicklung zu erschweren, wird in folgender Weise vorgegangen: Das Medikament wird zunächst, wie bei jeder Tropfpipette, in das Röhrchen eingezogen. Dann wird durch Druck auf das Gummihütchen die eingezogene Flüssigkeit wieder so weit ausgetrieben, dass nur noch ein einziger grösserer Tropfen im Röhrchen zurückbleibt, der, nachdem der Druck auf das Gummihütchen aufgegeben wird, wieder in das Röhrchen zurückschnellt, und nunmehr so weit von der Spitze der Pipette im Röhrchen liegen bleibt, dass eine Rauchentwicklung bei Einführen des Röhrchens in den Kehlkopf von ihm nicht mehr ausgehen kann (vgl. Abbildung). Kleinere, in der Spitze etwa zurückgebliebene Medikamentreste werden mit einem feinen Wattepinselchen zuvor ausgesaugt, desgleichen werden etwa von aussen anhaftende Reste gründlich abgewischt. Nur dieser letzte, im Röhrchen zurückgebliebene Tropfen wird dann unter Kokainanästhesie streng lokalisiert, auf die zur Behandlung bestimmte Region ausgepresst, und ruft, sobald er mit dem verhornten Plattenepithel in Berührung kommt, ganz analog

Digitized by Google

wie auf einer Warze der äusseren Haut einen gelblich-weissen Aetzschorf hervor. Irgend eine nennenswerte Rauchentwicklung, die die Lungen schädigen könnte, entsteht hierbei natürlich nicht. Dieses Auspressen des letzten Tropfens durch maximales Zudrücken des Gummihütchens muss allerdings von einer zweiten, assistierenden Person auf Grund eines von der behandelnden Person gegebenen Signales besorgt werden.

Mit dieser Behandlungsmethode habe ich je einen Fall von ganz ungewöhnlich ausgedehnter Pachydermie der hinteren Larynxwand und von weit ausgedehnter Papillomatose des Larynxinnern zur Heilung gebracht, die beide trotz wiederholter operativer, endolaryngealer Behandlung immer wieder mit besonderer Hartnäckigkeit rezidivierten.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 20jährigen jungen Mann mit ausgedehnter, halbkugelförmiger, stark verhornter Pachydermie der hinteren Larynxwand. Er war wiederholt von anderer Seite endolaryngeal operiert worden; aber stets wuchs in relativ kurzer Zeit die Pachydermie wieder nach. Ich habe infolgedessen vollständig von einer nochmaligen Operation bei ihm Abstand genommen und ausschliesslich die Betupfung in der oben beschriebenen Art mit rauchender Salpetersäure durchgeführt. Hierunter bildete sich die Tumormasse schrittweise mehr und mehr zurück und schwand nach etwa 10maliger Behandlung so vollständig, dass nur noch eine ganz flache, narbige Verdickung an der hinteren Wand zurückblieb. Die zuvor behinderte Stimmgebung besserte sich so, dass eine nennenswerte Beeinträchtigung im Beruf, die vorher in ausgesprochenstem Masse vorhanden war, nicht mehr bestand. Ein Rezidiv ist nicht wieder aufgetreten, und da die Behandlung dieses Falles bereits über 6 Jahre zurückliegt, auch nicht mehr zu erwarten.

Noch interessanter ist der zweite Fall. Er betrifft einen 38jährigen Mann mit ausgedehnter Papillomatose. Bereits viermal waren ihm von anderer Seite auf endolaryngealem Wege die Papillommassen entfernt worden. Trotzdem bestand, als er zu uns kam, wieder seit einigen Wochen eine ausgesprochene Dyspnoe, so dass wir bei der Aufnahme stark mit der Notwendigkeit einer Tracheotomie rechneten. Daneben war natürlich eine komplette Aphonie vorhanden. Der Larynx war vollgepfropft mit Papillommassen, so dass weder Taschenbänder noch Stimmbänder zu differenzieren waren. Es wurde bei ihm ausschliesslich zur Sicherung der Diagnose eine kleine Probeexzision aus dem Tumorgewebe zur mikroskopischen Untersuchung vorgenommen. Hierbei zeigte sich, dass an eine vollständige endolaryngeale Ausräumung der Papillommassen bei der enormen Ausdehnung derselben mit den uns zur Verfügung stehenden Instrumenten kaum gedacht werden konnte. Wir hätten hierzu Löffelzangen von weit grösseren Dimensionen benötigt, als wir sie in unserem Instrumentarium besassen. Man hätte infolgedessen hier schon stark in Erwägung ziehen müssen, ausnahmsweise die Laryngofissur vorzunehmen. Ich habe indessen auch bei diesem Falle die Behandlung von Anfang bis zu Ende ausschliesslich mit den beschriebenen Betupfungen mit rauchender Salpetersäure durchgeführt und unter dieser Behandlung die gesamten Papillommassen fast restlos zum Schrumpfen gebracht. Die Rückbildung des Papillomgewebes erfolgte namentlich im Beginn der Behandlung in der Weise, dass meist schon 24 Stunden nach der Betupfung, zuweilen auch noch etwas später, die abgestorbenen Papillomteilchen ausgehustet wurden. Die Betupfung wurde anfangs zweimal wöchentlich, dann einmal wöchentlich, und zuletzt in 14tägigen Pausen vorgenommen. Der Patient hat bis jetzt 26 Applikationen bekommen, bleibt aber noch weiter in Behandlung, doch sind zurzeit nur noch vereinzelte, relativ flach

Digitized by Google

aufsitzende Papillomexkreszenzen vorhanden, die zweifellos ebenfalls noch schwinden werden[1]). Die Sprache ist schon jetzt durchaus befriedigend, laut und tönend, nur noch etwas rauh. Der Patient ist daher mit dem Erfolge höchst zufrieden, um so mehr, als eine viermalige vorherige operative Behandlung ihn nicht hatte heilen können. Mit einem Rezidiv braucht unter diesen Umständen wohl auch kaum noch gerechnet zu werden.

Es kann nach diesen Beobachtungen wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es in der Tat gelingt, mit der Salpetersäurebehandlung allein, also auf rein konservativem Wege ohne Vornahme eines operativen Eingriffes, selbst ausgedehnteste Papillomatose und Pachydermie unter gleichzeitiger Ausschaltung der Rezidivneigung zur Heilung zu bringen.

Ich will damit nicht etwa die Forderung aufstellen, dass diese Behandlung unter allen Umständen der operativen Behandlung vorzuziehen sei. Selbstverständlich hat auch sie ihre Schattenseiten: die relativ lange Behandlungsdauer und möglicherweise auch individuell durchaus verschieden starke Reaktionsneigung. Bei den soeben beschriebenen Fällen war die Reaktion allerdings ganz auffallend geringfügig; doch handelte es sich hier auch um ganz besonders derbe, zur Verhornung neigende Tumoren. Empfehlenswert scheint mir die Behandlung vor allem für solche Fälle zu sein, die trotz operativer Behandlung rezidivieren, und bei denen relativ fest aufsitzende und auffallend derbe Papillommassen vorliegen. Falls dies zutrifft, glaube ich in der Tat, dass sie einen nicht unwesentlichen Fortschritt unserer Therapie bedeutet.

Für solitäre Papillome und umschriebene papilläre Konglomerate ausschliesslich an den Stimmbändern mit relativ gestielter oder gar pendelnder Insertion kommt wohl im allgemeinen immer zunächst die operative endolaryngeale Behandlung in Betracht. Nur falls einige, schwer zu fassende, breitbasig aufsitzende Reste zurückbleiben, würde ich auch für diese Fälle eine Betupfung mit rauchender Salpetersäure empfehlen. Ich habe gerade erst kürzlich bei einem derartigen Falle mit einer einzigen Betupfung solche von der Operation zurückgebliebene Papillomreste vollständig beseitigen können — allerdings mit nicht ganz unerheblicher, aber durchaus regulär abklingender entzündlicher Reaktion der gesamten Kehlkopfschleimhaut.

Ueberhaupt kann natürlich immer zunächst zur Entfernung der Hauptmassen des Tumors eine operative endolaryngeale Behandlung vorausgeschickt werden. Man wird hierdurch aller Voraussicht nach die Behandlungsdauer sehr erheblich abkürzen können. Nur sollte man diese Behandlung nicht so weit treiben, dass man Gefahr läuft, das Stimmband mit zu verletzen, da hierdurch der phonetische Erfolg in Frage gestellt werden könnte. Wenn ich in meinen beiden Fällen von jeder nochmaligen operativen Behandlung abgesehen habe, so geschah dies, weil einerseits eine erhebliche Abneigung von seiten der Patienten gegen die operative Behandlung vorhanden war, nachdem sie wiederholt vergeblich bei ihnen angewendet

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ist inzwischen nach drei weiteren Sitzungen mit vollständiger Wiederherstellung der Sprache erfolgt.

Digitized by Google

wurde, und weil ich andererseits mich davon überzeugen wollte, ob eine Beseitigung des Tumorgewebes ausschliesslich auf diesem Wege möglich wäre oder nicht.

Nicht zu empfehlen ist es, die Aetzung mit der rauchenden Salpetersäure unmittelbar der endolaryngealen Operation anzuschliessen. Es steht dann zu befürchten, dass die entzündliche Reaktion zu intensiv ausfallen könnte, weil .die freiliegenden Wundflächen davon mit betroffen werden müssen. Der Zweck dieses Verfahrens ist ja auch nicht, das subepitheliale Gewebe bzw. nach der Operation zurückbleibende Wundflächen zu treffen, sondern vielmehr ausschliesslich das Plattenepithel selbst zu schädigen. Ich habe durchaus den Eindruck gewonnen, dass die Wirkung der Salpetersäure auf einer spezifischen Affinität zu bestimmten im Plattenepithel eingeschlossenen chemischen Stoffen beruht, und dass infolgedessen durch diese Behandlung in erster Linie die Epithelzellen selbst abgetötet werden bzw. ihre Proliferationsneigung hierdurch herabgesetzt wird. Die sich an diese Epithelschädigung anschliessende Rückbildung auch des subepithelialen Gewebes und vor allem auch des stark vergrösserten und erweiterten subepithelialen Gefässnetzes fasse ich als einen sekundären, hiervon abhängenden regressiven Vorgang auf. Aus diesem Grunde wäre es auch gar nicht zweckentsprechend, das blossgelegte subepitheliale Gewebe zu verätzen. Ich würde infolgedessen auch raten, stets erst so lange Zeit nach dem operativen Eingriff die Salpetersäurebehandlung einzuleiten, als voraussichtlich zu einer Ueberhäutung der Wundflächen durch nachwachsendes Plattenepithel erforderlich ist.

Ob sich diese Methode auch für die Papillome der Kinder eignen wird, entzieht sich meiner Beurteilung, da ich noch nicht Gelegenheit hatte, sie hier systematisch zu verwenden. Im Hinblick auf die besonders zarte Beschaffenheit der Schleimhaut und des Papillomgewebes bei Kindern habe ich immerhin einige Bedenken, dass die Aetzwirkung zu stark ausfallen könnte. Es dürfte sich infolgedessen empfehlen, wenn man auch bei Kindern einen Versuch mit dieser Methode vornehmen will, zunächst erst etwas schwächere Konzentrationen (reine konzentrierte oder eventuell auch leicht verdünnte Salpetersäure) zu verwenden, bis man sich davon überzeugt hat, dass das Gewebe die Aetzung gut verträgt. Auch die Notwendigkeit einer häufigeren Anwendung des Medikamentes steht ja bei den besonderen technischen Schwierigkeiten, die die Behandlung der Papillome bei Kindern bietet, einer Verwendung dieser Methode im kindlichen Alter bis zu einem gewissen Grade entgegen. Immerhin könnte doch auch einmal ein Versuch mit ihr bei Kindern angebracht erscheinen, um so mehr, als es nicht ausgeschlossen ist, dass zuweilen nur einmalige oder wenige Male wiederholte Applikation ausreichen könnte, um einen vollen Erfolg zu erzielen.

In erster Linie wird diese Methode aber wohl für die oben skizzierten besonders hartnäckigen Fälle der Papillomatose und der Pachydermie bei Erwachsenen in Betracht kommen.

Digitized by Google

XXIV.

Erfolgreiche Behandlung eines bösartigen Hypophysentumors mittels Radium.

Von

Prof. A. Kuttner,
Geh. Sanitätsrat.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

In Folgendem möchte ich über einen Hypophysentumor berichten, welcher durch operativen Eingriff nur zum Teil entfernt werden konnte und dann, als sich unzweideutige Anzeichen eines weiteren Wachstumes zeigten, mit bestem Erfolge mittelst Radium nachbehandelt wurde.

Herr X. Y., 47 Jahre alt, konsultierte am 28. 8. 1913 Herrn Kollegen Fehr, welcher mir nachfolgende Angaben freundlichst zur Verfügung stellte. Der Pat. gab an, dass er seit 14 Tagen zeitweise Nebel vor den Augen habe. Vor 3 Tagen sei ihm auf der Jagd aufgefallen, dass er links schlechter sehe als rechts. Früher habe er niemals Störungen von Seiten der Augen gehabt; seit etwa 8 Jahren leide er an Diabetes; der Zuckergehalt im Urin sei des öfteren bis $2^1/_2$ pCt. gestiegen. In der letzten Zeit haben sich oft Kopfschmerzen eingestellt.

Befund am 28. 8. Pupillen normal, Motilität ungestört. S: R. $= {}^5/_6$, L. $= {}^5/_{35}$. Gesichtsfeld: R. normal, auch für Farben, L. zentrales Skotom. Farben werden nicht erkannt. Augengrund: R. normal, L. Sehnerv ein wenig blass, leichte Arterienveränderung. Wassermann negativ. Nase und Nebenhöhlen frei.

14. 10. S. besser, R. normal, L. $= {}^5/_{10}$; zentrales Skotom nicht mehr nachweisbar.

15. 4. 1914. S. seit 14 Tagen wieder schlechter, R. $= {}^5/_5$, L. $= {}^5/_{40}$. Gesichtsfeld: R. normal, L. Aussengrenzen normal, parazentrales temporal gelegenes Skotom. L. Sehnerv deutlich abgeblasst, auch R. verdächtig. Im Urin 2 pCt. Sach.

10. 5. Untersuchung der inneren Organe (Prof. Goldscheider) o. B., Zentralnervensystem o. B., Urin frei von Zucker, im Blutserum 0,26 pCt. und etwas Azeton.

22. 10. Verschlechterung. S: R. $= {}^5/_8$, L. = Finger in 1 m Entfernung exzentrisch nasal.

Gesichtsfeld: R. Temporale Einschränkung oben aussen bis 60°, für Farben temporale Hemianopsie. L. besteht nur noch in der nasalen Peripherie ein geringfügiger Gesichtsfeldrest. Aus diesem Befunde erwächst der Verdacht auf einen Hypophysistumor, der durch eine Röntgenaufnahme (Prof. Foerster 6. 1. 1915) bestätigt wird. Das Röntgenbild zeigt die typischen Veränderungen in der Gegend der Sella turcica.

Digitized by Google

10. 1. 1915. Weitere Verschlechterung. S: L. = Finger exzentrisch dicht vor dem Auge. R. = $^3/_{10}$ (s. Abb. 1). Lumbalpunktion: Starke Reaktion. Behandlung: Röntgenbestrahlung.

20. 9. Nach auffälliger Besserung während der Bestrahlung S wieder verschlechtert.

Anfangs Oktober 1915 Operation von Prof. Eiselsberg (Wien). Aufklappen

Abbildung 1.

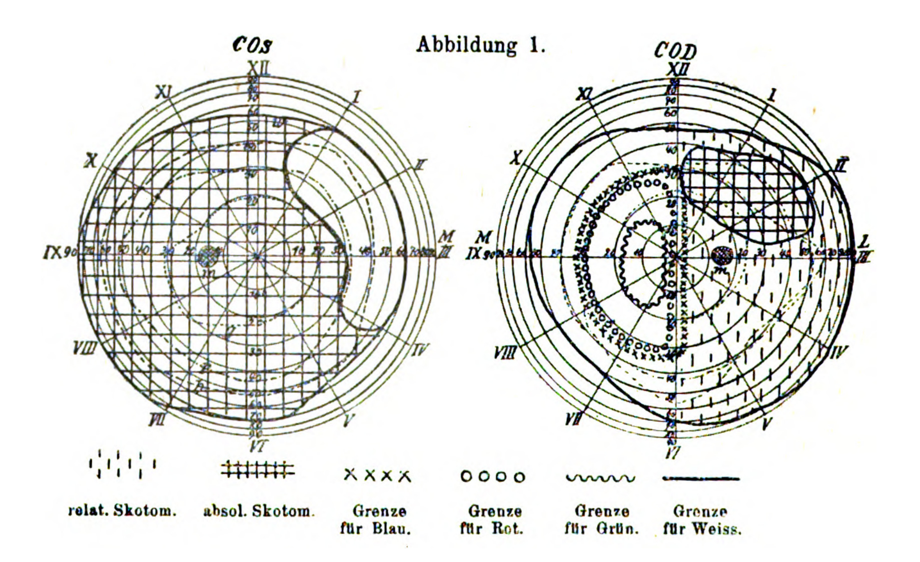
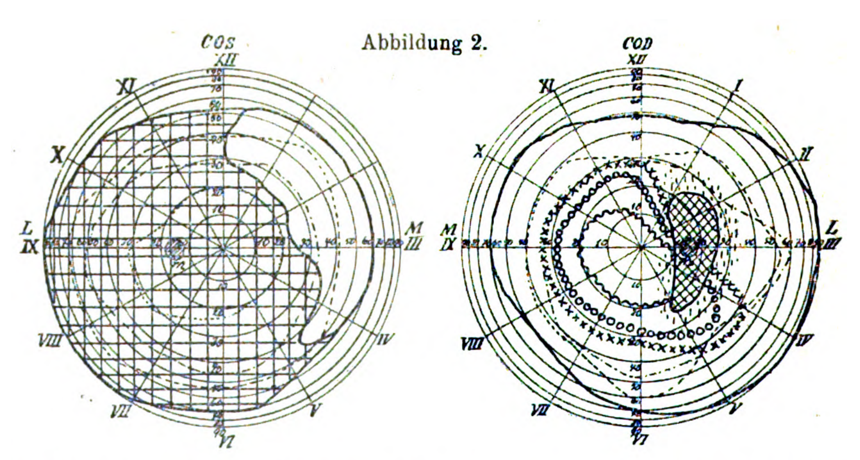


Abbildung 2.



der Nase, Resektion der Scheidewand, beider unteren und mittleren Muscheln. Nach Eröffnung der Schädelkapsel zeigt sich die Hypophyse in einen grossen schwammigen Tumor verwandelt, von dem grössere Massen abgetragen werden; es ist aber nicht möglich, die Geschwulst vollständig zu entfernen.

Die histologische Untersuchung ergab einen malignen Tumor von sarkomartigem Aufbau. Der Zelltypus liess sich nicht genau feststellen. Nach der Operation wesentliche Besserung des Gesichtsfeldes.

Digitized by Google

15. 3. 1916. Gesichtsfeld: L. = Finger exzentrisch. S: R. = $^5/_7$, temporales Skotom (s. Abb. 2).

6. 6. Seit 4 Wochen wieder Verschlechterung. S: R. = $^5/_{30}$, L. = Finger exzentrisch.

29. 6. S: R. = $^1/_{15}$, L. = Finger exzentrisch.

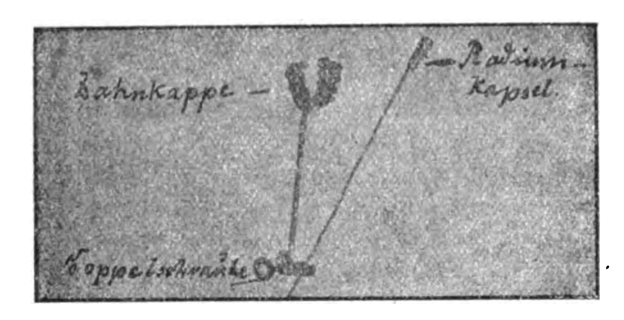
Darauf wurde von Herrn Dozenten Dr. Hirsch (Wien) eine Radiumtherapie eingeleitet. Die Radiumkapsel wurde mittelst des von Hirsch konstruierten Gestelles (s. Abb. 3) in einer Messinghülse in die Nase eingeführt und verblieb dort etwa 10—12 Stunden. Es wurde 3mal in etwa 4wöchentlichen Zwischenräumen bestrahlt. Der Augenbefund zeigte trotzdem am

1. 11. eine weitere Verschlechterung: S: R. = $^1/_{50}$, L. = 0.

Am 2. 1. 1917 übernahm ich die weitere Behandlung. Ich benutzte das Hirschsche Gestell und im Monat Januar, Februar und März ein Präparat von 16 mg, von da ab ein Präparat von 22 mg Radium-Ba, das mittels des Hirschschen Gestells eingeführt wurde. Die Messinghülse, in der das in einem Silberröhrchen befindliche Radium liegt, hat eine Wandstärke von 1 mm, die sich an ihrem Dach bis zu 2,5 mm verdickt. Der Silberfilter ist 0,1 mm stark. Der Gehalt des 22 mg schweren Radium-Ba-Präparates betrug laut Eichung der Gammastrahlen 10,64 mg Radium-Element.



Abbildung 3.



2. 1. Erste Bestrahlung (16 mg Radium) 16 Stunden.

4. 1. S: zeigt leichte Besserung. S: R. = $^1/_{20}$, L. = 0.

Es wurde nun eine regelmässige Bestrahlung vorgenommen, und zwar in der Weise, dass das Radium in jedem Monat 3 Nächte hindurch eingelegt wurde; zwischen 2 Bestrahlungen blieb immer eine Nacht frei. In den ersten 3 Sitzungen wurde das 16 mg haltende, in allen folgenden Sitzungen das 22 mg haltende Präparat benutzt. Es wurde abwechselnd durch das rechte und linke Nasenloch in die gut gesäuberte Höhle eingeführt und jede Berührung mit der Nasenwand vermieden. Der Kranke gewöhnte sich so gut an das Gestell, dass seine Nachtruhe kaum davon beeinträchtigt wurde. In dieser Weise wurde im Jahre 1917 33 mal bestrahlt, die Gesamtsumme der Bestrahlungsstunden betrug 394, also durchschnittlich etwa 12 Stunden in jeder Sitzung. Das Allgemeinbefinden des Kranken besserte sich in dieser Zeit langsam, aber stetig. Trotz seines Diabetes und stark rheumatischer Veranlagung wurden die Kopfschmerzen seltener und geringer, seine Arbeitsfreudigkeit und Leistungsfähigkeit nahmen zu. In der Nase selbst war niemals irgendwelche Reaktionserscheinung wahrzunehmen. Der Visus besserte sich nach Aufzeichnung von Herrn Kollegen Fehr allmählich weiter.

Digitized by Google

2. 4. S: R. = $^1/_{15}$. 12. 5. S: R. = $^1/_{12}$. 5. 6. S: R. = $^1/_{12}$.

22. 11. S: R. = $^1/_{15}$. O. R. deutliche Abblassung des Sehnerven.

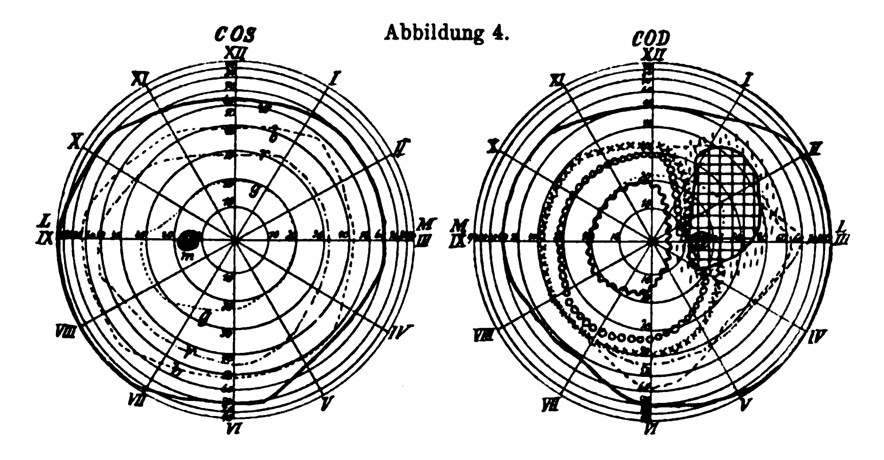
Im Jahre 1918 wurden die Zwischenräume zwischen den einzelnen Behandlungen etwas grösser genommen und meist nur während zweier Nächte bestrahlt. In 21 Sitzungen wurden 223 Bestrahlungsstunden erzielt. Das Allgemeinbefinden besserte sich weiter; Kopfschmerzen traten selten auf und sind, ihrer ganzen Natur nach, kaum mehr auf den Hypophysentumor zu beziehen. Pat. ist in seinem Geschäftsbetriebe vom frühen Morgen bis zum späten Abend angestrengt tätig. In der Nase keinerlei Reizerscheinungen.

28. 1. 1918. S: R. = $^5/_{50}$. 22. 3. S: R. = $^4/_{35}$.

4. 7. S: R. = $^5/_{25}$. 4. 10. S: R. = $^5/_{20}$.

Im Jahre 1919 fanden 18 Sitzungen mit insgesamt 199 Bestrahlungsstunden statt. Allgemeinbefinden gut. Pat. ist weiter ununterbrochen tätig. Das rechte

Abbildung 4.



Auge bessert sich weiter. Der Pat. bewegt sich auf der Strasse und auf der Reise ohne fremde Hilfe, betätigt sich wieder erfolgreich als Jäger, liest und schreibt mit Hilfe einer Fernrohrbrille.

29. 1. 1919. S: R. = $^5/_{18}$. 16. 8. R. = $^5/_{18}$. R. leichte, L. starke Abblassung des Sehnerven.

10. 5. 1920. Zentrale Sehschärfe noch weiter gebessert. Allgemeinbefinden unverändert gut.

Es gelang also in diesem Falle, einen Hypophysistumor, der weder operativ entfernt noch durch Röntgenbestrahlung in seinem Wachstum aufgehalten werden konnte, durch eine systematische, 4 Jahre fortgesetzte Radiumbehandlung so zu beeinflussen, dass die allgemeinen und örtlichen Erscheinungen sich fortlaufend besserten. Die Sehschärfe hob sich von $^1/_{50}$ auf mehr als $^5/_{18}$, das Allgemeinbefinden lässt nichts mehr zu wünschen übrig; Kopfschmerzen und alle sonstigen von der Hypophysisgeschwulst ausgelösten Beschwerden sind verschwunden, Arbeitsfreudigkeit und Leistungsfähigkeit in vollem Umfang wieder hergestellt.

Digitized by Google

XXV.

Fibrolipom des Hypopharynx.

Von

Max Goerke, Breslau.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Fibrolypome des Hypopharynx gehören zu den seltener vorkommenden Tumorformen, wenigstens soweit man das aus der kleinen Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle schliessen darf. In den Veröffentlichungen seit 1905, seit Erscheinen der Arbeit Goebels[1]), der uns eine gute Uebersicht über alle hier in Betracht kommenden Formen von Larynx- und Hypopharynxtumoren gibt, habe ich nur wenige Fälle ausfindig machen können. Es mag daher die Mitteilung eines solchen Falles berechtigt erscheinen, um so mehr, als er schon durch seine Dimensionen ein ganz ungewöhnliches Bild darbot.

Der 78jährige Patient, früher Landwirt, erscheint bei mir mit einem grossen Verband vor dem Munde. Sobald der Verband entfernt wird, fällt dem Kranken ein langes, wurstförmiges Gebilde, das ihm zum Munde heraushängt, bis auf die Brust herab (vgl. Abbildung). Bei Befragen erfährt man, dass Pat. merkwürdigerweise bis vor wenigen Tagen nichts von der Existenz dieser Geschwulst gewusst hat. Er hatte keinerlei Beschwerden, insbesondere keine Störungen beim Kauen, Schlucken oder Atmen. Erst in den letzten Tagen hätten sich einige Beschwerden beim Essen bemerkbar gemacht; vor zwei Tagen sei plötzlich beim Würgen ein „Klumpen Fleisch, wie eine zweite Zunge", im Munde erschienen. Er habe versucht, mit dem Finger die Geschwulst erst herauszuziehen, dann wieder hinunterzustossen, aber sie sei immer wieder zum Vorschein gekommen.

Der zum rechten Mundwinkel heraushängende Tumor zeigt rötliche Farbe, glatte Oberfläche von Schleimhautcharakter, feucht glänzend, nur in dem ausserhalb des Mundes befindlichen Teil etwas trockner; er ist von zylindrischer Form, ovalem Querschnitt, d. h. von vorn nach hinten leicht abgeplattet und verjüngt sich keulenförmig von dem äusseren, über daumendicken Ende bis zum Umfange einer Kleinfingerbeere an der Insertionsstelle. Letztere ist weder bei indirekter Laryngoskopie noch mit dem autoskopischen Spatel aufzufinden. Erst mit Hilfe der Hypopharyngoskopie kann ich feststellen, dass der Tumor von der vorderen medialen Wand des rechten Hypopharynx, am Uebergang desselben in den Oeso-

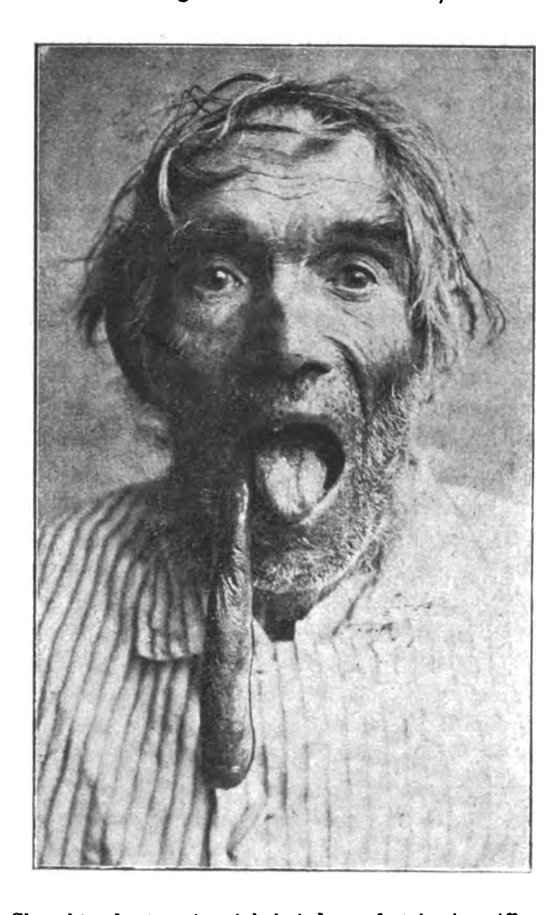
---

1) Goebel, Ueber die Lipomatosis des Hypopharynx, ihre Beziehung zu den sog. Oesophaguspolypen usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. S. 196.

Digitized by Google

phagus ausgeht. Bei kräftigem Zuge an dem Tumor, wobei der ganze Larynx mit nach oben geht, kann man mit dem palpierenden Finger deutlich die Insertionsstelle fühlen. Bei Schluckbewegungen des Kranken zeigt der Tumor nur geringe Exkursionen.

Schon nach dem ganzen klinischen Bilde, nach dem Aussehen des Tumors konnte man annehmen, dass es sich um ein Lipom des Hypopharynx handele. Da man aber immer mit der Möglichkeit rechnen musste, dass das Gebilde einen



angiomatösen Charakter hatte, ging ich bei der sofort in Angriff genommenen Exstirpation der Geschwulst in der Weise vor, dass ich sie zunächst an der Insertionsstelle ligierte. Zu diesem Zwecke legte ich die Schlinge eines kräftigen Seidenfadens um den Tumor, führte sie mit Hilfe eines abgebogenen Kornzange, während ein Assistent die Geschwulst fest anzog, nach unten und zog sie dicht über der Insertionsstelle zusammen. Die beiden Enden des sehr langen Seidenfadens wurden zum Munde herausgeführt und festgehalten. In gleicher Weise führte ich die galvanokaustische Schlinge nach unten — ich nahm dazu das lange, nur gerade gebogene Führungsrohr einer Kehlkopfschlinge —, schnürte dicht über der Seidenligatur zusammen und liess den Stiel langsam durchbrennen. Dabei brannte auch die Seidenligatur durch, ohne dass jedoch die geringste Blutung er-

Digitized by Google

folgte. Bei nochmaliger hypopharyngoskopischer Besichtigung konnte man deutlich den grauen Brandschorf auf der Schleimhaut des Hypopharynx erkennen.

Die Heilung verlief ohne jede Störung; Patient klagte nur über geringe Schluckschmerzen und er konnte nach wenigen Tagen aus der Beobachtung entlassen werden. Bei der etwa ein Jahr später erfolgten Nachuntersuchung konnte Fortbestand der Heilung konstatiert werden; ein Rezidiv war nicht vorhanden.

Der exzidierte Tumor war etwa 30 cm lang, an seinem äusseren Ende 5 cm, am inneren $2^1/_2$ cm breit, 2—3 cm dick.

Ein aus der Mitte des Tumors exzidiertes Stückchen ergab folgendes mikroskopisches Bild: Die Oberfläche bildet ein gut erhaltenes Plattenepithel mit zahlreichen emigrierenden Lymphozyten. Unterhalb desselben findet sich ein aus einem ziemlich feinen Netzwerk aufgebautes Stroma mit kleineren und grösseren Maschen, die von einer homogenen, ganz schwach gefärbten Substanz ausgefüllt sind (Oedem). An einzelnen Stellen nimmt das bindegewebige Netzwerk ein etwas derberes Gefüge an, bildet namentlich in den Partien dicht unter dem Epithel dickere, maschenlose Balken. Von zelligen Elementen sieht man ausser den Bindegewebszellen vereinzelte Lymphozyten und Mastzellen. Zahlreiche, teils dickwandige, teils dünnwandige Gefässe durchziehen das Stroma, zeigen aber nirgends angiomatöse Erweiterungen. Hier und da finden sich durch das Stroma verstreut Züge glatter Muskelfasern. An einer Stelle sieht man, von dem übrigen Gewebe sich deutlich abhebend, einen Haufen Fettzellen.

Diagnose: Fibroma lipomatosum.

Bemerkenswert an diesem Falle ist vor allem die exzessive Grösse des Tumors, wie sie in keinem der bisher beschriebenen Fälle beobachtet worden ist. Annähernd so gross war höchstens der Tumor von Holt[1]), der 9 Zoll (= 23 cm) in der Länge mass. Die anderen sind erheblich kleiner, erreichen aber immerhin vielfach auch eine Länge von 10—15 cm. Weshalb diese Tumoren eine solche Neigung zum Längenwachstum zeigen, ist nicht ganz klar. Man kann sich aber vorstellen, dass diese Neubildungen, die in den Oesophagus hineinwachsen und diesem sich ja auch sichtlich in ihrer Konfiguration anpassen, bei jeder Schluckbewegung nach unten gezerrt und ausgezogen werden. Angesichts dieser aussergewöhnlichen Grösse erscheint in unserem Falle um so auffallender die völlige Symptomlosigkeit, auffallend vor allem das Fehlen jeglicher Stenosenerscheinung, wenn wir bedenken, dass der Tumor bei seiner Länge durch den ganzen Oesophagus bis zur Kardia hinabgereicht haben muss. In allen anderen in der Literatur beschriebenen Fällen, mit Ausnahme vielleicht des einen Falles von Minski[2]), machten mehr oder weniger störende und lästige Symptome den Kranken aufmerksam, insbesondere Dysphagie, Kitzelgefühl, Hustenreiz, sowie bis zu Erstickungsanfällen sich steigernde Atemnot. In unserem Falle hatte der Kranke von dem Vorhandensein des zweifellos

1) Holt, Fatty pendulous tumour of the pharynx and larynx. Verhandl. d. pathol. Gesellsch. in London. Vgl. die Abbildung in Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1910. S. 85.

2) Minski, Zur Entwicklungsgeschichte und Klinik der Polypen des Rachens und der Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 41. S. 513.


Digitized by Google

schon jahrelang bestehenden Gebildes keine Ahnung, bis es eines Tages beim Würgen im Munde erschien und zum Munde heraustrat. Erst die dabei auftretenden Schluck- und Kaustörungen, mehr noch vielleicht der geradezu groteske und erschreckende Anblick führten den Patienten zum Arzt.

Wenn ich zum Schluss noch mit einigen wenigen Worten auf die Frage der Therapie eingehen darf, so besteht natürlich für uns Laryngologen kein Zweifel, dass in solchen Fällen wie dem vorliegenden die Entfernung per vias naturales das gegebene Operationsverfahren ist. Nur bei wenig gestielten, breitbasig aufsitzenden Tumoren käme die Pharyngotomia lateralis in Frage. Doch bin ich überzeugt, dass man gegebenen Falles auch bei nicht gestielten, submukös sich entwickelnden Tumoren mit Hilfe der Killianschen Schwebelaryngoskopie, die ja gerade den Hypopharynx so gut zu Gesichte bringt, per vias naturales eine radikale Entfernung der Geschwulst, eine exakte Blutstillung und sorgfältige Wundversorgung ohne Schwierigkeit in den meisten Fällen wird durchführen können.

Digitized by Google

XXVI.

Erfolgreiche Behandlung eines Kehlkopf- und eines Rachenkrebses mit Röntgenstrahlen.

Von

Dr. **Karl Vohsen**, Frankfurt a. M.

H. M., Schlosser, 74 Jahre, tritt am 6. November 1918 in meine Behandlung. Er klagt seit einem halben Jahr über Schluckbeschwerden und Steckenbleiben von Bissen.

Mittelgrosser, magerer Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Etwas Rhinolalia aperta, schwerhörig (Otosklerose). Nase, Rachen o. B. Kugelförmiger Tumor der linken Arygegend, den linken Sinus pyriformis ausfüllend und sich über den Kehlkopfeingang vorwölbend, so dass die linke Stimmlippe nicht sichtbar ist. Schleimhaut über dem Tumor glatt, von normaler Röte. Bei Phonation tritt die rechte Stimmlippe in Medianstellung und es wird eine klangvolle Stimme erzeugt, so dass eine Bewegungsstörung der linken Stimmlippe nicht wahrscheinlich ist. Keine Drüseninfiltrate am Halse fühlbar. Sonst gesund. Gesunde Kinder und Enkel.

Die lange Dauer der zunehmenden Beschwerden, die diffus infiltrierende Beschaffenheit der Geschwulst, das Alter des Kranken machten die bösartige Natur des Tumors wahrscheinlich. Ich schlug vor, zunächst von einer Operation abzusehen und den Versuch mit Röntgenstrahlen zu machen. Nach je einer Bestrahlung im November und Dezember, worüber Herr Dr. Groedel unten berichtet, hat sich der Tumor im ganzen wesentlich verkleinert. Die Schluckbeschwerden haben nachgelassen. Die Reaktionen waren unbedeutend und bestanden nur in Rötung und Schwellung, die nach wenigen Tagen abklangen. — Weitere Bestrahlungen.

Am 13. März 1919 notierte ich: Der Tumor der Arygegend pflaumenkerngross. Sinus pyriformis noch von Tumormassen ausgefüllt. Keine Beschwerden. Am weichen Gaumen links über dem Gaumenbein eine unregelmässig begrenzte Hämorrhagie.

4. April: Der Tumor stark verkleinert. Sinus pyriformis frei.

Vom 19. April ab nimmt der Kranke Natr. jod. 10 : 20 dreimal 10 Tropfen täglich.

Anfangs Mai war der Tumor so stark reduziert, dass mir Zweifel an der Richtigkeit meiner Diagnose kamen und ich eine Probeexzision am 2. Mai vornahm, bei der es mir aber infolge sehr schlechten Haltens des Patienten nur gelang, ein kleines Stückchen aus der Aussenfläche des infiltrierten Lig. ary-epigl. zu entfernen. Die Untersuchung im Pathologischen Institut durch Prof. Fischer ergibt „ein mässig verdicktes Plattenepithel, dessen oberste Schichten nicht ver-

Digitized by Google

hornt sind. Das darunter liegende Bindegewebe zeigt starke chronisch-entzündliche Infiltration. Obwohl das ganze Material in Serienschnitte zerlegt wurde, konnten Geschwulstteile oder Reste einer Geschwulst nicht nachgewiesen werden". Die Geschwulst blieb jetzt stationär, und der Wunsch, zu einer sicheren Diagnose zu kommen, veranlasste mich noch einmal am 18. Juni zu einer diesmal gut gelungenen Probeexzision aus der Arygegend von Kirschkerngrösse. Die Mitteilung Prof. Fischers lautet: „Die Untersuchung des neu exzidierten Stückes ergibt unter unverhorntem Plattenepithel ein zellreiches, zum Teil chronisch entzündlich infiltriertes Bindegewebe, das überall von epithelialen Nestern, Strängen und Zapfen durchwachsen ist, deren Kerne mittelgross, dunkel, rund bis oval geformt sind.

Diagnose: Kleinzelliges, medulläres Karzinom."

Die Probeexzision war von einer Vergrösserung der Geschwulst und Schluckbeschwerden gefolgt, die, trotz weiterer Bestrahlung am 27. Juni, anhielten. Eine interkurrente Tracheobronchitis im August wich erst im September. Im Oktober wurde bei gleicher Tumorgrösse und verheilter Exzisionswunde eine weitere Bestrahlung vorgenommen, und ich sah den Kranken erst wieder am 19. Dezember. Er hatte keinerlei Beschwerden mehr, sah frisch aus und erzählte vergnügt, dass er wieder trocken Brot ohne Beschwerden essen könne. — Linke Stimmlippe ist völlig frei zu übersehen. Nach aussen von der etwas verdickten Arygegend sieht man noch den Defekt von der Probeexzision in Form einer Rinne vernarbt.

Ich sah den Kranken erst am 2. Februar 1920 wieder. Die erwähnte Rinne über dem linken Aryknorpel zeigt sich granulierend, tumorartig verdickt, von höckriger, mit kleinen gelben Punkten durchsetzter Oberfläche, an einen tuberkulösen Prozess erinnernd. Im übrigen keine Veränderung des günstigen früheren Befundes. Auf Bestrahlung verkleinert sich der Tumor etwas. Er wird, da gut abgegrenzt, am 24. Februar mit Doppelkürette entfernt. Prof. Fischer schreibt: Die Untersuchung ergibt ganz denselben Befund wie bei der früheren Untersuchung: zellreiches, kleinzelliges, medulläres Karzinom.

Am 5. März ist die Operationsstelle fast völlig vernarbt. Der Kehlkopf bis auf eine mässige Verdickung der linken Arygegend normal. Am 10. März ist die Verdickung verschwunden, der Kehlkopf normal bis auf einen seichten Defekt, der Operationstelle entsprechend, Allgemeinbefinden vortrefflich.

Im vorliegenden Fall ist also durch äussere Anwendung der Röntgenstrahlen ein medullärer Krebs der linken Kehlkopfhälfte, der seit einem halben Jahre Beschwerden machte, im Laufe eines Jahres wesentlich gebessert worden. Die günstige Beeinflussung wurde unterbrochen, als eine energische Probeexzision die bis dahin intakte Schleimhaut verletzte. Ein Rezidiv trat in der Narbe der Exzision auf und scheint geheilt. Das ausgedehnte Infiltrat, das den Sinus pyriformis total ausfüllte und die linke Stimmlippe überlagerte, ist dauernd verschwunden. Der 74jährige Kranke hat die starken Röntgendosen ohne jede Beeinflussung seines Allgemeinbefindens vertragen.

W. B., Zimmermann, 32 Jahre, trat am 25. August 1919 in meine Behandlung. Ist immer gesund gewesen, hat den Feldzug mitgemacht. Vor 3 Monaten heftige Halsschmerzen in der rechten Seite, angeblich ein peritonsillärer Abszess, der nach einigen Wochen ganz heilte. Seit 4 Tagen wieder Schmerzen in der

Digitized by Google

rechten Halsseite beim Schlucken. Nase, Cavum o. B. — Die rechte Gaumenmandel zeigt eine ulzerierende Fläche über einem die seitliche Pharynxwand infiltrierenden Tumor derber Konsistenz. Vorderer Gaumenbogen frei bis auf das obere Ende, wo ein derbes Infiltrat bis zur Uvula reicht. Ein Strang Lymphdrüsen im rechten Kieferwinkel infiltriert und druckempfindlich. Kehlkopf frei. Exzision eines Stückes der Mandel und eines Stückes aus dem oberen Ende des infiltrierten Gaumenbogens zur pathologisch-anatomischen Untersuchung. — Jodnatrium.

Untersuchung durch Prof. Fischer: Eine ganz undifferenzierte, ausserordentlich zellreiche Geschwulst aus grossen Zellen mit grossem, gut gezeichnetem Kern. Zahlreiche Mitosen.

Diagnose: Sogenanntes medulläres Karzinom.

Nach einer einmaligen starken Röntgenbestrahlung war am 17. September von einem Tumor nichts mehr zu sehen. Rachen normal. Die infiltrierten Drüsen waren am 29. Oktober völlig verschwunden. Eine nachträgliche am 1. Oktober vorgenommene Blutuntersuchung ergab negativen Wassermann.

Der überraschende Verlauf gab mir Veranlassung, Herrn Prof. Fischer um Nachprüfung seines Befundes zu bitten. Er schreibt: „Die nochmalige Untersuchung der aufgehobenen Stücke ergibt, dass es sich meines Erachtens zweifellos und einwandfrei um eine bösartige, grosszellige, undifferenzierte Geschwulst handelt (medulläres Karzinom). Wir haben verschiedene Schnitte aufgehoben, ein Zweifel an der Diagnose kann meines Erachtens nicht vorliegen."

Im vorliegenden Falle heilt nach einmaliger Bestrahlung von aussen ein rechtsseitiges medulläres Karzinom der Mandel und der seitlichen Pharynxwand. Die Rückbildung der infiltrierten Drüsen, die wohl als eine entzündliche aufgefasst werden muss, erfolgt erst nach einigen Wochen.

Herr Privatdozent Dr. Franz Grodel berichtet über die Technik der Bestrahlung: Bei beiden Patienten wurde mit dem Symmetrie-Apparat von Reiniger, Gebbert & Schall und selbsthärtenden Siederöhren bestrahlt. Es wurde 0,5 mm Zn-Filter verwendet, Fokus-Hautdistanz betrug 23 bis 24 cm, die Belastung schwankte zwischen 2 und meist 2,3 Milliampère, das stets am gleichen Ort aufgehängte Bauersche Qualimeter zwischen 9 und 9,5. Das Fürstenausche Intensimeter zeigte stets 9 Einheiten an.

Bei dem Fall M. wurde auf den Kehlkopf von vorne eingestellt und am 9. Dezember 1918, am 22. März, 17. Mai, 7. Juli, 21. August, 6. September, 29. Oktober 1919 und 10. Februar 1920 je 35 Minuten bestrahlt.

Im Falle B. wurde seitlich auf den Hals eingestellt unter Zentrierung auf den Unterkieferwinkel und einmal 35 Minuten lang bestrahlt.

Solche Erfahrungen fordern dazu auf, bei keinem Karzinom, das in einer für Röntgenstrahlen erreichbaren Tiefe liegt, einen infiltrierenden und darum bei der Operation nicht scharf abgrenzbaren Charakter zeigt, eine Behandlung mit Röntgenstrahlen zu unterlassen, deren Anwendung in der Hand eines erfahrenen Röntgenologen liegen soll.

Digitized by Google

XXVII.

Drei Fälle von Extraktion eines Fremdkörpers aus dem Bronchus mit direkter Tracheobronchoskopie.

Von

Prof. Dr. **P. Th. L. Kan**, Leiden.

Als ich die Einladung erhielt, einen Beitrag zu liefern zu der Festschrift, welche anlässlich des 60. Geburtstages von Gustav Killian herausgegeben wird, leistete ich ihr gern Folge, weil ich den Jubilar immer bewundert habe in allem, was er in seinem arbeitsamen Leben für die Rhino-Laryngologie geleistet hat, und ich rechne es mir zur Ehre, während einer kurzen Zeit als Schüler unter ihm gearbeitet zu haben, besonders auf dem Gebiete der direkten Tracheobronchoskopie.

Sein Beispiel regte mich an, mich weiter zu üben, und die segensreichen Erfolge, welche diese Methode besonders beim Auffinden und Entfernen von inhalierten Fremdkörpern erreicht hat, geben mir Veranlassung, in dieser Festschrift drei Fälle zu veröffentlichen, bei welchen alle anderen Untersuchungsmethoden entweder im Stich gelassen, in einem Falle sogar zu einer Fehldiagnose in bezug auf die Seite, in welcher der Fremdkörper sich befand, geführt haben, während dieser nur durch die direkte Tracheobronchoskopie gefunden und extrahiert werden konnte.

Eine 40jährige Dame aus Rotterdam rief am 19. 10. 1917 ihren Hausarzt, weil sie unter leichtem Fieber ein masernähnliches Exanthem zeigte. Vor 2 Tagen hatte sie sich beim Essen von Geflügelsuppe verschluckt. Nach kurzer Atemnot hustete sie ein wenig. Der Arzt konstatierte ausser dem genannten Exanthem eine diffuse Bronchitis. Die Kranke hatte aber keine Konjunktivitis, hatte früher schon die Masern durchgemacht und das Exanthem verschwand unter Bettruhe innerhalb 2 Tagen; man betrachtete das Exanthem als ein Serumexanthem durch Hühnereiweiss.

Das Sputum der Patientin war schleimig-eitrig, ohne Beimischung von Blut. Die Temperatur war bald wieder normal, und Pat. nahm, weil sie sich nicht mehr krank fühlte, ihre Hausarbeit wieder auf.

Nach einigen Tagen entstand rechts hinten pleuritisches Reiben mit einem Exsudat, das unter gewöhnlicher Behandlung verschwand, aber im rechten Unterlappen blieb ein gedämpftes Atemgeräusch bestehen. Bei einer Röntgenuntersuchung fand man rechts hinten einen Schatten.

Nach der Röntgenuntersuchung, zu der die Kranke sich in einem Automobil zum Krankenhaus begeben hatte, expektorierte sie während zweier Tage blutig

Digitized by Google

gefärbte Sputa und spürte beim Husten und Atmen einen schlechten Geruch, welcher sie an verdorbene Geflügelsuppe erinnerte. Weil die Kranke in der letzten Zeit auch oft ein Druckgefühl auf der Brust spürte und bisweilen einen leichten, inspiratorischen Stridor bemerkte, bat man mich, eine tracheobronchoskopische Untersuchung vorzunehmen. Diese geschah am 13. 12. 1917.

Zuerst versuchte ich mit dem Larynxspiegel hineinzuschauen, aber schon beim einfachen Oeffnen des Mundes traten die heftigsten Würg- und Brechbewegungen auf und ich überlegte, ob nicht die Narkose angezeigt sei. Aber nach dem Einblasen einer 1 proz. Kokainlösung in den Pharynx verschwanden die Reflexerscheinungen sofort, der Larynx konnte unempfindlich gemacht werden und das Einführen der bronchoskopischen Röhre konnte in diesem Falle wirklich spielend leicht geschehen.

Sobald das Rohr den Larynx passiert hatte, wurde in der Tiefe ein Fremdkörper sichtbar, der den linken Hauptbronchus ausfüllte und mit einer Spitze die Bifurkation überragte. Dar Fremdkörper wurde sofort als ein Knochenstück erkannt. Mit der Zange von Brünings wurde es gefasst und löste sich sehr leicht, aber die Dimensionen gestatteten nicht, das Knochenstück in das Rohr zu bringen, weshalb dieses mit der Zange und dem Fremdkörper zugleich aus den Luftwegen zum Vorschein gebracht werden musste. Beim Entfernen ritzte eine scharfe Knochenspitze die Schleimhaut der Trachea, aber der Fremdkörper kam sonst glatt heraus und zeigte sich als ein Stück Kortikalis in Form eines leicht gebogenen, rechtwinkligen Dreiecks, dessen Seiten 25, 20 und 12 mm massen.

Nach der Extraktion hustete die Kranke ein wenig und expektorierte leicht blutig tingierte Sputa, aber innerhalb weniger Tage war sie ganz geheilt.

Die Röntgenuntersuchung hat in diesem Falle irregeführt. Es wurde ein Schatten rechts wahrgenommen, aber der Fremdkörper befand sich im linken Hauptbronchus. Merkwürdig ist es, dass das Eindringen des Knochenstückes von der Kranken gar nicht bemerkt worden ist. Obgleich sein Durchmesser nicht gering war, machte er im Anfang sehr wenig Beschwerden; so lässt es sich auch sehr gut erklären, dass ursprünglich nicht an einen Fremdkörper gedacht wurde. Erst nach dem Auftreten des Fötors und des Stridors trat die Vermutung eines Fremdkörpers in den Vordergrund und die direkte Tracheobronchoskopie gab die gewünschte Sicherheit. Der Fremdkörper verweilte 2 Monate in der Lunge.

Der zweite Fall betraf eine 40jährige Frau aus Rotterdam, welche am 14. 10. 1917 beim hastigen Essen von Suppe ein Knochenstück inhalierte, was sie selber sehr gut fühlte. Im Anfang machte der Fremdkörper sehr wenig Beschwerden, aber nach einigen Tagen fühlte die Kranke Schmerzen in der Brust und sie begab sich nach einem Krankenhaus in Rotterdam, wo man sie wahrscheinlich mit einer Magensonde untersuchte und ihr, wie die Kranke erzählte, die Versicherung gab, dass sie kein Knochenstück im Körper hätte.

Die Kranke litt vorher schon an einer chronischen Bronchitis; weil sie jetzt anfing, fötide Sputa auszuhusten, wurde sie in das Krankenhaus in Rotterdam aufgenommen, jedoch nach kurzem Aufenthalt wieder entlassen.

Nach einigen Wochen meldete sich die Pat. auf dem Konsultationsbüro für Tuberkulose, in der Meinung, dass sie an Lungenschwindsucht leide. Dort meinte man auf Grund der Lungenuntersuchung und einer Röntgendurchleuchtung, dass sich ein Fremdkörper in der Lunge befände.

Bei der Auskultation hörte man überall ein schnurrendes Exspirium, am deutlichsten rechts hinten unten, wo bei der Perkussion auch eine Dämpfung wahr-

Digitized by Google

nehmbar war. Bei der Röntgendurchleuchtung meinte man rechts von dem Herzschatten einen deutlichen Schatten zu sehen, welcher mit dem Hilusschatten zusammenhing. Von dort aus sah man einen viel deutlicheren Schatten, wie von einem Metall- oder Knochenstück, linienförmig, horizontal nach der lateralen Brustwand gerichtet. Dieser Schatten schien sich bei der Inspiration zu senken.

Die Kranke wurde nach Leiden in meine Klinik geschickt, wo sie vor der Tracheobronchoskopie von einem Internisten untersucht wurde, welcher auskultatorisch und perkutorisch dasselbe fand, was man auch in Rotterdam wahrgenommen hatte. Es wurde auch eine Röntgenaufnahme gemacht, aber es war mir nicht möglich, einen Schatten zu entdecken, welcher auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers hindeutete. Am selben Tag nahm ich unter Lokalanästhesie die Tracheobronchoskopie vor und sofort nach dem Passieren des Larynx wurde in der Tiefe ein Knochenstück sichtbar, auf der Bifurkation der Trachea reitend. Auch in diesem Falle war der Durchmesser des Knochenstücks, als es von der Zange gefasst war, zu gross, um es in das Rohr zu bringen und es musste mit dem Rohr und der Zange zugleich entfernt werden.

In der Nähe des Larynx blieb der Fremdkörper hängen, die Zange glitt ab und das Knochenstück fiel in die Tiefe, wo es auf der Bifurkation liegen blieb. Das Rohr wurde wieder eingeführt, und jetzt gelang es, den Fremdkörper zu fassen und ohne weitere Störung zum Vorschein zu bringen. Die Atmung war sofort ganz frei. 3 Tage später wurde die Pat. wieder vom Internisten untersucht. Der Fötor war verschwunden, die bronchitischen Geräusche waren noch wahrnehmbar, aber diese konnte die Kranke früher selber auch hören, bevor der Fremdkörper inhaliert wurde. Das entfernte Knochenstück war ungefähr bohnenförmig, 12:6:3 mm, und verweilte gerade 6 Monate in der Lunge, ohne dort grosse Veränderungen zu verursachen.

Der dritte Fall betraf einen 40jähr. Herrn in Rotterdam, welcher sich Ende November 1917 beim Essen eines Stückchens gerösteten Brotes, welches er selber mit Knochenmark bestrichen hatte, verschluckte. Es trat ein heftiger Hustenanfall auf und es wurde ein nadelförmiger Knochensplitter ausgehustet. Sofort wurden die Lungen untersucht, aber man konnte nichts Besonderes finden. Einige Tage später befiel den Kranken auf der Strasse wieder ein Hustenanfall und er spuckte dabei blutig tingierte Sputa aus. Er wurde von einem Laryngologen untersucht, der gerötete Stimmbänder feststellte und den Pat. einige Zeit in Behandlung nahm. Die Lungen wurden im Laufe der Behandlung wiederholt untersucht, aber nie wurde etwas Krankhaftes gefunden.

Ende Februar 1918 fing der Kranke an zu fiebern und im rechten Unterlappen wurde eine Zone abgeschwächter Atmung wahrgenommen, aber diese Symptome verschwanden wieder. Einen Monat später hatte der Kranke wieder einen Fieberanfall und das Sputum hatte einen fötiden Geruch.

Am 15. 5. 1918 wurde der Kranke nach Leiden geschickt zur tracheobronchoskopischen Untersuchung. Es war fraglich, ob sich in diesem Falle ein Fremdkörper in der Lunge befand. Sofort nach dem Verschlucken war ein Knochensplitter ausgehustet und die Symptome, welche sich nachher gezeigt hatten, konnten keine Sicherheit in dieser Hinsicht geben.

Nachdem nochmals eine interne Untersuchung stattgefunden hatte, bei welcher man im rechten Unterlappen abgeschwächte Atmung fand, wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, welche nichts Abnormes sehen liess.

Digitized by Google

Unter Lokalanästhesie wurde die direkte Tracheoskopie vorgenommen. Das Einführen des Rohres war schwierig wegen der infantilen Form der Epiglottis, aber, nachdem der Larynx passiert war und das Rohr sich der Bifurkation näherte, zeigte sich im rechten Hauptbronchus eine durch Granulationen verursachte Stenose. Bei einem Versuch, mit dem Rohr in die Stenose einzudringen, entstand eine starke Hämorrhagie, und es wurde plötzlich explosionsartig eine grosse Menge stinkenden Eiters und Blut mit solcher Geschwindigkeit hinausgeschleudert, dass auszuweichen unmöglich war und mein Auge ganz mit dieser ekelhaften Masse überschwemmt wurde.

Weil es nicht wahrscheinlich war, dass sich nach dem Aushusten des Knochensplitters noch ein zweiter Fremdkörper in der Lunge befand und auch die Möglichkeit einer lokalen Infektion der Bronchialwand nach einer Verwundung durch den Knochensplitter bestand, so wurde beschlossen, erst nochmals zu versuchen, durch interne Behandlung weiter zu kommen. Auch an Lues wurde gedacht, aber die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Der Kranke reagierte mit geringem Fieber auf die Bronchoskopie, die Temperatur wurde bald normal, und weil auch die Sputummengen sehr gering waren, konnte der Kranke entlassen werden.

Unter verschiedenen internen Behandlungsweisen besserte sich das Allgemeinbefinden sehr bedeutend. Bisweilen zeigte sich leichtes Fieber und zeitweise nahmen die Sputummengen wieder zu, aber im allgemeinen fühlte Pat. sich gesund; nur war er ohne Energie und sehr leicht ermüdbar.

Im August wurde plötzlich bei einem Hustenanfall wieder eine grosse Menge stinkenden Eiters mit Blut expektoriert und bei der Lungenuntersuchung von dem Hausarzt rechts unten ein zweifelhaftes pleuritisches Exsudat gefunden, welches in wenigen Tagen verschwand; in den folgenden Monaten befand sich der Kranke in recht gutem Zustande. Die Temperatur blieb normal, aber immer blieben rechts unten einige feuchte Rasselgeräusche wahrnehmbar.

Bis Ende Januar blieb der Zustand sehr gut, und man bat mich, den Kranken nochmals bronchoskopisch untersuchen zu wollen und nachzusehen, ob die Granulationen im rechten Hauptbronchus noch existierten. Vielleicht konnte in diesem Falle eine lokale Behandlung stattfinden.

Aber gerade, als Patient nach Leiden reisen wollte, trat hohes Fieber, bis 39,6, auf und der Besuch musste verschoben werden. Der Zustand wurde schlimmer, das Fieber intermittierend und rechts hinten unten wurde Verdichtung von Lungengewebe wahrnehmbar und man befürchtete das Entstehen eines Lungenabszesses.

Am 3. März 1919 bat man mich, sofort nach Rotterdam zu kommen und dort die Bronchoskopie vorzunehmen. Diese geschah unter Lokalanästhesie.

Das Rohr wurde bis an die Bifurkation der Trachea vorgeschoben, und in dem rechten Hauptbronchus sah ich wieder Granulationen; es zeigte sich dasselbe Bild wie bei der ersten Untersuchung. In bezug auf die sehr ernsten Erscheinungen entschloss ich mich, mit der Röhre zwischen den Granulationen hindurch zu gehen auf die Gefahr hin, eine starke Hämorrhagie hervorzurufen, aber glücklicherweise wichen die Granulationen ohne starke Blutung auseinander und darunter sah ich einen Fremdkörper.

Mit der Brüningschen Zange fasste ich ihn und mit einem leichten Zuge löste er sich aus den Granulationen fast ohne Blutung. Der Fremdkörper fühlte sich

Digitized by Google

hart an und war wiederum zu gross für das Rohr und musste auf dieselbe Weise wie die obengenannten entfernt werden.

Eine Strecke weit ging es gut, aber plötzlich bohrte sich der Fremdkörper fest in die Trachealwand, die Zange glitt ab und kam mit dem Rohr leer zum Vorschein. Als ich das Rohr wieder einführte, sah ich ein Knochenstück mit einer scharfer Spitze an der rechten Seite der Trachealwand hängen, dicht unter dem Larynx. Bei einem Versuch, es mit der Zange zu greifen, löste es sich und fiel herunter, wo es auf den Granulationen liegen blieb. Ich konnte es leicht wieder fassen, aber jedesmal bohrte es sich bei der Extraktion irgendwo in der Trachealwand fest und die Zange konnte es nicht halten. Dreimal geschah dieses und ich überlegte, ob es nicht besser wäre, die Tracheotomie vorzunehmen und den Fremdkörper per bronchoscopiam inferiorem zu entfernen, aber als ich nochmals in das Rohr hineinschaute, zeigte der Fremdkörper eine andere Form, er hatte also eine neue Stellung eingenommen. Eine andere Seite war nach oben gekehrt und vielleicht bot er jetzt eine bessere Lage für die Passage durch die Röhre. Ich fasste das Knochenstück mit der Zange, und obgleich es auch dieses Mal nicht möglich war, es in das Rohr zu ziehen, gelang es mir, es ohne Störung hervorzubringen; es war ein dreieckiger Knochen von ungefähr 12 : 7 : 6 mm, mit vier sehr scharfen Spitzen. Die Zange hatte ihn an der kürzesten Dreiecksseite gefasst.

Sofort nach der Extraktion wurden grosse Mengen fötiden Eiters mit Blut gemischt ausgeworfen und der Kranke fühlte sich sehr erleichtert. Einige Tage fieberte er noch, die Expektoration wurde bald geringer und nach einer Woche konnte er das Krankenhaus verlassen. Der Zustand ist immer besser geworden und der Kranke ist jetzt völlig geheilt.

Der Fremdkörper verweilte in diesem Falle 15 Monate in der Lunge und hatte schon sehr bedeutende Veränderungen zur Folge gehabt.

Es sind hier zwei Knochenstücke inhaliert worden, von welchen eines ausgehustet wurde und das andere im rechten Hauptbronchus geblieben war. Diese beiden Knochenstücke befanden sich innerhalb eines Speiseklumpens, welcher auch Brot und Knochenmark enthielt. Wahrscheinlich hatte der Kranke die beiden Knochenstücke beim Kauen schon isoliert und sie plötzlich eingeatmet. Der Knochensplitter kam wenigstens sofort wieder zum Vorschein ohne andere Speisereste, und, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurden in den Sputis des Patienten, welche sehr oft untersucht worden waren, nie Speisereste aufgefunden.

Digitized by Google

XXVIII.

Die Diagnose der akuten — nicht eitrigen — und der chronischen Mediastinitis.

Von

Prof. **Dorendorf,**

dirig. Arzt der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin.

(Mit 2 Kurven und 3 Abbildungen im Text.)

Wenn man den Reichtum des lockeren mediastinalen Bindegewebes an Lymphgefässen und Lymphdrüsen ins Auge fasst, so wird es ersichtlich, dass in ihm entzündliche Vorgänge, sei es, dass sie per continuitatem fortschreitend das Mediastinum erreichen, sei es, dass sie auf metastatischem Wege fortgepflanzt werden, die günstigsten Bedingungen zu einer raschen Ausbreitung finden. Die Diagnose der Mediastinitis ist schwierig. — Die akute — nicht eitrige — Mediastinitis wird noch schwerer diagnostisch erfasst, als die Endprodukte einer solchen Entzündung, die Bildung schwieligen Narbengewebes im Mediastinum.

Manchmal deuten aber auch auf die akute Mediastinitis subjektive Erscheinungen: Singultus, Deglutinationsbeschwerden, Schmerzen hinter dem Brustbein hin und als wichtiges objektives Symptom linksseitige Rekurrenslähmung. Handelt es sich, wie meist, nur um eine Postikuslähmung, so wird diese nur bei der Spiegeluntersuchung erkannt, da sie Stimm- und Atemstörung nicht veranlasst.

Durch Fortschreiten der Entzündung von der Pleura auf das Mediastinum erklären sich die bei pleuritischen Ergüssen gelegentlich vorkommenden Kehlkopfmuskellähmungen. Wir verfügen über vier einschlägige Beobachtungen. Einmal handelte es sich um eine komplette linksseitige Rekurrenslähmung, 3 mal um linksseitige Postikuslähmung. Nur 2 mal waren es grosse Exsudate, die zur Kehlkopflähmung Anlass gaben; in den beiden anderen Fällen waren die pleuritischen Ergüsse höchstens mittelgross. Das Exsudat wurde bei 3 Kranken abpunktiert, in einem Falle ohne Punktion resorbiert. In allen Fällen ging die Kehlkopfmuskellähmung vollkommen zurück, ehe die letzten Pleuraexsudatreste geschwunden waren. Eine tuberkulöse Veränderung der linken Lungenspitze bestand nur bei einem Kranken.

Wir sahen eine linksseitige Stimmbandlähmung ferner bei 2 Fällen von Seropneumothorax auftreten. Auch das ist schon von anderer Seite beobachtet und mitgeteilt worden. Das Exsudat war auch hier nur mittelgross. Die linke Lungenspitze beider Kranken war, als die ersten Lähmungs-

Digitized by Google

erscheinungen auftraten, durch den artifiziellen Pneumothorax zum Kollaps gelangt, also Schädigungen des Nerven durch Spitzenadhäsionen ausgeschlossen. Auch in diesen beiden Fällen erfolgte rasche Wiederherstellung der Stimmbandbewegungen.

Ebenso kommt im Verlaufe der Pleuropneumonie in seltenen Fällen Rekurrenslähmung vor.

Wir beobachteten es einmal bei einer 64jährigen Frau, die chronisch nierenkrank in unsere Krankenhausabteilung kam und einer Lungenentzündung erlag.

3 Tage nach dem Auftreten der linksseitigen Pneumonie bekam die Kranke eine heisere Stimme, bedingt durch linksseitige Rekurrenslähmung. 4 Tage später trat der Exitus ein. Bei der Obduktion fand sich eine Hepatisation des linken Oberlappens und des oberen Teils des linken Unterlappens, etwa 50 ccm fibrinreiches klares Exsudat im linken Pleuraraume. Der linke Vagus und Rekurrens lagen in sulzigem ödematösem Gewebe. Wir fanden zahlreiche geschwollene Bronchialdrüsen, aber keine Kompression der Nerven durch Drüsen. Die mikroskopische Untersuchung des linken Rekurrens und der Kehlkopfmuskeln ergab keine Abweichungen. Das erklärt sich wohl durch die kurze Dauer des Bestandes der Lähmung. Nach den am Tier experimentell ausgeführten Nervendurchschneidungen — wir stützen uns auf die Versuchsreihe von Ricker und Ellenbeck, die den N. ischiadicus bei Kaninchen durchschnitten und die Ergebnisse am Gastroknemius und Soleus prüften — liessen sich die frühesten Veränderungen im Muskel 10 Tage nach der Neurotomie nachweisen.

Besonders beachtenswert erscheint uns die von uns gemachte Beobachtung, dass eine linksseitige Rekurrenslähmung im Verlaufe einer Pleuropneumonie des rechten Ober- und Mittellappens bei einem sonst gesunden, 24jährigen Arbeiter in die Erscheinung trat, die einige Wochen nach der Resolution verschwand. Hier scheint mir die Erklärung durch einen akuten mediastinalen Prozess die einzig mögliche.

Verhältnismässig häufig kommt es zur Rekurrenslähmung im Verlaufe der Perikarditis bei Polyarthritis rheumatica, die ausserordentlich häufig auf die Pleura und, was weniger beachtet wird, auch auf das Mediastinum übergreift.

Es erscheint notwendig, die Auffassung zu korrigieren, dass die Leitungsunterbrechung des Rekurrens mechanisch durch den Druck eines grossen Exsudats im Herzbeutel bewirkt werde. Nach den anatomischen Lagebeziehungen müsste, um den supponierten Druck auf den Nerven bewirken zu können, der mit Exsudat gefüllte Herzbeutel eine geradezu hernienartige Ausbuchtung erfahren, die sich von der linken Pulmonalumschlagstelle am Ligamentum Botalli vorbei zwischen Aorta und linkem Oberlappen ausdehnte. Das dürfte, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise einmal bei enormem Perikardialerguss vorkommen können. Uebrigens würde in diesem Falle die nachgiebige Lunge keinen wesentlichen Widerstand entgegensetzen und so ein lähmender Druck auf den Nerven verhindert werden.

Digitized by Google

Tatsächlich beobachten wir die Lähmung nicht selten bei eben mittelgrossen Herzbeutelergüssen, und manchmal tritt sie erst auf, wenn diese schon im Abnehmen begriffen sind.

Landgraf[1]) hat 1888 einen Fall von Rekurrenslähmung bei Perikarditis veröffentlicht, die im Beginn der Perikarditis auftrat. Das Exsudat war nicht besonders gross. Eine ähnliche Beobachtung machte Zinn[2]); ich habe sie mehrfach gemacht und einschlägige Fälle in der Dissertation von Adam[3]) mitteilen lassen.

Die Lähmung erfolgt als Folge einer in dem lockeren, lymphgefässreichen Gewebe des Mediastinums vom Herzbeutel fortschreitenden Entzündung, die auch den ohne Perikardbezug dort verlaufenden linken Vagus ergreift.

Auch die Rekurrenslähmung bei Mitralfehlern, namentlich Mitralstenose, die nach der Auffassung der Autoren durch mechanische Schädigung des Nerven durch den vergrösserten linken Vorhof bewirkt werden sollte, kann nach den anatomischen Lagebeziehungen unmöglich in dieser Weise entstehen. 1913 konnte ich[4]) 4 einschlägige Beobachtungen aus meiner Krankenhausabteilung mitteilen und zwei Kranke derart vorstellen, und habe seitdem 6 weitere Beobachtungen der gleichen Art sammeln können, die für das Zustandekommen der Lähmung eine ungezwungene Erklärung geben.

Bei allen diesen Kranken war neben der Endokarditis, die zum Mitralfehler führte, eine Perikarditis vorhanden, und die Rekurrenslähmung entstand durch eine auf das Mediastinum sich fortsetzende Entzündung. Wo bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Mitralstenose mit Rekurrenslähmung Sektionsbefunde vorliegen, werden Residuen der Perikarditis bzw. Mediastinoperikarditis niemals vermisst.

Die beim akuten Gelenkrheumatismus im Anschlusse an Perikarditis auftretenden Kehlkopfmuskellähmungen sind verhältnismässig günstig zu beurteilen. Die Mehrzahl bildet sich vollkommen zurück. Das pflegt spätestens 3—4 Monate nach dem Eintreten der Lähmung der Fall zu sein.

Seltener entwickelt sich mit einem chronischen Entzündungszustande im Mediastinum, der zu narbigen Retraktionen Anlass gibt, dauernde Rekurrenslähmung.

Die chronische Mediastinitis.

Wir können die chronischen fibrösen Mediastinitiden in 2 Gruppen einteilen, je nachdem der pathologische Prozess sich auf das Mediastinum beschränkt, oder sich als Mediastino-Perikarditis auf den Herzbeutel mit-

---

1) Landgraf, Ein Fall von linksseitiger Stimmbandlähmung im Verlaufe von Perikarditis. Charité-Annalen. 1888. 13. Jahrg. S. 251 ff.

2) Zinn, Zur Symptomatologie und Punktion der Exsudate des Herzbeutels. Therapie d. Gegenw. 1909.

3) Adam, Nervus recurrens-Lähmung bei Mediastinitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1913.

4) Dorendorf, Ein Beitrag zur Frage des Zustandekommens linksseitiger Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 20.

Digitized by Google

erstreckt. Das Herz kann dabei freibleiben oder im Sinne einer Concretio und Accretio cordis mitbetroffen sein. Zu der zweiten Gruppe liefert die Tuberkulose, die Polyserositis und Folgezustände der Pericardio-pleuro-mediastinitis „rheumatica" die überwiegende Mehrzahl der Fälle, zu der Gruppe 1 die Tuberkulose mit und ohne Beteiligung der Pleura an den produktiv entzündlichen Vorgängen das Hauptkontingent. Man beobachtet die Mediastinitis chronica aber auch nach Pneumonien mit stärkerer Beteiligung der Pleura, namentlich nach häufiger überstandenen Pneumonien und gelegentlich auch bei der Anthrakosis. Die Unsicherheit und Schwierigkeit der diagnostischen Erfassung auch der chronischen Mediastinitis ist sehr gross, obwohl man vom schrumpfenden Narbengewebe vielfache Zug- und Druckwirkungen auf die Nervenstämme, die grossen Gefässe, die Luft- und Speiseröhre erwarten sollte. In manchem schweren Falle fehlen solche Symptome nicht. Wir finden Stauungserscheinungen in den Venen des Halses, Gesichts, zuweilen ein geschlängeltes Venennetz auf der Vorderseite des Thorax, ein gedunsenes Gesicht, zyanotische Lippen, häufiges Nasenbluten als Folge des erschwerten Abflusses des venösen Blutes, Erbrechen als Folge von Vagusreizung, Dysphagie durch Drüsenschwellung, durch Zerrung und Druck auf den Oesophagus oder Vagusäste bedingt, Steigerung der Pulsfrequenz (anfallsweise oder auch dauernd), durch Zerrung und Druck auf Vagus- bzw. Sympathikusfasern zu erklären, Pupillendifferenz auf Beteiligung des Sympathikus hinweisend, und als besonders schwerwiegendes Symptom linksseitige Rekurrenslähmung.

Als wertvoller diagnostischer Hinweis auf chronische Mediastinitis findet sich in manchen Fällen ein positives Oliver-Cardarellisches Symptom. Der Pulsus laryngeus descendens kommt bekanntlich vor beim Aortenaneurysma, bei Mediastinaltumoren, die zwischen dem Bogen der Aorta und dem linken Bronchus gelegen sind; ferner gelegentlich auch bei stark erregter Herzaktion (Basedowkranken, paroxysmaler Tachykardie). Normalerweise wird der Iktus der grossen Gefässe trotz der unmittelbaren Nachbarschaft auf das Tracheobronchialrohr nicht in dem Ausmasse übertragen, dass Pulsationserscheinungen am Larynx wahrgenommen werden könnten. Damit Pulsationen am Kehlkopf zur Wahrnehmung kommen, muss entweder die fortzuleitende Pulsation eine Steigerung erfahren, oder der Kontakt zwischen dem Gefäss- und Tracheobronchialrohr muss inniger geworden sein. Die erstere Möglichkeit kommt für die Mediastinitis nicht in Betracht, wohl aber die engere Verbindung zwischen dem Gefäss- und Atmungsröhrensystem, am häufigsten unmittelbar durch straffe bindegewebige Verwachsungen zwischen Aorta und Trachea bzw. dem linken Bronchus. Tatsächlich findet sich der Pulsus laryngeus descendens, worauf Radonicic[1]) hinwies, und wir durch eine nicht kleine Zahl von Beob-

1) Radonicic, Das Krankheitsbild der chronischen fibrösen Mediastinitis, nebst Beiträgen zur Klinik der Mediastino-Perikarditis und Concretio pericardii cum corde. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 10.

Digitized by Google

achtungen bestätigen können, bei vielen Fällen von chronischer Mediastinitis und Mediastino-Perikarditis.

So viel über die klinischen Symptome der chronischen Mediastinitis (sensu strictiore). Wir kommen nun zur Symptomatologie der Mediastino-Perikarditis. Es kommt oft genug vor, dass Perikardialverwachsungen erst von dem Obduzenten festgestellt werden. Sie brauchen während des Lebens durchaus keine Symptome zu machen, wenn das Herz selbst normal blieb und durch die Verwachsungen in seiner Lokomotion und Kontraktion nicht wesentlich behindert wurde.

In anderen Fällen ergeben sich durch die Perikardialverwachsungen funktionelle Störungen, die zuweilen recht schwer sind, aber durchaus nichts für Perikardialverwachsungen Charakteristisches an sich haben. Man findet Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Zyanose, kleinen, weichen, frequenten Puls, die Zeichen der Stauungsleber und Stauungsnieren, Symptome, die zum Teil durch die Perikardialverwachsungen hervorgerufen sein können, in der Hauptsache aber durch sekundär oder zugleich mit der Erkrankung des Perikards eingetretene Veränderungen des Herzens selbst veranlasst werden und demzufolge in gleicher Weise bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens beobachtet werden. Hier ist die Anamnese von ausschlaggebender Bedeutung. Die Diagnose wird nur dort mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden können, wo es feststeht, dass eine Perikarditis vorausgegangen ist.

In einer dritten Gruppe von Fällen veranlasst die Perikardialverwachsung bestimmte physikalische Erscheinungen. Aber auch von diesen ist die Mehrzahl nicht absolut charakteristisch.

Statt einer Aufzählung dieser Symptome bringe ich ein klinisches Beispiel, welches das voll ausgesprochene Symptomenbild der chronischen Mediastino-Perikarditis, der „Einmauerung des Herzens" mit ihren Folgezuständen zeigt:

Der 37jährige Mechaniker E. D., am 31. 5. 1913 unter Nr. 1068 im Krankenhause Bethanien aufgenommen, zeigte allgemeine Kreislaufstörungen. Seine Venen, besonders die am Halse, sind stark gefüllt; beim Bücken treten sie noch stärker hervor. Ebenso schwellen sie bei der Inspiration weiter an, statt sich zu entleeren, und bleiben beim Anhalten des Atems während der Inspiration prall gefüllt. Der Kranke zeigte Oedeme, am stärksten an der unteren Körperhälfte, aber auch im Gesicht, dort besonders nach der nächtlichen Horizontallage. Es bestand beträchtlicher Aszites. Nach Abpunktion von 11 Litern Flüssigkeit fühlten wir die stark vergrösserte harte Leber und grossen Milztumor. Herz nach beiden Seiten beträchtlich vergrössert. In der Herzgegend, besonders in der Gegend der Herzspitze, systolische Einziehungen, nicht nur der Interkostalräume, sondern auch der Rippen. Während der Diastole sah und fühlte man, wie die Brustwand in der Herzgegend vorgeschleudert wurde. Dementsprechend erhielten wir ein negatives Kardiogramm (Kurve 1). Man hörte synchron mit dem Vorschleudern der Brustwand einen kurzen zweiten akzentuierten diastolischen Ton (⊥ ⌣ ⌣́). Es bestand ein mechanisch verursachter Pulsus paradoxus (Kurve 2). Die Pulswelle nimmt in der Einatmung an Grösse ab, wird in der Ausatmung grösser und erreicht die

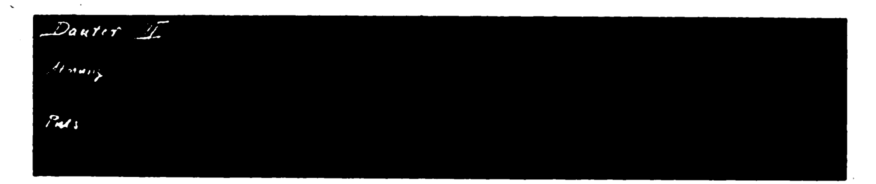
Digitized by Google

grösste Amplitude in der Atempause. Das deutet darauf hin, dass das Herz am meisten in der Inspiration, weniger in der Exspiration beeinträchtigt wird und erst während der Atempause freigelassen wird. Ausgedehnte Pleuraschwarten beiderseits. Schliesslich zeigte der Kranke eine sehr auffällige Störung der Bewegung des Brustkorbs: die vordere Brustwand wurde bei der Inspiration nicht vorwärts bewegt, sondern etwas eingezogen. Dieses Symptom allein genügt — worauf von Wenkebach zuerst hingewiesen worden ist —, um eine adhäsive Perikarditis höchstwahrscheinlich zu machen. Der Kranke hatte einen ausgesprochenen Pulsus laryngeus descendens und linksseitige Rekurrenslähmung. Bei frontaler Durchleuchtung fehlt der zwischen Herzschatten und vorderer Thoraxwand in der Norm sichtbare Spalt. Bei schräger Durchleuchtung sieht man Verdunkelungen und Flecke im hinteren Mediastinum.

Kurve 1.



Kurve 2.



Und nun die Vorgeschichte: Die Krankheit begann bei dem bisher immer gesunden Pat. angeblich im Dezember 1910 mit rechtsseitiger Brustfellentzündung. Er war deshalb 3 Monate im Rudolf Virchow-Krankenhause in Behandlung. Dann wurde er nach Beelitz überwiesen. Hier schwoll der Leib mehr und mehr an. Im August wurde er deshalb nach der Charité verlegt. Dort wurde eine tuberkulöse Peritonitis angenommen und laparotomiert. Man fand keine Knötchen und führte die Talmasche Operation aus. Im Oktober war der Baucherguss wieder so stark, dass der Kranke sich wieder in ein Krankenhaus begeben musste. Er wurde bauchpunktiert und ein klarer Pleuraerguss entleert. In der Folge wurden noch mehrere Bauchpunktionen in verschiedenen Krankenhäusern ausgeführt.

Wir liessen die Brauersche Kardiolyse ausführen mit nur vorübergehendem Resultate. Nur beim Gebrauche von Herzmitteln und Diureticis gelang es, die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen in Schranken zu halten. Am 13. Dezember verliess er das Krankenhaus.

Es handelte sich um einen Fall von Polyserositis, die zur Einmauerung des Herzens mit allen physikalischen Erscheinungen der Perikardialverwachsung und Pseudozirrhose der Leber führte.

Die Röntgenuntersuchung fördert die Diagnose der chronischen Mediastinitis oft in entscheidender Weise. Die Inspektion der Mediastinal-

Digitized by Google

räume gelingt am besten in schräger oder querer Durchleuchtungsrichtung. Bei Durchleuchtung im 1. schrägen Durchmesser (von links hinten nach rechts vorn) wird ungefähr in der Mitte des Schirms ein bandartiger Schatten, die Wirbelsäule, sichtbar. Links davon zeigt sich das helle rechte Lungenfeld, rechts davon bei tiefer Inspiration stets, aber auch sonst meist bis zur Zwerchfellkuppe herabreichend, eine streifenförmige lichte Zone, das hintere Mediastinum. Es kommuniziert nach oben um das obere Ende des Aortenschattens herum mit dem linken Lungenfelde (Holzknecht). In querer Durchleuchtung zeigt sich oberhalb und vor dem Herzschatten als sogenanntes retrosternales Feld der vordere Mittelfellraum, während sich der hintere als hinter dem Herzen gelegenes Dreieck darstellt. Mediastinale Verwachsungen geben sich bald durch Verschleierungen, bald durch fleckige Verdunkelungen in den entsprechenden hellen Feldern kund. Man hat, falls Pleuraschwarten nicht bestehen, an Stränge im hintern Mediastinum zu denken, wenn der retrokardiale Raum diffus dunkel ist und sich inspiratorisch nicht aufhellt. Zu der Annahme von Verwachsungen zwischen Perikard und Sternum ist man berechtigt, wenn bei frontaler Durchleuchtung der sonst zwischen Herzschatten und vorderer Thoraxwand sichtbare Spalt fehlt oder nur eben erkennbar ist und bei tiefer Inspiration keine Aufhellung eintritt. Das gleiche Bild ergibt sich freilich, wenn ein beträchtlich dilatiertes Herz den Raum zwischen Wirbelsäule und vorderer Thoraxwand ausfüllt. Wird in einem einschlägigen Falle die vordere Brustwand bei der Inspiration nicht vorwärts bewegt, sondern eingezogen, so ist adhäsive Perikarditis sicher vorhanden.

Verlagerungen der Trachea, Knickungen an ihr, Verzerrungen der Aorta sind eventuelle weitere Anhaltspunkte für Mediastinitis.

Für den Nachweis von Residuen einer Perikarditis ist der Röntgenbefund oft ergiebiger als der sonstige klinische Untersuchungsbefund. Was man bei der Schirmdurchleuchtung und bei den während der Inspiration aufgenommenen Thoraxbildern sieht, sind meist extraperikardiale Verwachsungen, Verwachsungen der Pleura pericardiaca mit der Pleura parietalis, pulmonalis und diaphragmatica, also Residuen einer bestimmt lokalisierten Pleuritis, die nur bedingt den Rückschluss auf überstandene Perikarditis zulassen. Manchmal erweist sich die Schirmbeobachtung dem Röntgenbilde überlegen. Aus leichten Verziehungen am Herzrand oder Zwerchfell, die bei der Einatmung sichtbar werden und die glatten Konturen unterbrechen, kann man auf feine, auf der Platte vielleicht nicht sichtbare Verwachsungsstränge schliessen. Feinste Verwachsungsstränge sieht man nicht, aber man kann sie durch Bewegungsstörungen an Herz- und Zwerchfellkonturen erschliessen. Grobe Verwachsungen sieht man besonders deutlich und kann sie natürlich auch auf der Platte sehr prägnant erkennen. Erinnert sei hier an die häufige Ausfüllung eines oder beider Herz-Zwerchfellwinkel, an eine gleichsam verwischte, undeutliche „flatternde" Herzpulsation, entsprechend der Ueberdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen, an die verringerte Bewegung des Zwerchfells als Ausdruck basaler Fixationen.

Digitized by Google

Basale pleuritische Adhäsionen bei freien Pleurasinus sind allein durch die Röntgenuntersuchung sicher zu diagnostizieren.

Einen gewissen Wert für die Diagnose Perikardialsynechie hat die ausgesprochene Dreiecksform des Herzens und besonders das Verstrichensein der linksseitigen Bögen, sofern nicht gleichzeitig ein Klappenfehler


Abbildung 1.

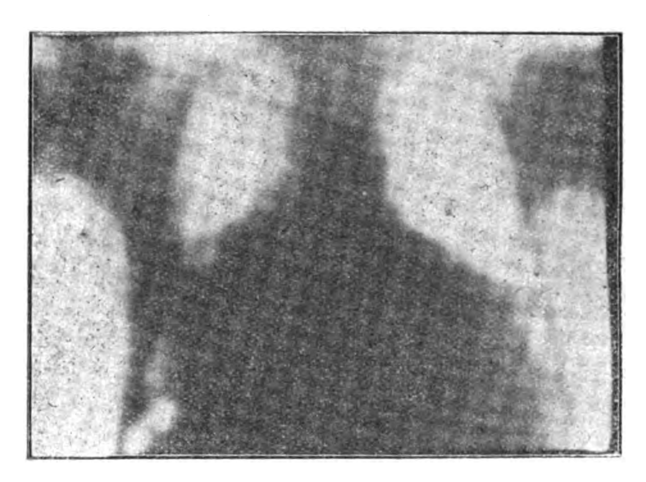
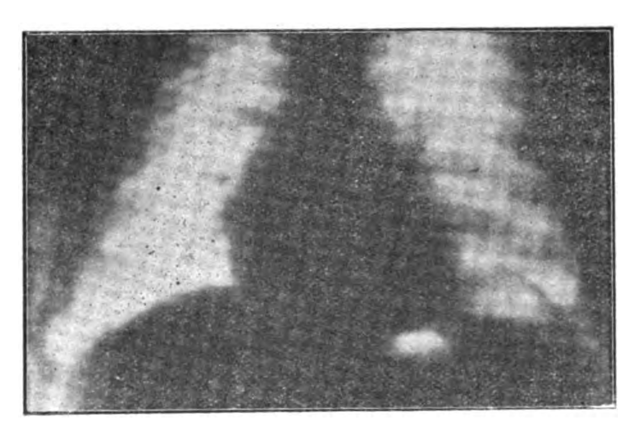


Abbildung 2.



der Mitralis besteht. Dass auch bei Ventildefekten der Mitralis die linksseitige Herzgrenze im ganzen mehr in Form einer geraden Linie vom Herzzwerchfellwinkel bis zur Gegend des Aortenbogens verläuft, ist bekannt.

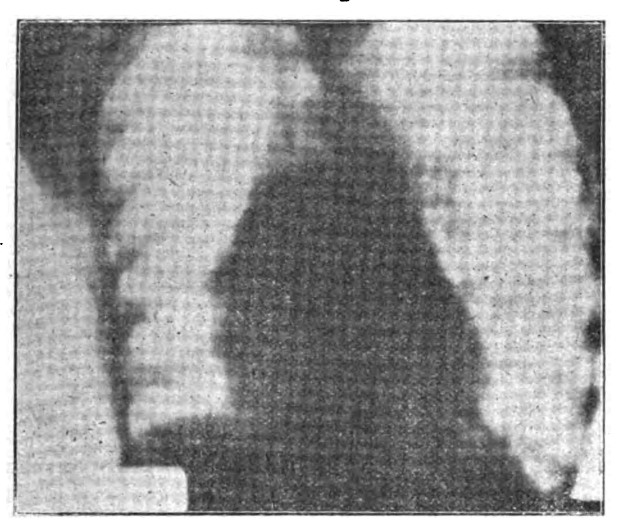
Als Typen bringe ich 3 Röntgenbilder.

Fall I. S. Pleuro-Pericarditis tuberculosa mit zahlreichen Adhäsionen des Perikards mit der Brustwand. (Es bestand Pulsus laryngeus descendens und linksseitige Rekurrenslähmung als Ausdruck der Mitbeteiligung des hinteren Mediastinums.)

Digitized by Google

Fall II. P. zeigt beträchtliche Verwachsungen des Perikards mit dem Diaphragma. (Es bestand Pulsus laryngeus descendens; die Abwärtspulsation verstärkte sich bei tiefer Inspiration beträchtlich. Offenbar wurde von dem tiefer tretenden Zwerchfell ein Zug auf das Herz und die Aorta nach abwärts ausgeübt, so dass sich bei der Inspiration die Berührungsfläche der Aorta mit dem Bronchus erheblich vergrösserte.)


Abbildung 3.



Fall III. J. Schwere Mediastino-Perikarditis (Mitralstenose und Insuffizienz, Pulsus laryngeus descendens, linksseitige Rekurrenslähmung). Sehr starke Stränge im Mediastinum zur Aorta und Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Diaphragma.

Digitized by Google

XXIX.

Aus d. Universitätsklinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten in Breslau.

Zur Kenntnis der Tracheitis sicca mit Borkenbildung.

Von

V. Hinsberg.

Die Tracheitis sicca mit Borkenbildung ist bisher in zwei Formen bekannt: als sekundär im Anschluss an Ozäna auftretende „Ozaena trachealis" und als primäre Tracheitis sicca bei sonst gesunden Individuen und bei normalen Atmungsverhältnissen.

Die Ozäna des Kehlkopfs und der Trachea ist eine nicht allzu seltene Begleiterscheinung der Ozäna der Nase; leichtere Grade findet man bei regelmässiger Kehlkopfuntersuchung der Ozänakranken ziemlich oft, und auch schwerere Formen, bei denen die Borkenbildung in der Trachea zu Atemnot führte, sind nicht allzu selten, — jedenfalls häufiger, als man nach den ziemlich spärlichen Mitteilungen in der Literatur (vgl. Literaturnachweis) annehmen könnte. Ich selbst sah im Laufe der Jahre ungefähr ebensoviel Fälle, als im Zentralblatt für Laryngologie mitgeteilt sind.

Das Krankheitsbild ist so bekannt, dass sich eine ausführliche Schilderung erübrigt. Charakteristisch ist die Bildung zäher, stinkender Borken in Larynx und Trachea bei Ozänakranken, nicht selten so hochgradig, dass schwerste Atemnot dadurch verursacht wird. Ich fand in der Literatur einen Fall (11), in dem sicher, einen zweiten (4), in dem wahrscheinlich durch die Borkenbildung der Erstickungstod herbeigeführt wurde. Im Fall Alexanders (8) musste tracheotomiert werden.

Ueber den Zusammenhang zwischen Nasen- und Trachealerkrankung sind die Anschauungen geteilt: einerseits wird angenommen, dass es sich um eine Ansammlung von in Larynx und Trachea hinabgeflossenem Nasensekret handele, andererseits wird eine der Nasenerkrankung analoge Infektion des tieferen Luftrohres für wahrscheinlich gehalten, die zu einer Entstehung der Borken an Ort und Stelle, also in Kehlkopf und Luftröhre, führe [Hamilton (3)]. Bei der Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über das Wesen der Ozäna erscheint mir eine Lösung dieser Frage heute noch nicht möglich.

Digitized by Google

Therapeutisch werden vor allem intralaryngeale Injektionen von Mentholöl, Guajakol, Phenol. sulforicinic. und ähnlichen Mitteln empfohlen, daneben Inhalationen mit alkalischen Lösungen und innerliche Jodmedikation. Ich fand neben diesen Mitteln die gründliche Entfernung des Nasensekrets durch Spülungen am wirksamsten. In einzelnen Fällen war instrumentelle Entfernung der das Trachealumen fast ausfüllenden Borken und Pfropfen notwendig.

Weit seltener als die sekundäre ist zweifellos die primäre Tracheitis sicca. Ich fand in der Literatur nur 4 Fälle (vgl. Literaturverzeichnis 13 bis 16); ein fünfter, von Srebrny (17) mitgeteilter Fall erscheint mir bei dem Fehlen genauer Angaben über den Nasenbefund (mir war allerdings nur das Referat im Zentralbl. f. Laryngol. zugänglich) unsicher. Allem Anschein nach ist das Krankheitsbild dem der sekundären Tracheitis sicca völlig gleich; über die Entstehung ist noch weniger bekannt als über die der sekundären Form.

Neben diesen bekannten Typen der borkigen Tracheitis habe ich nun eine weitere Form wiederholt beobachtet, die mir wichtig genug erscheint, um kurz geschildert zu werden: die Tracheitis mit Borkenbildung nach Kehlkopfexstirpation. Bei einem Teil unserer Fälle von Totalexstirpation des Larynx stellte sich am 2. oder 3. Tage nach der Operation Dyspnoe ein, die zunächst durch Sekretverstopfung der Kanüle genügend erklärt erschien. Sie wich anfangs nach der üblichen Reinigung der inneren Kanüle, um dann aber trotz dieser Massnahme anzudauern und in bedrohlichem Grade zuzunehmen. Da nach der ganzen Sachlage ein tiefersitzendes Hindernis angenommen werden musste, wurde die Kanüle entfernt und gleich beim ersten Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, folgte ihr, durch einen Hustenstoss wie ein Projektil aus der Trachea geschleudert, ein kugliger, dunkelbrauner Sekretpfropf, dessen Durchmesser dem der Luftröhre fast gleichkam. Die Inspektion der nun dem Auge direkt zugänglichen Trachea zeigte ihre Wand von dunklen, zähen Borken bedeckt, die zum Teil ausgehustet, zum Teil mechanisch entfernt wurden. Die Neigung zur Borkenbildung hielt einige Tage an, um dann vollständig und dauernd zu verschwinden.

Genau das gleiche Verhalten fand ich dann im Laufe der Jahre bei einer grossen Zahl von Totalexstirpierten, so dass heute bei jedem frisch Operierten mit dem Eintreten dieser Komplikation gerechnet wird. Zur Verhütung wird zunächst für dauernde Durchfeuchtung der Luft gesorgt, und, da diese allein nicht immer genügt, nach Entfernung der Kanüle die Trachea öfters revidiert. Wir konnten dadurch den für Arzt und Patienten gleich alarmierenden Erstickungsanfällen vorbeugen.

Die Entstehung dieser Form von Tracheitis sicca erkläre ich mir etwa folgendermassen: Von den Schnitträndern der Trachea bzw. der sie umsäumenden Haut läuft auch bei exakter Naht zwischen Haut und Trachealschleimhaut dauernd etwas Wundsekret, meist wohl auch etwas Blut, in die Luftröhre; dort trocknet es unterhalb der Kanüle ein, weil die Atem-

Digitized by Google

luft infolge der Ausschaltung des oberen Luftrohres abnorm trocken ist. Vorbedingung für die Borkenbildung ist anscheinend, dass die Sekretmenge nicht zu gross ist, denn in Fällen von reichlicher Sekretbildung in der Trachea wurde dieses meist in flüssiger Form expektoriert. — Dass neben der Trockenheit der Atemluft als zweiter Faktor das Herabsickern von Wundsekret eine conditio sine qua non bildet, beweist der Umstand, dass nach Abschluss der Wundheilung und nach Aufhören der Wundsekretion die Borken- und Pfropfbildung bei meinen Totalexstirpationen regelmässig dauernd aufhörte.

Ueber diese postoperative Form von Tracheitis sicca ist in der Literatur wenig bekannt; ich finde sie nur bei Gluck im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw., Bd. 4, S. 77 u. 79, kurz erwähnt. Nach einfacher Tracheotomie, Laryngofissur oder halbseitiger Larynxexstirpation sah ich nie etwas Aehnliches, doch kommt es anscheinend bei Patienten vor, die lange Zeit ein Laryngostoma tragen. Auch hier kommt es gelegentlich zur Bildung von obturierenden Borken, doch ist hier die Sachlage insofern anders, als die Störung nicht unmittelbar im Anschluss an die Operation, sondern erst längere Zeit nachher auftritt. Auch hierüber ist in der Literatur kaum etwas bekannt, ich finde es nur beschrieben in den in jeder Beziehung so ausserordentlich lehrreichen Krankengeschichten der Thostschen Monographie über die Verengerungen der oberen Luftwege nach dem Luftröhrenschnitt (Wiesbaden 1911). Bei seinem Fall 30 z. B., — einem Holzbildhauer, der im 5. Lebensjahr tracheotomiert wurde und seitdem die Kanüle trug —, wurde die Erweiterung der Stenose durch Schröttersche Bougies und Bolzen versucht. Im Laufe der jahrelangen Behandlung bilden sich dauernd schwarze Borken in der Trachea an der Hinterwand der Fistel und unterhalb der Stenose, die die ohnehin schon stark behinderte Atmung noch mehr erschweren. Bei der Sektion des an akutem Glottisödem verstorbenen Mannes fanden sich Ulzera in der Larynxschleimhaut.

Hier stammte das borkenliefernde Sekret vielleicht aus den Geschwüren der Kehlkopfschleimhaut; die schwarze Farbe dürfte wohl durch den im Beruf (Holzbildhauer) sicher massenhaft eingeatmeten Staub bedingt gewesen sein. Zur Eintrocknung führte letzten Endes wohl auch hier die Atmung durch die Trachealfistel. Der Einfluss dieses letzten Faktors geht schlagend aus einer weiteren Beobachtung von Thost (Fall 38) hervor. Hier bestand, solange das Kind durch die Trachealfistel atmete, dauernd starke Borkenbildung, die öfters Atemnot verursachte. Nach Schluss der Fistel verschwand die Borkenbildung vollständig.

Diesen Einfluss der Fistelatmung auf die Eintrocknung des Sekretes konnte ich mit der Schärfe des Experiments wiederholt bei der Anwendung der von mir modifizierten Glaskanülen nach Mikulicz-Kümmel nachweisen. Ich habe des öfteren versucht, in Fällen, bei denen mir die richtige Lage der Kanüle noch nicht genügend sicher schien, die Patienten durch den äusseren Schenkel des T-Rohres atmen zu lassen, — regelmässig mit dem Erfolg, dass der in der Trachea liegende Schenkel sich mit ausge-

Digitized by Google

trocknetem Sekret verstopfte, so dass die Kanüle zur Reinigung herausgenommen werden musste. Wurde dann der äussere Schenkel durch einen Kork verschlossen, so dass der Patient durch den oberen Kanülenschenkel und somit in normaler Weise durch die Nase atmete, dann blieb die Verstopfung des Rohres regelmässig aus, so dass die Kanüle ohne jede Reinigung oft monatelang getragen werden konnte.

Vielleicht gehört in die gleiche Kategorie von Fällen wie die Thostschen ein Fall meiner Beobachtung, bei dem allerdings als weitere Ursache für die Borkenbildung noch etwas anderes in Frage kam, nämlich eine vom Patienten selbst unzählige Male wiederholte Kokainisierung der Trachealschleimhaut.

Wegen der Eigenart des Falles sei die Krankengeschichte kurz mitgeteilt.

Herr E. K., Eisenbahnbeamter, wurde im Alter von etwa 30 Jahren etwa 1898 wegen einer Kehlkopfstenose unbekannter Ursache tracheotomiert. Als ich den Pat. 1904 zum ersten Mal sah, waren die im übrigen reizlosen Stimmbänder dicht an der Mittellinie fixiert, so dass ich annahm, es handle sich entweder um eine doppelseitige Postikuslähmung — für die sich ätiologisch keinerlei Anhaltspunkt fand —, oder um eine abgelaufene Perichondritis mit Fixation der Crico-arytädoid-Gelenke. Da wiederholt von anderer Seite vorgenommene Versuche, die Stenose zu beseitigen, erfolglos geblieben waren, fand sich der Pat. mit seiner Kanüle ab, die ihn im übrigen in der Ausübung seines Bürodienstes nicht wesentlich behinderte.

Ich habe den Pat. dann jahrelang nicht gesehen, bis ich im September 1918 plötzlich telephonisch gebeten wurde, ihn so schnell wie möglich zu besuchen, da er zu ersticken drohe. Ich fand ihn im höchsten Grade dyspnoisch im Bette sitzend, von kaltem Schweiss bedeckt, zyanotisch, fast pulslos, die Atmung pfeifend, von quälenden Hustenstössen unterbrochen.

Von der Familie erfuhr ich, dass der Pat. sich trotz seiner Kanüle zum Dienst bei der Verwaltung des besetzten Polens gemeldet habe, dort sei er etwa $1^1/_2$ Jahre lang tätig gewesen. Nun sei er in diesem Zustand vor Kurzem zurückgekehrt. Schon seit langer Zeit habe er viel an Husten zu leiden gehabt, der sich dadurch lindern liess, dass er sich eine Kokainlösung vermittels eines Haarpinsels in die Trachea brachte. Er habe sich so an diese Kokainisierung gewöhnt, dass er ohne sie gar nicht mehr existieren könne. Wie viel Kokain verbraucht wurde und wie stark die angewandte Lösung war, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. — Vor etwa 1 Jahr sei Pat. in Kutno an „Herzschwäche“ schwer erkrankt, seit längerer Zeit schon bestehe Atemnot, die sich in letzter Zeit bis zu dem oben beschriebenen Grade gesteigert habe.

Als ich dem Pat. mitteilte, ich müsste zur Untersuchung der Trachea etwas Kokain anwenden, sagte er, das könne er sehr gut selber und ich sah nun, wie er mit grosser Geschicklichkeit einen an einen Bindfaden gebundenen Haarpinsel, der mit Kokainlösung getränkt war, tief in die Trachea hinabliess und ihn dort hin und her bewegte. Die Inspektion der Trachea, die sich nun mit Hilfe eines Nasenspekulums leicht vornehmen liess, ergab, dass sie bis zur Bifurkation mit zähen Borken austapeziert war, die stellenweise die Lichtung hochgradig verengten. Durch angestrengte Hustenstösse wurden immer wieder Borken entfernt, ohne dass jedoch eine wesentliche Erleichterung eintrat.

Digitized by Google

Da in der Wohnung des Pat. an eine Behandlung nicht zu denken war, schlug ich Ueberführung in die Universitätsklinik vor, die auch sofort vorgenommen wurde. Hier gelang es, durch Tracheo- bzw. Bronchoscopia inferior massenhaft zähe Brocken aus Luftröhre und Anfangsteil der Bronchien zu entfernen, wobei die Schleimhaut an vielen Stellen blutete. Nach dem Eingriff wesentliche Erleichterung, doch blieb der Puls dauernd sehr schlecht, unregelmässig und zeitweise kaum fühlbar. Um weiterer Borkenbildung vorzubeugen, wurde dauernd inhaliert und öfters am Tage Mentholöl in die Trachea eingeträufelt und eingepinselt, die dauernde Anwendung des Kokains wurde dem Pat. untersagt. Trotzdem war bereits am nächsten Tage die Trachea wieder so verengt, dass eine erneute Tracheoskopie notwendig wurde — wieder nur mit vorübergehendem Erfolg. Unter dauerndem Sinken der Herzkraft ging dann der Pat. am 21. Tage nach der Aufnahme zugrunde, ob an Erstickung oder Herzkollaps, liess sich nicht genau entscheiden. Die Sektion wurde leider verweigert.

Was war in diesem Fall die Ursache der Borkenbildung? Wohl kaum das lange Tragen der Kanüle an sich, denn es sind Fälle bekannt, bei denen ein Trachealrohr jahrzehntelang — bis zu 50 Jahren —, ohne die geringsten Beschwerden durch abnorme Sekretion getragen wurde. Es muss also hier wohl ein anderer Faktor dazugekommen sein, den ich in der jahrelang fortgesetzten, dauernden Bespülung der Trachealschleimhaut mit Kokain sehen möchte.

Merkwürdigerweise ist sowohl in der rhino-laryngologischen wie auch in der pharmakologischen Literatur kaum etwas über die Schleimhautveränderungen bei chronischem Kokainismus, der doch so oft durch Pinselung der Nasenschleimhaut unterhalten wird, bekannt. Mir ist nur eine Mitteilung von Lubet-Barbon (Zentralbl. f. Laryngol., 1909, S. 138) bekannt, der über Septumperforation bei einem Kokainisten berichtet. Er führt sie auf Ernährungsstörung infolge der dauernden Anämisierung zurück. Ich selbst sah bei 2 Nasenkokainisten hochgradige Schleimhautatrophie, in einem Falle auch Borkenbildung, von dem ich aber nicht sicher entscheiden kann, ob sie Folge des Kokainmissbrauches oder einer chronischen Nebenhöhlenerkrankung ist, die die Ursache für die Kokainanwendung abgab.

Im vorliegenden Falle halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass die dauernde Kokainisierung zu abnormer Sekretion führte und dass diese im Verein mit der Fistelatmung die Borkenbildung verursachte. Wie weit neben der langdauernden Behinderung der Atmung der chronische Kokainismus für die Herzinsuffizienz verantwortlich zu machen ist, lässt sich schwer entscheiden, nach Beobachtungen, die ich kürzlich bei einem Fall von Kokainsucht machen konnte, möchte ich annehmen, dass die Intoxikation eine wesentliche Rolle gespielt hat.

Literaturverzeichnis.

1. Batten, Trockener Katarrh der Trachea. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 8. S. 395.
2. Wagnier, Ein Fall von Ozaena trachealis. Ref. ebenda. 1897. S. 100.

Digitized by Google

3. **Hamilton**, Laryngeale und tracheale Ozäna. Ref. ebenda. 1898. S. 518.
4. **Chauveau**, Ozäna bei einem Kind von 51 Monaten, mit laryngo-trachealer Komplikation und tödlichem Ausgang. Ref. ebenda. 1899. S. 183.
5. **Parmentier**, Ozäna der Trachea. Ref. ebenda. 1902. S. 351.
6. **Law**, Ein Fall von Ozaena trachealis mit zeitweise ausgesprochenen Stenoseanfällen. Ref. ebenda. 1905. S. 364.
7. J. **Lebayle**, Ueber Ozaena trachealis. Ref. ebenda. 1908. S. 325.
8. **Alexander**, Tracheotomie bei Ozaena trachealis. Ref. ebenda. 1910. S. 252.
9. **Neuenborn**, Fall von Ozaena trachealis. Ebenda. 1911. S. 33.
10. **Guisez**, Fortschritte in der Therapie des Oesophagus, der Trachea usw. Ref. ebenda. 1913. S. 527.
11. **Lack**, Tracheitis sicca bei einem Knaben. Ref. ebenda. 1918. S. 56.
12. **Mollison**, Fall von Tracheitis sicca. Ref. ebenda. 1918. S. 95.
13. **Baginsky**, Berliner klin. Wochenschr. 1876.
14. **Zarniko**, Ozaena trachealis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 29.
15. **Surawski**, Ozaena trachealis. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 259.
16. **Kuttner**, Isolierte Ozaena trachealis. Ebenda. 1918. S. 100.
17. **Srebrny**, Ein Fall von primärer Trachealozäna. Ref. ebenda. 1905. S. 264.

Digitized by Google

XXX.

Ein Verfahren zur Dauereinlegung von Radium an bestimmte Stellen im Kehlkopf und Rachen, nebst Anweisung für den Gebrauch der Simpson'schen Radiumnadeln in der Rhino-Laryngologie.

Von

Otto T. Freer, Chicago.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

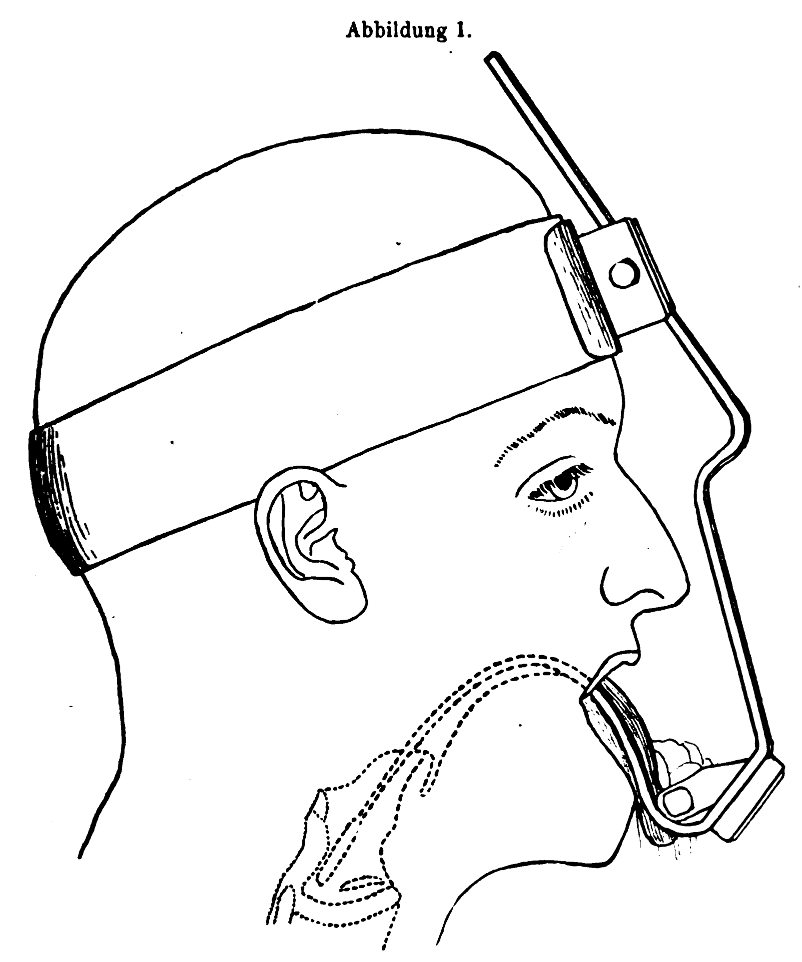
Auf der Körperoberfläche macht die genaue Befestigung von Radium an beliebiger Stelle und für beliebig lange Zeit keine Schwierigkeiten. Dagegen aber bildet die exakte Einstellung von Radiumbehältern im Munde und Rachen und besonders im Kehlkopfe für längere Zeit eine schwierige Aufgabe, deren Lösung meiner Erfahrung nach durch folgende, von mir erdachte Verfahren gelungen ist.

Das erste dieser Verfahren ist bestimmt, Radium oder Radiumemanation in einem der hierzulande gebräuchlichen Radiumbehälter mittels eines von mir erzeugten Radiumapplikators an dem gewünschten Orte im Kehlkopf oder Schlund bis zu einer Stunde oder länger zu fixieren. Dieser Applikator wird auf folgende Weise angefertigt: Ein starker Kupferdraht, 1 und 2—3 mm dick und 96 cm lang, wird verdoppelt, indem er genau in der Mitte umgebogen wird, so dass die zwei so erzeugten, gleich langen Drahtschenkel, sich berührend, parallel nebeneinander liegen. Durch das Oehr eines der in Amerika gebräuchlichen Radiumbehälter, von der Radium Chemical Company in Pittsburg hergestellt (Abb. 2, *c*), wird das Ende eines dieser Drahtschenkel eingefädelt und der Behälter den Draht entlang bis zu seiner Biegungsstelle geschoben, bis er, die Linie des gedoppelten Drahtes gerade fortsetzend, in dessen Biegungsstelle hängt, wo er alsdann festgelötet wird. Die beiden durch die Biegung erzeugten Drahtschenkel werden ihrer ganzen Länge nach aneinander gelötet, so dass auf diese Weise eine lange Kupferstange gebildet ist, die mit dem Radiumbehälter endigt. Diese Stange wird dann mittels zweier langer Messingstreifen, die 4 mm breit und 1 mm dick sind, verstärkt, indem die Streifen an der breiten Seite der Kupferdrahtstange ihrer ganzen Länge nach angelötet werden, so dass die Stange einen quadratischen Durchschnitt erhält (Abb. 2, *a*). Die so aus Kupfer, Messing und Blei gebildete Stange wird mit der Feile geglättet; das Ergebnis ist eine genügend steife, aber gut biegsame Stange aus weichem Metall, welche die ihr gegebenen

Digitized by Google

Winkel und Biegungen ohne zu federn beibehält. Der Radiumbehälter wird durch den starken, durch das Oehr geführten Kupferdraht vor dem Abbrechen und Hinabfallen in die Luftröhre geschützt. Blosses Anlöten an eine einfache Kupferstange würde diesen Schutz nicht geben.

Abbildung 1.



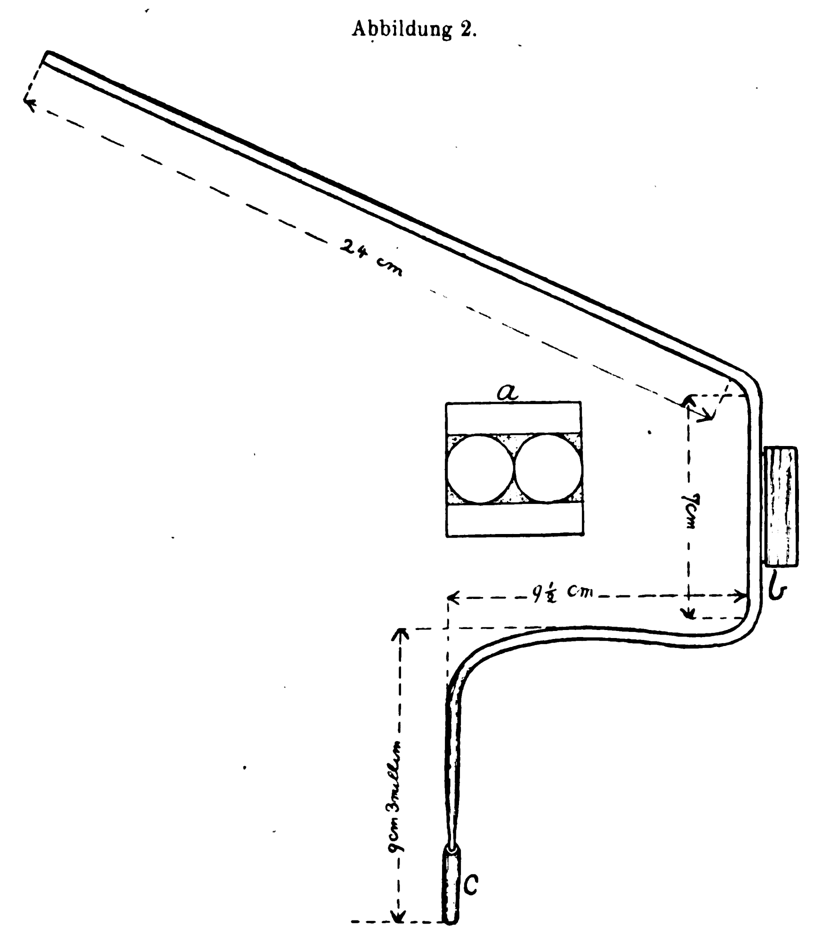
Ein Radiumapplikator, in den Kehlkopf eingestellt.

Die in Abb. 1 abgebildete Stirnklemme wird jetzt an des Patienten Stirn mittels eines breiten, festen oder elastischen Stirnbandes befestigt. Die beschriebene Stange wird dann mit kräftiger fassender Zange in die in Abb. 2 gezeigte Form gebogen, deren Biegungen annähernd für die Mehrzahl der Patienten passen. Der so provisorisch gebogene Applikator wird dann am Daumengriff (Abb. 2, *b*) gefasst und der Radiumbehälter unter Leitung des Kehlkopfspiegels in den vorher anästhesierten Kehlkopf an die gewünschte Stelle eingeführt, wo er gehalten wird, während ein Assistent nachsieht, ob die Stange dabei gut in der offenen Klemme liegt. Ist

Digitized by Google

dieses der Fall, so wird die Klemme fest auf die Stange geschlossen und der Radiumbehälter wird so an der zu behandelnden Stelle festgehalten. Geht aber die Stange nicht in die Klemme hinein, wenn der Radiumbehälter die richtige Lage im Kehlkopf hat, so wird der Applikator ent-

Abbildung 2.



Der Radiumapplikator provisorisch gebogen. Je nach dem Bedürfnis einzelner Patienten sind die Biegungen ihren anatomischen Verhältnissen durch Aenderung der Biegungen anzupassen. *a* vergrösserter Querschnitt durch die Stange des Applikators, die parallel liegenden Drähte und die angelöteten Messingstreifen zeigend; *b* hölzerner Daumengriff zum Halten des Applikators bei seiner Einführung; *c* der Radiumbehälter.

fernt und der Stange diejenige Biegung gegeben, welche sie in die Klemme einführt, wenn der Behälter im Kehlkopf liegt. Je nach dem Fall wird der Behälter durch richtige Biegung und Stellung des Applikators in die vordere Kommissur, an die vordere Fläche der hinteren Wand des Ringknorpels (Abb. 1), subglottisch, in die Mitte der Glottis oder in eine der Fossae pyriformes gebracht. Es ist aber nicht unbedingt nötig, dass der

Digitized by Google

Radiumbehälter der zu behandelnden Stelle ganz anliegt; es ist dies zwar erstrebenswert, aber nicht immer bei sehr reizbarem Rachen zu erreichen. Sollte aber der Behälter einen Zentimeter von der zu behandelnden Stelle entfernt liegen, so wird das Gewebe immer noch gut durchstrahlt und sogar bei einer Entfernung von zwei oder mehr Zentimetern ist die Behandlung noch wirksam.

Der Radiumbehälter kann durch Husten, Würgen oder den Mundteil des Instruments hebende Zungenbewegungen des Patienten aus dem Kehlkopfe herausgehoben werden. Man findet dann meistens beim Nachsehen, dass der Behälter in eine Fossa pyriformis oder an die Hinterfläche des Ringknorpels geraten ist. Wegen der Möglichkeit solcher Stellungsveränderungen des Behälters ist es nötig, hier und da nachzusehen, ob er richtig liegt. Bei nervösen Patienten können Schluck- und Zungenbewegungen wiederholte Einführungen nötig machen, bei ruhigen kann das Instrument mehr als eine Stunde richtig liegen. Dieses war der Fall bei dem in Abb. 1 gezeigten Patienten. Er zog die Zunge beständig wie beim Laryngoskopieren heraus, um sie ruhig zu halten. Die in dieser Zeichnung gezeigten Biegungen der Stange habe ich, wie in Abb. 2 zu sehen, verbessert, indem der Mundteil der Stange höher über der Zunge zu liegen kommt, um nicht von ihren Bewegungen erreicht zu werden.

In einigen Fällen muss der Speichel durch einen Saugapparat beständig aus dem Munde und Rachen herausgepumpt werden, da sonst die angesammelte Speichelmenge Schluckbewegungen auslöst.

Kopfbewegungen macht der Behälter natürlich mit und deshalb muss der Patient starke Bewegungen des Kopfes vermeiden. Kopfdrehungen können dazu gebraucht werden, um den Radiumbehälter an die eine oder die andere Seite des Kehlkopfs anzudrücken.

Wiederholte Behandlungen stumpfen die Empfindlichkeit des Kehlkopfs bedeutend ab, so dass Sitzungen von steigender Länge und bei verringerter Lokalanästhesie angewandt werden können.

Für die Lokalanästhesie wird eine 10 proz. Lösung von Kokain gebraucht. Um die Stelle der Berührung mit dem Behälter möglichst unempfindlich zu machen, wird reines Kokain direkt in sie eingerieben. Während der Behandlung wird Anästhesin in den Kehlkopf und Rachen geblasen, um die Unempfindlichkeit zu verlängern, und hier und da ist es nötig, mit dem Kokainspray nachzuhelfen. Das Radium wird nicht direkt, sondern in der Form der Emanation gebraucht, denn im Gegensatz zu der Radiumbehandlung der Körperoberfläche, wo die Schwäche der Radiumquelle durch Länge der Behandlung ersetzt werden kann, ist es nötig, im Kehlkopf mit starken Radiumdosen zu arbeiten, damit der lokale Reiz und die Anforderung an die Geduld des Patienten möglichst gering sind. Die Dosis Radium, welche in der Form eines seiner Salze in einen für den Kehlkopf passenden Behälter gebracht werden kann, ist wegen der dazu nötigen Schutzkapsel nicht über 25 mg. Hingegen lässt sich Emanation bis zu der grossen Stärke von 400 Millicuries (1 Millicurie ist in Wirkung

Digitized by Google

gleich 1 mg Radium) in einem winzigen Glasröhrchen von der Dicke einer feinen Nähnadel ansammeln, und die grössten Dosen Emanation nehmen nicht mehr Raum in dem Behälter ein wie die kleinsten. Je mehr Millicuries aber, desto kürzer die nötige Behandlungsdauer. Bisher habe ich mit einer Dosis von 50—60 Millicuries gearbeitet. Dr. Frank Edward Simpson, von dessen Anstalt ich die Emanation beziehe, lässt jetzt Behälter anfertigen, welche zwei geschirmte Glasröhrchen aufnehmen können, ohne dass die geringe dadurch bedingte Vergrösserung des Behälters von Bedeutung wäre. Der für alle Emanationsröhrchen gebräuchliche Schirm ist von Silber und wegen der winzigen Grösse der Glasröhrchen kann er verhältnismässig dickwandig sein und doch einen kleinen transversalen Durchmesser haben. Aus diesem Grunde ist die Zahl der im Glasröhrchen enthaltenen Millicuries von keinem Belang, soweit es auf die Beschirmung ankommt, und alle für die Aufnahme von Emanation bestimmte Silberschirme haben gleiche Grösse, mit einem transversalen Durchmesser von 2 mm. Durch die Verdoppelung der Zahl der im Radiumbehälter enthaltenen Emanationsröhrchen wird sich die Zeitdauer einer einzelnen wirksamen Behandlung bis auf 10—15 Minuten verringern lassen, wenn 50—60 Millicuries in jedem Röhrchen liegen. Meiner Erfahrung nach sind 30 Minuten als die Normaldauer einer Behandlung zu betrachten, wenn 40—50 Millicuries gebraucht werden.

Ganz lässt sich die Schwäche der Quelle der Radiumstrahlen nicht durch eine Verlängerung der Behandlungszeit ausgleichen, denn nach Finzi wirkt einmalige mehrstündige Bestrahlung mit grosser Radiumdosis sehr rasch auf die Kernteilung, während eine gleichwertige Summe schwacher Bestrahlungen viel weniger wirksam sein soll.

Da ich den Radiumapplikator erst seit kurzem im Gebrauch habe, so kann ich noch nicht mit einer Serie von mit ihm behandelten Patienten aufwarten; auch wird das Instrument, das sich in seiner gegenwärtigen Form als durchaus brauchbar erwiesen hat, noch auf Grund der bei weiterer Anwendung gemachten Erfahrungen verbessert werden. So beabsichtige ich, eine Stellung der Klemme weiter nach vorn an der Stirne herbeizuführen, indem ich die Klemme mit der Stirnplatte der Kopfbinde durch einen Stiel verbinden lasse. Dadurch wird die starke Neigung des Stirnteils der Stange des Applikators in eine aufrechte Stellung desselben umgewandelt, so dass sich der Radiumbehälter leicht höher oder tiefer im Kehlkopf durch Hebung oder Senkung der Stange in der Klemme einstellen lassen wird.

Ich berichte hier über einen Fall, welcher die reine Wirkung der intralaryngealen Radiumbehandlung des Kehlkopfs mit dem Applikator zeigt.

Ein Mann von 65 Jahren hatte ein Karzinom der linken aryepiglottischen Falte, welches als ansehnliche Geschwulst, leicht ulzeriert, das linke Stimmband ganz verdeckte. Feste Speisen konnte der Patient nicht herunterbringen, Flüssigkeiten nur mit grosser Mühe. Den Geschmacksinn hatte er verloren, wohl durch

Digitized by Google

Druck auf Zweige der Nervi glossopharyngei infolge von Oedem wegen Vordringens der Geschwulst in den Zungengrund. Nachts hatte der Patient starke, schlafraubende, irradiierende Schmerzen. Die Stimme blieb gut. Einstechen der Simpsonschen Radiumnadeln in die Geschwulst wurde abgelehnt, so dass sich hier eine Gelegenheit bot, die alleinige Wirkung von intralaryngealer Anwendung von Radium mit dem Applikator zu beobachten. Der Patient war so schwach, dass die Sitzungen nicht über $^1/_2$ Stunde ertragen wurden und nur alle 5 Tage wiederholt werden konnten. Der Behälter lag abwechselnd in der linken Fossa pyriformis und in der Glottis. Nach zweimonatiger Behandlung mit im ganzen 6 stündiger Radiumbestrahlung konnte der Patient wieder normal schlucken, das linke Stimmband, anfangs verdeckt, dann als unbeweglich sichtbar, war schliesslich nicht allein ganz zu sehen, sondern hatte seine Beweglichkeit vollständig wieder erlangt. Die Unbeweglichkeit war durch Eindringen der Geschwulst in die Gegend des linken Giessbeckenknorpels verursacht. Die Geschwulst ist bis auf eine Verdickung der linken aryepiglottischen Falte und der linken Giessbeckenknorpelgegend zurückgegangen.

In einem zweiten Fall von chronischer hypertrophischer Laryngitis mit Stimmlosigkeit wegen Unmöglichkeit des Schlusses der Processus vocales infolge von Verdickung der Arygegend hat sich die Verdickung dieser und der ebenfalls ergriffenen Stimmbänder so weit zurückgebildet, dass der Patient mit schwacher Stimme sprechen kann. Ein Geschwür mit höckerigem Grunde, das an der vorderen Fläche der hinteren Wand des Ringknorpels erschien, scheint in der Heilung begriffen zu sein.

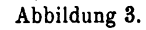
II. Die Frank Edward Simpsonschen Radiumnadeln in der Behandlung maligner Geschwülste des Kehlkopfs und Rachens.

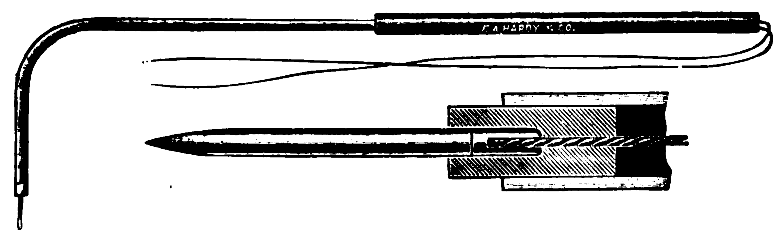
Diese Hohlnadeln wurden von Dr. Frank Edward Simpson aus Chicago im Jahre 1914 angegeben, um erreichbare Geschwülste mit einmaliger überwältigender Radiumdosis wenn möglich zum Rückgang und Schwund zu bringen. Es wurde dabei erwogen, dass ein Kreuzfeuer der Ausstrahlungen von mehreren in der Tiefe einer Geschwulst liegenden Radiumkörpern viel gleichmässiger, ausgedehnter und wirksamer sein würde als Ausstrahlungen von derselben Radiummenge, wenn sie der Geschwulst nur aufgelegt oder auch nur an einer Stelle in das Innere der Geschwulst hineingebracht wird. Die Simpsonschen Nadeln sind aus Stahl und sind $27^1/_2$ mm lang und $1^2/_3$ mm im Durchmesser und sind mit Platin und Gold plattiert. Anfangs enthielten sie Radium; jetzt werden sie mit Emanationsröhrchen geladen, welche nach Abschrauben des Oehrteils der Nadel in deren hohles Inneres getan werden. In die Geschwulst werden je nach seiner Grösse 3 bis sogar 16 Nadeln bis zum Oehr hineingestochen, wo sie 8—14 Stunden liegen bleiben. Die einzelnen Nadeln werden mit nur 12 Millicuries geladen, denn da die Wand der Nadel als Schirm gebraucht werden muss, so ist die Beschirmung nicht so vollständig, wie wenn die gebräuchliche Silberkapsel und zugleich die Wand des Behälters zusammen als Schirm wirken. Deswegen würden grosse Dosen von Emanation in den Nadeln leicht grosse Schorfe verursachen.

Digitized by Google

Anfangs wurden die Nadeln mit einer Zange gefasst und eingeführt, aber dadurch wurden sie rauh und das Einstechen in die richtige Stelle war unsicher und mühsam. Deshalb erdachte ich den in Abb. 3 gezeigten Nadeleinführer, welcher es ermöglicht, die Nadeln in irgendeine sichtbare Stelle des Kehlkopfs oder des Rachens unter Leitung des Kehlkopfspiegels genau und mühelos einzustossen mit Zurücklassung der an einem starken zum Munde heraushängenden Seidenfaden befestigten Nadel, wenn der sie lose haltende Einführer entfernt worden ist. Auch Geschwülste im Nasenrachenraum können pernasal mittels eines geraden Einführers mit Nadeln gespickt werden [1]).

Der Einführer wird folgendermassen gemacht: In das Ende eines 5 mm dicken, steifen, zur Einführung in den Kehlkopf mit der geeigneten Biegung versehenen Messingrohrs wird ein Stöpsel aus Kupfer eingelötet (Abb. 3); in dem Zentrum seiner distalen Endfläche ist ein 1 cm tiefes Loch gebohrt,


Abbildung 3.



Der Einführer für die Simpson'schen Radiumnadeln und ein vergrösserter Längsdurchschnitt des Kupferstöpsels, die Bohrlöcher den Oehrteil der gefädelten Nadel enthaltend, zeigend. (Zweifache Vergrösserung.)

in welches der Oehrteil der Nadel gut, aber lose passt. In Fortsetzung dieses Loches wird ein zweites Loch, aber kleineren Kalibers, gebohrt, welches den Stöpsel vollends durchbohrt, aber zu klein ist, um das Heft der Nadel hineinzulassen. An beiden Seiten der Löcher wird dann eine Rinne gemacht, um Platz für den Faden der Nadel zu machen. Der Einführer für den Einstich von Nadeln in den Zungengrund vor der Epiglottis bekommt statt der typischen, rechtwinkligen laryngealen Biegung eine halbzirkelförmige, damit man die Nadeln von hinten nach vorn in die Zunge einstechen kann. Um Nadeln in das Gewebe einzuführen, wird zunächst ein langer, feiner Kupferdraht durch Biegen in der Mitte verdoppelt. Die freien Enden dieses Drahtes werden dann durch die Bohrlöcher des Stöpsels und das Rohr des Einführers geschoben, bis die beiden Drahtenden am

1) Um Dr. Simpsons und meine Priorität zu wahren, erwähne ich hier, dass Dr. Robert Herbst in dem Journal of the American Medical Association vom 31. Mai 1919, S. 1610, die Simpsonschen Nadeln und meinen Einführer abgebildet und beschrieben hat, ohne Dr. Simpsons oder meinen Namen zu erwähnen. Die erste Beschreibung der Nadeln und des Einführers ist von mir und in den Verhandlungen der American Laryngological Association für 1918 zu finden.

Digitized by Google

proximalen Ende des Einführrohrs zum Vorschein kommen, so dass eine Drahtschlinge bleibt, die aus dem Stöpselloch hervorragt. Die mit Radium oder Emanation geladene Nadel wird jetzt mit einem starken Seidenfaden eingefädelt und ein Fadenende durch die Drahtschlinge geführt und mit dem anderen Ende des Fadens in einem einfachen Knoten zusammengeknotet, so dass auf diese Weise eine Fadenschlinge entsteht, die kettenartig mit der Drahtschlinge zusammenhängt. Der Draht wird jetzt vollständig durch den Einführer und ganz aus ihm herausgezogen; er zieht dabei die Seidenfadenschlinge nach sich, durch die beiden Bohrlöcher in dem Stöpsel und durch das Rohr des Einführers, bis der Oehrteil der Nadel in das grössere Bohrloch hineingezogen ist, wo die Nadel fertig zum Einstich sitzt. Um ein Abbrechen des Oehrteils der Nadel unmöglich zu machen, wird dieser Teil der Nadel nicht wie gewöhnlich abgeplattet, sondern bleibt wie die übrige Nadel zylindrisch, indem er einfach für das Einfädeln quer durchbohrt wird. Damit der Einführer bei seiner Entfernung aus dem Munde nach dem Einstich der Nadel diese im Gewebe liegen lässt und nicht mit sich herauszieht, müssen die Bohrlöcher und der Faden gut mit Vaselin eingefettet werden. Als Faden gebrauche ich den Seidenfaden, den die Zahnärzte zum Reinigen der Zwischenräume zwischen den Zähnen gebrauchen, sogenannter Dental Floss Silk. In ihm lässt sich ein weicher schlüpfriger Knoten machen, der leicht durch das kleinere Bohrloch schlüpft.

Nach dem Einstossen der Nadel in die Geschwulst wird der Einführer einfach aus dem Munde herausgezogen und lässt die Nadel an dem Faden hängend in dem Gewebe zurück. Die aus dem Munde heraushängenden Fadenenden werden dann geknotet und mit Heftpflaster an der Wange befestigt. Weitere Nadeln werden ebenso in Zwischenräumen von ungefähr 1—2 cm eingestossen und jeder Faden wird besonders geknotet. Wären die zu den einzelnen Nadeln gehörenden Fäden nicht so voneinander gesondert, so könnte es vorkommen, dass man statt eine Nadel am Schluss der Sitzung an dem zu ihr gehörigen Faden herauszuziehen, die Enden von zwei zu zwei verschiedenen Nadeln gehörigen Fäden ergreift und sie so als zu einer Nadel gehörig herauszieht, dabei die zwei Nadeln ihrer Faden beraubend und sie als gefährliche Fremdkörper im Gewebe liegen lassend.

Nur in einem Fall, einem sehr weichen Sarkom, ist es mir vorgekommen, dass die Nadeln im Gewebe des Tumors keinen Halt fanden und immer mit dem Einführer zusammen herausgezogen wurden. Für solche Fälle habe ich vor, einen Einführer machen zu lassen, der die Nadeln mittel eines Stiletts hinausstösst.

Die Folge einer 8—12stündigen Radiumnadelbehandlung ist meistens nach zwei Wochen eine an Heftigkeit sehr verschiedene Reaktion, welche, in einem Falle kaum erkennbar, in einem anderen Falle sogar zur Bildung von kleinen Schorfen führen kann. Die Abnahme der Geschwulst nach der Reaktion ist meistens sehr schnell, viel schneller als nach blosser

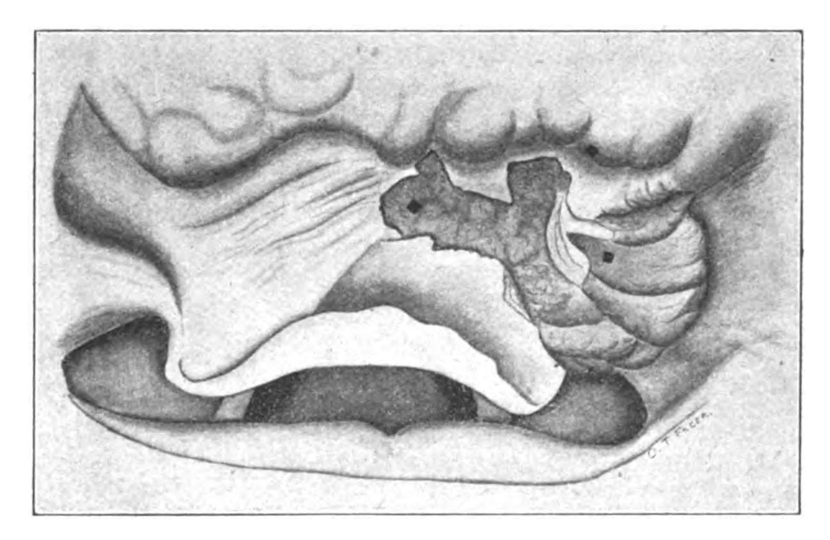
Digitized by Google

Kontaktbehandlung. Als Beispiel eines sehr erfolgreich mit den Radiumnadeln behandelten Falles gebe ich den folgenden kurzen Bericht:

Der 53 Jahre alte Pat. wurde zuerst am 13. 6. 1917 untersucht und zeigte (Abb. 4) eine geschwürige Fläche, welche die Plica glossoepiglottica media, den Boden der linken Vallekula, den tiefsten Teil des Dorsum linguae auf der linken Seite und die linke Hälfte der Epiglottis einnahm. Das Geschwür hatte einen höckerigen Boden. In der linken Plica pharyngoepiglottica waren Knoten vorhanden. Eine mikroskopische Diagnose auf Karzinom war von Prof. John Gordon Wilson gestellt worden.



Abbildung 4.



Epitheliom des Kehldeckels und der Zungenbasis. Ansicht vom 13. Juni 1917. Die schwarzen Rauten zeigen die Einstichstelle der Nadeln.

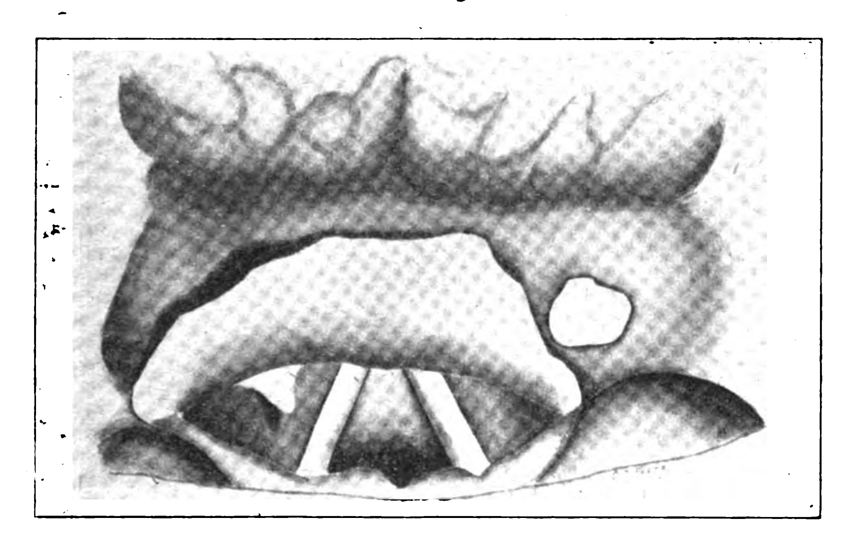
Am 13. 6. wurden drei Nadeln, jede 12 mg Radium enthaltend, in das Karzinom an den in Abb. 4 durch schwarze Punkte bezeichneten Stellen bis an das Oehr hineingetrieben und 8 Stunden liegen gelassen. Nach 2 Wochen zeigte sich eine heftige Reaktion mit starkem Halsschmerz, besonders beim Schlucken, so dass der Pat. gestörten Schlaf hatte. Dieser intensive Schmerz dauerte vom 1. 7. bis zum 1. 12., verringerte sich aber vom 15. 8. an. Am 11. 8. zeigte sich das in Abb. 5 abgezeichnete Bild einer glatten, tiefroten Schwellung der Schleimhaut, welche den Raum zwischen Zungenbein und Kehldeckel ausfüllte und die linke pharyngoepiglottische Falte verdickte. In der Mitte der linken Vallekula zeigte sich an Stelle des früher vorhandenen höckerigen Karzinomgeschwürs ein kreisförmiger, glattrandiger Substanzverlust. In diesem Substanzverlust lag eine hellgelbe feste Masse, ein Radiumschorf. Auf der laryngealen Fläche der Epiglottis, das rechte falsche Stimmband überragend, war eine gleichartige konische Masse zu sehen (Abb. 5), welche die Stelle einer Perforation der Epiglottis bezeichnete, vielleicht durch Radiumverschorfung oder durch Schwund von Karzinomgewebe erzeugt. Am 7. 12. 1917 war alles verheilt und das Bild dasjenige wie in

Digitized by Google

Abb. 6, in welchem die narbige Verziehung des Kehldeckels nach links zu sehen ist. Die Lymphdrüsen waren niemals ergriffen. Bisher, bis 14. 2. 1920, ist der Pat. gesund geblieben.

Dieses war freilich ein sehr günstig verlaufener Fall, wo das Karzinom noch lokal geblieben war und noch keine Metastasen erzeugt hatte. In einem anderen Fall, in dem die ganze Epiglottis in einer Voroperation mit der Heryng-Krause-Doppelkürette entfernt werden musste, verschwand nach der Einstellung von 9 Nadeln das Karzinom schnell, der Kehlkopf und


Abbildung 5.



Dieselbe Ansicht des Kehlkopfs von Fig. 4. Datum 25. August 1917. Das Karzinom ist verschwunden. Ein Radiumschorf durchlöchert den Kehldeckel an der Basis seines freien Teils. Ein runder Substanzverlust, vorn von der linken Plica pharyngoepiglottica liegend, ist von glatter, geschwollener Schleimhaut umgeben.

seine Umgebung bekamen ein normales Aussehen und die Hoffnung schien berechtigt, dass das Karzinom wenigstens erst nach Monaten sich wieder zeigen würde, aber infolge seiner grösseren Bösartigkeit kam es schon nach 6 Wochen zu einem ausgebreiteten Rezidiv in dem Kehlkopf und der Luftröhre, dem der Patient erlag. In einem weiteren Fall verschwand ein Karzinom der linken aryepiglottischen Falte und der linken pharyngoepiglottischen Falte wie in dem zuerst beschriebenen und blieb fort, bis der Patient nach ein paar Monaten aus der Beobachtung trat. Diese Unsicherheit in der Voraussage über die Wirkung des Radiums bei bösartigen Neubildungen ist ja bekannt. Da ich jetzt die Wirkung der Nadelbehandlung mit dem beschriebenen Radiumapplikator verlängern kann, so ist es möglich, dass die Prognose sich dadurch verbessern lässt. Eine zu baldige Wiederholung der Nabelbehandlung, das heisst vor 6 Wochen, ist nicht statthaft, denn

Digitized by Google

es könnten starke, zu schweren Blutungen führende Verschorfungen eintreten, weil es nicht möglich ist, wegen der Kleinheit der Aushöhlung der Nadel, mit Silber geschirmte Emanationsröhrchen in sie hinein zu tun und man sich deshalb auf die Wand der Nadel als Schirm für das Glasröhrchen verlassen muss.

Ich hoffe, dass Andere die von mir hier angegebenen Arten der Radiumbehandlung im Kehlkopf aufnehmen und verbessern werden.

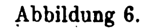
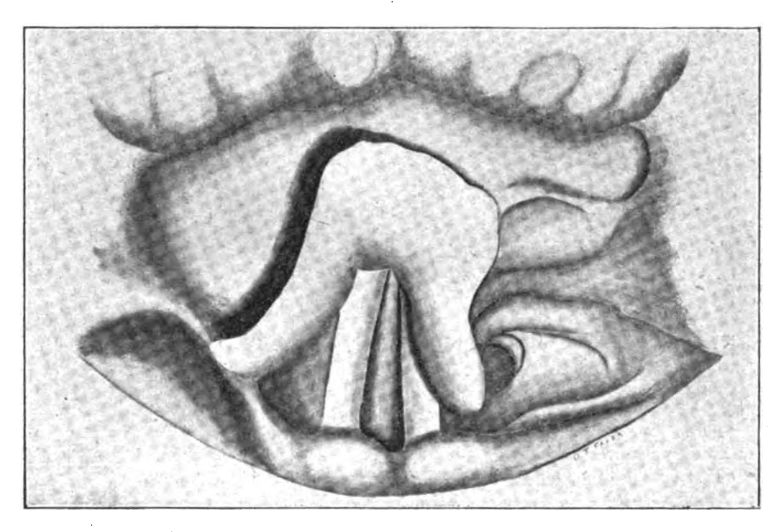


Abbildung 6.



Dieselbe Ansicht wie in Fig. 4 und 5, den Kehlkopf am 3. Januar 1918 zeigend. Die erkrankte Gegend ist vollständig verheilt. Der Kehldeckel ist nach links narbig verzogen, die Perforation desselben ist geschlossen. Da diese Bilder Zeichnungen von Spiegelbildern sind, so zeigt sich links als rechts in ihnen.

Nachtrag.

Seitdem Obiges geschrieben wurde, habe ich einen besonderen Applikator für Fälle mit in den Kehlkopf herabfliessender übermässiger Speichelsekretion hergestellt, indem ich statt der beschriebenen Stange ein Kupferrohr von 5 mm äusserem Durchmesser und $2^3/_4$ mm Kaliber gebrauchte, den abgeflachten, den Behälter befestigenden Kupferdraht an die Seiten des Rohrs in einer seichten Rinne anlötend. Das obere Ende des so zum Saugrohr gemachten Applikators wird mit einem Gummirohr mit der elektrischen Saugpumpe verbunden und hält den Kehlkopf beständig frei von Sekret, so dass der Patient ruhig und ohne durch Speichelansammlung zum Würgen gereizt zu sein, das Verfahren erträgt.

Digitized by Google

XXXI.

Erschwertes Dekanülement und 4 Bronchialfremdkörper.

Von

Dr. med. **Eberhard Krieg**, Stuttgart.

Fall 1. Ein 28jähriger Herr wurde uns zugewiesen wegen seit einigen Stunden bestehender hochgradiger, noch zunehmender Atemnot. In seinem 3. Lebensjahr war bei ihm wegen Diphtherie der Luftröhrenschnitt ausgeführt worden und er hatte jahrelang die Kanüle getragen, bis es allmählich in seinem 14. Jahr gelungen war, ihn davon zu befreien. In letzter Zeit sei der Atem aber wieder enger gewesen, ganz besonders stark und beängstigend jetzt durch frische Erkältung.

Kehlkopfspiegelbefund: Kehlkopf bis zur Stimmritze ohne Veränderung, namentlich Stimmlippen frei beweglich, ohne Schwellung, nur leicht gerötet. Dagegen verengert sich der Raum unter der Stimmritze durch blassrötliche Schwellung der Seitenwände rasch bis auf einen schätzungsweise 2 mm breiten Spalt, dessen engste Stelle etwa 2 cm unter der Stimmritze liegt. Sofort Luftröhrenschnitt, Einlegen einer gewöhnlichen Kanüle (Prof. Zeller).

Nach 14 Tagen ist die Luftröhrenschleimhaut reizlos, abgeschwollen, der genau von vorn nach hinten laufende Spalt ist schmalmyrthenblattförmig, an seiner breitesten Stelle 4 mm weit. Nach Umschneidung und Abtragung der Narbe des alten Luftröhrenschnitts wird die Luftröhre in diesem Bereich von neuem längsgespalten (Prof. Zeller); dabei zeigt sich, dass die Verengerung schon $^1/_2$ cm unter dem Ringknorpelrand beginnt. Da das Gewebe der Umgebung keine Aussicht auf haltbare Naht bietet, wird von der erst geplanten Quertrennung, Ausschneiden der verengten Stelle und Wiedervereinigung durch Naht abgesehen und versucht, nach Killians Vorschlag die Erweiterung durch Einlegen eines Gummischlauchs zu erreichen, der vor starren Röhren und Bolzen den Vorzug dauernden federnden Druckes, sowie die Möglichkeit bietet, Reizungen jeder Art durch die Enden der Einlage durch abwechselnd kürzer und länger gewählte Stücke zu vermeiden.

Dieser Schlauch, $5^1/_2$ cm lang und von 11 mm äusserem Durchmesser, wird an den oberen und unteren Kanten sorgfältig abgestumpft und 2 cm vom oberen Rand entfernt mit dickem Seidenfaden quer durchstochen, die Fadenenden um den Schlauch herumgeleitet und fest verknüpft, beide Enden zur Wunde herausgeleitet und über dem Bügel eines Killianschen Bolzens geknüpft. Einlegen einer Fensterkanüle.

Digitized by Google

Der Schlauch wurde in anfangs kürzeren, später grösseren Abständen gewechselt, zuerst durch das Schnabelrohr, später unter Leitung des Spiegels mit abgebogener Kornzange; die Fadenenden, zu diesem Zweck durch Anknüpfen eines neuen Stücks verlängert, dienten zum Zug beim Wiedereinführen des neuen Schlauchs und Einhaltung der richtigen Höhe.

Der Verlauf war im ganzen ein ungestörter, Stimme von Anfang an gut, nur ganz mässige Granulationsbildung, keine Verlegung des Schlauchinneren durch eingetrocknete Absonderung. Nach 9 Monaten konnte der Schlauch versuchsweise längere Zeit weggelassen werden, doch verzögerte sich die endgültige Entwöhnung von Schlauch und Kanüle durch über 1 Jahr dauernde Abwesenheit von hier, so dass der Schlauch erst nach $3^1/_2$, die Kanüle nach $3^3/_4$ Jahren abgelegt wurde. Seit über 2 Jahren ist der Herr jetzt beschwerdefrei. In seinem Beruf war er nur ganz im Anfang gestört. Die früher schlitzförmige Enge hat jetzt die Form eines Zwetschgensteins, spitzes Ende vorne, an breitester Stelle mindestens 7 mm messend.

Ein Zwischenfall im Anfang der Behandlung gab mir Gelegenheit, die in der Freiburger Klinik geübte Tracheobronchoskopie zum erstenmal mit der Entfernung eines Fremdkörpers im Ernstfall zu erproben:

Beim ersten Kanülenwechsel wurde infolge eines Missverständnisses in dem Augenblick, in dem ich die Kanüle entfernte, von meiner Hilfe das vom Bolzen gelöste, noch nicht verlängerte Fadenende losgelassen, so dass mit dem nächsten Atemzug der jetzt haltlose Schlauch in die Tiefe verschwand und einen beträchtlichen Erstickungsanfall auslöste, der sich aber glücklicherweise bald legte, so dass ich, da alles schon zum Schlauchwechsel mit dem Schnabelrohr vorbereitet war, unmittelbar darauf in aller Ruhe die Entfernung des mit dem unteren Ende im linken Hauptbronchus, mit dem oberen in der Luftröhre liegenden Fremdkörpers vornehmen konnte. Das Rohr wurde nach Kokainpinselung in linker Seitenlage in die Kanülenwunde eingeführt und sofort das obere Schlauchende eingestellt. Für die Lage des Fremdkörpers gab es 3 Möglichkeiten: Entweder er stand auf dem Sporn in der Achse der Luftröhre, oder er war in den rechten Hauptbronchus als deren annähernde Verlängerung geraten, schliesslich — der unwahrscheinlichste Fall — er sass im linken Hauptbronchus. Im ersten Fall musste der ganze Körper frei beweglich und die Ebene der oberen Umrandung wagerecht liegend erwartet werden, im zweiten hätte sie sich nach links geneigt zeigen müssen, aber sie war nach rechts geneigt, der Luftröhrenwand angelegt, es war also der unwahrscheinlichste der 3 Fälle eingetreten. Die Erklärung dafür gab ich mir folgendermassen: Bei der Berührung des Sporns hatte der Schlauch heftige Hustenstösse und tiefe Einatembewegungen ausgelöst, bei letzteren konnte der in den rechten Stammbronchus eingesogene Luftstrom ungehindert am Schlauch vorbei und durch seine Lichtung streichen, er fand an ihm so gut wie keinen Angriffspunkt. Anders links. Hier musste bei dem kleineren Abgangswinkel nicht nur eine Saugwirkung auf die die Bronchuslichtung zum Teil verlegende äussere, linke Wand des Schlauchs zustande kommen, sondern auch eine drückende des in der Lichtung verlaufenden, an der unteren Mündung nach links abgesogenen Stromteils. Dadurch wurde, vielleicht doch zusammen mit Verschiebung der Achsen von Luftröhre und Hauptbronchus gegeneinander, das ganze untere Ende in den linken Stammbronchus hineingezogen und zwar so stark, dass beim ersten Versuch, den Schlauch mit der an der linken, höherstehenden Umrandung angesetzten Krallenzange auszuziehen, er nicht nachgab, sondern die

Digitized by Google

Zange ein Stückchen von ihm ausriss. Erst beim zweiten Fassen an der rechten, tieferstehenden Umrandung löste er sich und folgte dann leicht hinter dem Rohr.

Ich glaube nach alledem berechtigt zu sein, diesen Fall als Bronchialfremdkörper zu bezeichnen.

Fall 2. Frau R. H., 30 Jahre alt, hat vor 4 mal 24 Stunden eine im Mund gehaltene Stecknadel mit Glasknopf im Schreck „verschluckt". In heftigem, kurz dauerndem Hustenanfall wurde wenig nicht schaumiges Blut entleert. Blutung hörte ebenfalls bald auf. Jetzt nur noch seltenes Räuspern. Klagen über Stechen in rechter Seite beim Aufsitzen, keine Steigerung der Körperwärme. Die erste Röntgenaufnahme am Tage nach dem Unfall zeigt die Nadel in Höhe des Brustbeingriffs, der linken Wand der von links her durch mässigen Kropf verdrängten und verengerten Luftröhre angelegt, wahrscheinlich in die Schleimhaut eingespiesst. Zwei Tage nachher befindet sie sich in der gewöhlichen Lage, Kopf nach unten, in einem Unterlappenbronchus steckend. Spitze in Höhe des oberen Randes der 9. Rippe, 1 Querfinger breit ausserhalb der rechten Begrenzung des Herzschattens. Keine Aenderung des Klopfschalls, spärliches Rasseln in Gegend der rechten Lungenwurzel. Mit dem Kehlkopfspiegel fand ich die Hinterwand leicht gerötet, Stimmlippen graurötlich, gut beweglich, nirgends eine Verletzung. Unter dem Ansatz der Stimmlippen vorne ein grosser Ballen grauen Schleims. Kehlkopf im ganzen im Sinn des Uhrzeigers gedreht. Sporn der Luftröhre wegen Verdrängung der Luftröhrenwand von links her nicht zu sehen. $1\frac{1}{2}$ Stunden vor dem Eingriff 0,01 Morphium. Einträufeln und Pinseln mit 10 proz. Kokainlösung mit Suprareninzusatz. Einführung des Rohres im Sitzen ohne Schwierigkeit. Rechte Wand der Luftröhre in nach unten zunehmendem Masse röter als links. Ganz entsprechend dieser Schleimhautrötung zeigen sich in steigender Menge Schleimklümpchen. Beides weist von selbst auf einen fast senkrechten, mit nur geringer Neigung nach vorn innen verlaufenden Bronchus 2. Ordnung hin, in dem die Rötung am stärksten und die Schleimklümpchen froschlaichähnlich angeordnet sind (die übrigen Aeste blass, ohne Absonderung). In ihm zeigt sich in 32 cm Tiefe unter der Zahnreihe in starker Verkürzung die ganz steil stehende schwarze Nadel schleimbedeckt. Beim Fassen an dem allein sichtbaren Mittelteil — die Spitze verschwindet unter einem von rechts hinten und links vorn verlaufenden Teilungssporn — mit der v. Eickenschen Nadelzange und leichtem Zug macht sich federnder Widerstand geltend, so dass ich los liess, die Zange an der Nadel nach oben gleiten liess und dann von neuem schloss. Durch Druck der so gefassten Nadel nach unten und Abdrängen der Bronchuswand mit dem Rohrende nach innen war die Spitze gelöst und der Fremdkörper folgte nun anstandslos dem Zug durchs Rohr. Keine Blutung, kein Hustenstoss, keine lästige Absonderung störte diesen Eingriff, der alles in allem in knapp 10 Minuten erledigt war. Am Tage nach dem Eingriff fühlte sich die Frau vollständig wohl, es waren keine bronchitischen Geräusche mehr zu hören, sie wurde auf ihr stürmisches Drängen aus dem Spital entlassen.

Nicht so glatt verliefen meine beiden letzten Fälle.

Fall 3. Der Knabe W. B., 2 Jahre alt, hat vor 12 Tagen beim Spielen mit der Mutter Knopfschachtel plötzlich einen Hustenanfall bekommen und ist blau geworden. Die Mutter hat mit dem Finger im Hals einen Gegenstand — wahrscheinlich Bleistifthülse — gefühlt, wurde aber in den Finger gebissen. Danach


Digitized by Google

sei im Hals nichts mehr zu fühlen gewesen, die Atemnot sei dann verschwunden. Nahrungsaufnahme war nie gestört. Seither hat das Kind Husten und nachts Atemnotanfälle mässigen Grades. Einatmung erschwert. Rechts oben abgekürzter Klopfschall, auf beiden Lungen reichlich Rasseln und Schnurren, rechts etwas mehr. Atemgeräusch im linken Unterlappen abgeschwächt, vorn unten beinahe aufgehoben. Röntgenbild: Im Herzschatten in Höhe des 6. Brustwirbels, von Mitte 6. bis Mitte 7. Rippe reichend, schief von oben innen und unten aussen verlaufend, $1^3/_4$ cm langer Schatten mit parallelen Rändern, oben quer abgeschnitten, unten stumpfkugelig. In Chloroformäthernarkose nach Kokainisierung des Kehlkopfs Eingehen mit dem Rohr. Reichlichste Schleimabsonderung, entsprechend schlechte Kokainwirkung, lange Dauer sowie Atemstillstand in der Narkose mahnen zum Abbrechen. Luftröhrenschnitt (Prof. E. Müller). Nun konnte ich in Rückenlage den Fremdkörper in 17 cm Tiefe unter der Luftröhrenöffnung sofort einstellen. Die Metallhülse sieht mit der Mündung nach oben, die Schleimhaut wölbt sich, namentlich an der hinteren und seitlichen Begrenzung, stark über den scharfen Rand vor, aber sie allein ist's nicht, die dem Zuge der in die Lichtung eingeführten Hohlkörperzange so beträchtlichen Widerstand entgegensetzt, dass sie dreimal abgleitet, sondern der Rand hat sich ausserdem an der Innenseite unter einer Knorpelspange verfangen, der Körper lag also nicht vollständig in der Achse des Bronchus, sondern wahrscheinlich mit dem unteren Ende in einem sich darunter abgabelnden Aste. Nur mit Mühe gelang es, einen Zahn der Krallenzange zwischen die Bronchuswand und den Fremdkörper zu schieben, so dass dieser schliesslich doch, unter anfänglich mässigem Widerstand, dem Zuge hinter dem Rohre folgt, ohne Verletzung der Umgebung. Es war eine Blechkappe, wie sie zum Anhängen von Bleistiften an eine Schnur u. ähnl. dienen, ohne den dazugehörigen Ring. Länge 13, Durchmesser 5 mm.

Am Tage nach dem Eingriffe mass das Kind 39,9°, nach 6 Tagen kein Fieber mehr, die Erscheinungen über den Lungen gingen entsprechend rasch zurück, Entlassung aus dem Spitale am 13. Tage nach dem Eingriffe bei völligem Wohlbefinden, Luftröhrenschnittwunde so gut wie geheilt, über den Lungen nichts mehr nachzuweisen.

Fall 4. Bei dem 8jährigen Mädchen Fr. H. wurde bei der Schuluntersuchung ausgedehnte Bronchitis festgestellt. Rechts vorn abgekürzter Klopfschall, Atemgeräusch rechts schärfer als links, rechts vorn im 3.—5. Zwischenrippenraum bis zur vorderen Achsellinie mit bronchialem Beiklang. Sehr reichliches grobes Rasseln, namentlich in der Lungenwurzelgegend beiderseits, am stärksten in den rechten unteren Abschnitten, übertönt meist alle anderen Geräusche. Röntgendurchleuchtung: „Bleistiftartiger Fremdkörper im rechten Lungenfeld unmittelbar neben dem Herzschatten". Nun erinnert sich die Mutter, dass das Kind vor ungefähr 3 Jahren ein etwa 4 cm langes, bleistiftstarkes Metallröhrchen „geschluckt" hat. Damals heftiger Erstickungsanfall mit blutigem Auswurf, doch nahmen die Angehörigen an, der Fremdkörper sei in die Speiseröhre geraten und durch den Darm abgegangen, obgleich dauernd Husten bestand, der sich häufig zu heftigen Anfällen steigerte mit blutigem Auswurf. Letzter derartiger Anfall vor 14 Tagen. Keine Schmerzen; Nahrungsaufnahme ungestört, Schlaf öfters durch Husten unterbrochen, sonst gut, nie Fieber (stets unter 36,7°). Röntgenaufnahme: Der etwa 3 cm lange, 12 mm breite Schatten eines anscheinend metallischen Fremdkörpers verläuft von der Gegend des Halses der 7. Rippe schräg nach unten aussen, parallel dem rechten Rande des Herzschattens, etwa $^1/_2$ cm innerhalb dieses.

Digitized by Google

Lungenfeld abwärts vom Fremdkörper soweit sichtbar nur leicht marmoriert, Rippenabstände rechts = links. Die allgemeine Form erinnert lebhaft an das Bild der Steckschüsse mit französischem Infanteriegeschoss, doch ist die Spitze breiter, wie aufgefasert, sie steht nach oben. Der untere, quer abschneidende Rand zeichnet sich schärfer ab als die übrige Umgrenzung, die Neigung geht also von hinten oben nach vorn unten.

Der Kehlkopfspiegel zeigt an der Innenkante der Stimmlippen schmalen geröteten Saum, sonst nach Farbe, Form und Tätigkeit im Kehlkopf keine Veränderung. Luftröhrenschleimhaut düster- bis blaurot, Knorpelringzeichnung verwaschen.

In Chloroformnarkose Kokainpinselung des Kehlkopfs; zweimal wird das bereits in die Luftröhre eingeführte Rohr wieder ausgehustet; mehrmals wiederholte Pinselung mit Kokain-, Chinin. bimur. carb.-Lösung, auch durchs wiedereingeführte Rohr hindurch, führt zu keiner dauerhaften Unempfindlichkeit. Nach über 20 Minuten dauerndem reinem Rohreinführungsversuch wird abgebrochen.

4 Tage später — das Kind war in der Zwischenzeit vollständig munter gewesen, insbesondere ohne Atemnot — zeigt die Röntgendurchleuchtung den Fremdkörper an gleicher Stelle. Nach Einspritzung von $^1/_2$ ccm Pantopon-Skopolamin Einträufeln von 10proz. Kokainlösung hälftig mit Chinin. bimur. carb. und Suprarenin. Ueberraschend schnell vollständige Unempfindlichkeit des Kehlkopfs für Sondenberührung. Einführung des Rohrs bis zum rechten Hauptbronchus. Der jetzt in der Tiefe des Stammbronchus sichtbare Fremdkörper kann den beiden anwesenden Kollegen gezeigt werden. Bei den Bemühungen, die tieferen Luftwege durchs Rohr hindurch mit der Chininlösung unempfindlich zu machen, wieder masslose, ununterbrochene Hustenstösse, die auch nach Aufhören mit Pinseln nicht aussetzten und mich zwangen, das Rohr wieder zu entfernen, da ich annehmen musste, der unüberwindliche Reiz gehe von dem inzwischen wieder reizbar gewordenen Kehlkopf aus. Trotzdem führte aber auch die nochmalige ausgiebige Kokainisierung des Kehlkopfs nicht zum Ziel. Nach Wiedereinführung des Rohres traten die Hustenanfälle ebenso in beängstigender Heftigkeit auf, so dass ich schweren Herzens von der Einführung durch den Mund absah und mich zum Luftröhrenschnitt entschloss, einmal wegen der Länge der für die Einführung gebrauchten Zeit (wieder zusammen 20 Minuten), wegen der ausserordentlichen Beanspruchung des Herzens und schliesslich wegen der Ungewissheit, wieviel Kokain der weitere Verlauf des Eingriffs noch erfordern werde, der jetzt unbedingt vollends durchgeführt werden musste.

Allerdings war ich mir auch vollständig klar darüber, dass bei den äusserst heftigen Hustenstössen nur der kleinste Teil der Flüssigkeit innerhalb des Atemrohrs hatte zur Wirkung kommen können.

Nach dem Luftröhrenschnitt ging alles vollends rasch und glatt vonstatten. Wenige Pinselstriche mit 10 proz. Kokainlösung gaben die gewünschte Ruhe, und im Gesichtsfeld des Rohres stellt sich alsbald das freiliegende obere Ende des Fremdkörpers mit seinem V-förmig plattgedrückten Rande in etwa 16 cm Tiefe unter der Luftröhrenwunde voll ein. Die Spitze des V stand gerade nach hinten. Die vorausgegangenen stürmischen Hustenanfälle hatten wenigstens das Gute gehabt, dass nun das ganze Gebiet prachtvoll übersichtlich reingefegt war! Auch eine flache Granulation an der vorderen Bronchuswand hinderte in keiner Beziehung. Und so war es nun geradezu ein Kinderspiel, mit der Krallenzange den äusseren Schenkel des V in der Stirnebene aufs erste Eingehen zu fassen. Der Körper folgte dann anstandslos leichtem Zuge hinter dem Rohre.

Digitized by Google

Einlegen einer gewöhnlichen Kanüle.

Die aus dünnem Messingblech bestehende Hülse ist am Ende mit quer abschneidendem flachem Boden versehen, hat kreisrunden Querschnitt, $2^1/_2$ cm Länge, 5 mm Durchmesser. Der obere Rand ist verdünnt, in mehrere unregelmässige Lappen zerrissen, im ganzen zu einem V-förmigen Querschnitt flachgedrückt, die Höhlung mit stinkenden schwärzlichen Massen erfüllt, die ganze Oberfläche schwärzlich rauh von Schwefelkupfer überzogen. Dieser Ueberzug fehlt nur am unteren Ende in zwei sich genau auf demselben Durchmesser gegenüberliegenden dreieckigen Feldern von 6 bzw. 4 mm Höhe, Spitze nach oben zu sehend, Grundlinie vom Rande des Hülsenbodens gebildet. In diesen beiden Bezirken liegt das Messing blank; sie lassen am Bodenrand einen je 2 mm breiten Bezirk zwischen einander frei, in den der Schwefelkupferüberzug von der Seitenwand auf den Boden ununterbrochen übergeht.

Mit diesen blanken Feldern war der Körper in einen Teilungssporn eingeklemmt; hier, wo ihm die Schleimhaut innig anlag, war eine Einwirkung der schwefelhaltigen Absonderungen nicht möglich. Daraus erklärt sich der Umstand, dass bei allen Untersuchungsarten die unterhalb des Fremdkörpers gelegenen Lungenbezirke lufthaltig gefunden wurden (denn an den schwarzen Feldern hatte die Luft Möglichkeit durchzutreten), dann, dass beim ersten Einstellen mit dem Rohre der Körper verblüffenderweise den Eindruck machte, frei im Bronchus zu liegen, und schliesslich die verhältnismässige Harmlosigkeit des nahezu 3 Jahre getragenen Fremdkörpers, denn bei dem wider Erwarten unvollständigen Abschluss des Atemrohres blieben die dahinter gelegenen Lungenabschnitte atemfähig und so imstande, die gebildete Absonderung nicht stocken zu lassen, sondern herauszubefördern. Dass der freigebliebene Durchgang ein leidlich genügender war, geht daraus hervor, dass keine nennenswerte Lungenblähung zurückblieb.

Wäre im 3. Fall die Hülse auch länger im Bronchialbaume gelegen, so würden wohl entsprechende Veränderungen uns ähnlichen Aufschluss geben über den Sitz in der Gabelung.

Die Kanüle (ohne Fenster) wurde 14 Stunden nach dem Einlegen verstopft, und da dies anstandslos ertragen wurde, 2 Stunden darauf weggelassen.

Als einzige Wirkung, die auf den nicht unbeträchtlichen Arzneimittelaufwand zurückzuführen wäre, zeigte sich ein etwa 20 Stunden anhaltender, ausserordentlich heftiger Juckreiz am ganzen Körper, ohne dass ein Ausschlag sichtbar geworden wäre.

Der Kehlkopfspiegel liess eine geringe, nicht über die Spitze der Proc. voc. hinausgehende Schwellung der Stimmlippenunterflächen erkennen, die sich am 7. Tage nach dem Eingriffe vollständig zurückgebildet hatte. Entsprechend liess auch der Reizhusten nach und nach 14 Tagen war über beiden Lungen nichts mehr von der vorher ausgedehnten Bronchitis zu hören. Fieber hatte während der ganzen Beobachtungszeit nicht bestanden (höchste Messung 37,2°, Darm).

Einteilung: Diese vier Fremdkörper gehören alle der Gruppe der festen an.

Sitz: Zwei sassen im rechten Bronchialbaum, einer im linken, einer im linken Hauptbronchus und der Luftröhre.

Digitized by Google

Festgestellt wurden sie: Einmal durch die unmittelbare Beobachtung des Eindringens, zweimal nach den Angaben des Kranken bzw. der Angehörigen, der Lungenuntersuchung und dem Röntgenbilde, einmal war nur mit Möglichkeit eines Fremdkörpers (auf Grund der Lungenuntersuchung) zu rechnen, das Röntgenbild schaffte Klarheit und musste der Erinnerung der Mutter nachhelfen.

Verweildauer: Wenige Minuten, 4, 14 Tage, fast 3 Jahre wurden die fremden Körper getragen.

Entsprechend waren die Reizerscheinungen, in dem zweiten noch recht frischen Falle deutlich in ihren Auswirkungen schon bis in den unteren Kehlkopfabschnitt reichend, aber doch noch so beschränkt, dass sie geradezu wie ein Ariadnefaden das dem Rohre vorauseilende Auge unbeirrt geradenwegs auf den Sitz der Nadel hinführten.

Entfernung: Einmal in Seitenlage, einmal im Sitzen, bei den beiden länger getragenen, mit stärkerer Absonderung, in Rückenlage mit tiefer liegendem Kopf (Einführung in halb rechter Seitenlage). Einmal mit oberer Bronchoskopie. Einmal durch den schon vorhandenen Luftröhrenschnitt. Zweimal wegen Einführungsschwierigkeiten bzw. zu langer Dauer mit unterer Bronchoskopie.

Ausgang: Alle vier Mal in vollständige Heilung.

Das Hineingelangen aller dieser Fremdkörper in die Luftwege hätte bei besserer Erziehung bzw. Ueberwachung vermieden werden können.

Solange aber Evas Töchter die üble Sitte nicht ablegen, für ihren oder anderer Putz bestimmte Nadeln mit den Lippen zu halten und Kinder, bewacht und unbewacht, im Spiel und Unverstand Gegenstände in den Mund nehmen, die beileibe nicht dahin gehören, und solange wir selbst gelegentlich gezwungen sind, mit noch nicht vollständig geschulter Hilfe zu arbeiten, werden wir immer wieder einmal in die Lage kommen in der besprochenen Weise einzugreifen mit den Mitteln und nach den Grundsätzen, die uns unser verehrter Meister als leuchtendes Vorbild geschaffen hat.

Digitized by Google

XXXII.

Ueber die Luftembolie bei Kieferhöhlenpunktion.

Eine klinische Studie.

Von

Prof. Dr. **Boenninghaus**, Breslau.

I.

Die Kieferhöhlenpunktion ist ein kleiner Eingriff. Seit ihrer Erfindung durch Moritz Schmidt im Jahre 1888 und ihrer Förderung durch Lichtwitz im Jahre 1890 wurde sie in ungezählten Fällen ohne Schädigung ausgeführt. Man hielt sie deshalb für vollkommen harmlos. Nur ganz allmählich tauchten hier und da Stimmen auf, die von ernsten Störungen berichteten. Man hielt diese aber bei ihrer Eigenart nur für zufällige Komplikationen, wie sie schliesslich bei jedem chirurgischen Eingriff einmal auftreten können, und die Stimmen verhallten ungehört.

Erst im Jahre 1907 lenkte Hajek auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte und im Jahre 1913 Killian auf der Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen durch Aussprache die allgemeine Aufmerksamkeit auf die gelegentlichen Gefahren der Kieferhöhlenpunktion, und in der 1. Auflage des Handbuchs der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege (1913) finden sich die bisherigen Beobachtungen von mir zum erstenmal vollkommen zusammengestellt, sowie in der 3. Auflage (1920) bis auf den heutigen Tag ergänzt.

Eine ganze Anzahl von Schädigungen wurden hierdurch aufgedeckt, die teils in der Form von einfachen Temperatursteigerungen, ja allgemeiner Sepsis oder örtlicher Phlegmone der Punktion folgten, teils aber in rätselhafter Weise während der Punktion selbst eintraten. Diese letzteren sind es nun, welche durch Brauer 1912 auf der Versammlung deutscher Nervenärzte in Hamburg[1]) und im nächsten Jahre auf dem Kongress für innere Medizin[2]) durch seine Erfahrungen auf dem Gebiete der Lungenchirurgie auf eine einheitliche, alles erklärende Basis gestellt wurden, auf die Basis der Luftembolie in den Kreislauf.

Meine Ausführungen sollen aber dazu dienen, die Möglichkeit der Luftembolie bei der in der bisher üblichen Weise ausgeführten Kieferhöhlen-

1) Brauer, Zeitschr. f. Nervenhlk. 1912. Bd. 45.
2) Verhandl. d. Kongresses f. innere Med. 1913.

Digitized by Google

punktion zu zeigen, und die Symptome dieser gefährlichen Komplikation sowie ihre Prognose, Therapie und Prophylaxe zu erörtern.

II.

Die unanfechtbare Basis des bis zu Brauers Veröffentlichung so wenig verstandenen Krankheitsbildes der Luftembolie ist natürlich der Nachweis der Embolie an der Leiche, und jeder wird sich schon beim blossen Lesen der Ueberschrift dieses Artikels unwillkürlich fragen: Ist denn vor allen Dingen eine derartige Embolie nach Kieferhöhlenpunktion schon durch die Sektion bestätigt? Sie ist bestätigt, und zwar durch Beobachtungen von Bowen und von Neugebauer. Und diese Beobachtungen sollen gleichsam als Dokument an die Spitze meiner ganzen Ausführungen gesetzt werden:

Fall Bowen[1]) Nr. 2: Bei einer Probepunktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus wurde Pat. rigid, verdrehte die Augen; tiefe Zyanose und leichte Muskelzuckungen. Pat. machte ein paar schnappende Atemzüge; nach etwa drei Minuten war nur noch wenig Leben in ihm zu spüren. Trotz aller Bemühungen Tod etwa 1 Stunde nach der Punktion. Sektion: Bei Inzision in die Pulmonalarterie erfolgte ein scharfer, zischender Laut von entweichender Luft, und das ausgedehnte Herz kollabierte. Ueber die Anwesenheit von Luft in anderen Organen ist im Referat wenigstens nichts gesagt. Im Antrum war die Schleimhaut der oberen Wand etwas abgelöst und zeigte eine kleine Stichstelle.

Fall Neugebauer[2]): Gelegentlich einer lege artis vollzogenen Kieferhöhlenpunktion im unteren Nasengang wurde Luft mit der Spritze in die Kieferhöhle eingeblasen. Bei der ersten Spritze hörte man das übliche Brodeln, bei der zweiten aber nichts. Sofort nach ihr aber trat Bewusstlosigkeit mit Konvulsionen und verlangsamtem, unregelmässigem Puls ein; nach vorübergehender Besserung Tod nach 2 Stunden. Bei der Sektion fand sich im Herzen überhaupt kein Blut, sondern nur Luft. In den Perikardvenen, den Mesenterialgefässen, in der Leber Luftblasen; in der Kieferhöhle neben Eiter nur stark verdickte, zum Teil polypöse Schleimhaut.

Betrachten wir zunächst diese beiden Fälle für sich, so bietet der Fall Bowen, soweit dies aus dem Referat ersichtlich ist, das reine Bild der bald tötenden Luftembolie in das rechte Herz, wie sie bei Verletzung grösserer Körpervenen, besonders des Halses schon lange bekannt ist. Hier drang auf einmal so viel Luft in das rechte Herz ein, dass es nicht imstande war, der durch die Luft geschaffenen Widerstände (Ursache derselben: Viskosität und Meniskusbildung der Luftblasen, sowie andere Faktoren) Herr zu werden. Im Fall Neugebauer lag die Sache etwas anders: Hier überwand das rechte Herz zunächst die Luft. Sie gelangte durch den Lungenkreislauf überallhin in den grossen Kreislauf und zum

1) Bowen, Annals of otol., rhinol. and laryngol. März 1913. Ref. Zentralblatt f. Laryngol. 1913. S. 543.

2) Neugebauer, Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 140.

Digitized by Google

Teil in das rechte Herz zurück, bis es schliesslich sich der Luft nicht mehr entledigen konnte und versagte.

Fragen wir uns nun, wie bei der Kieferhöhlenpunktion Luft in das rechte Herz gelangen kann, so gibt es nur eine Möglichkeit: Durch die Punktionsnadel muss zufällig eine Vene der Kieferhöhlenschleimhaut angestochen und die Luft bei der Probeausblasunng direkt in diese Vene gepresst worden sein. Sie gelangte dann durch die Vena facialis, in welche die Kieferhöhlenvenen einmünden, in die Jugularis interna und von da in das rechte Herz, genau also, wie bei einer Verletzung der Halsvenen. — Nur kann man einwenden, dass in den beiden Sektionsberichten von der Verletzung einer Kieferhöhlenvene nicht die Rede ist. Allein die Venen der Kieferhöhlenschleimhaut sind sehr zartwandig und nur in gut gefülltem Zustande sichtbar, so dass die Verletzung einer Vene dem Auge, selbst wenn es nach einer solchen sucht, leicht entgehen kann. Dafür aber sind die Venen der Kieferhöhlenschleimhaut unter Umständen recht zahlreich. Denn Gurlitz[1]), welcher die Kieferhöhlenvenen nach sorgfältiger Injektion entdeckte, sagt über sie folgendes: In 58 pCt. der Fälle sieht man am gut injizierten Präparat in der Schleimhaut der Kieferhöhle ein dichtes Venengeflecht, das bald an der oberen, bald an der inneren Wand am meisten ausgesprochen ist. Wenn es also vorhanden ist, ist es gerade an den Wänden vorhanden, mit welchen die Nadel bei der Punktion in Berührung gerät oder geraten kann[2]). —

1) Gurlitz, Gräfes Arch. f. Ophthalm. 1883. Bd. 29. H. 4. S. 54.

2) Mittlerweile erschien eine Arbeit von Gording (Acta oto-laryngologica, 1920, Bd. 2, benutzt nach dem Referat im Zentralbl. f. Laryngol., 1920, S. 96), welche weitere Kasuistik, aber auch Experimente zu der vorliegenden Frage liefert: Bei der Punktion vom unteren Nasengang am lebenden und toten Menschen fand Gording, dass in einzelnen Fällen, besonders solchen mit dickem Knochen, der Troikart eine Ablösung der Schleimhaut vom Knochen der inneren Höhlenwand, unter Umständen sogar von erheblicher Ausdehnung, hervorrufen kann. Es ist das derselbe Zustand, den Hajek schon in einem Falle beschrieb, der zu einem Abszess unter der abgelösten Schleimhaut führte. Gording nimmt nun an, dass bei dieser Ablösung Venen zerrissen und in deren Lumen die Luft eingepresst werden könne. Es könnten das doch nur Venen mit klaffendem Lumen sein, also Knochenvenen. Hierzu ist nun zu bemerken, dass gerade an der inneren Wand nach unserem bisherigen Wissen keine Venen von der Schleimhaut durch den Knochen treten, sondern dass dieser Durchtritt im wesentlichen durch die Foramina an der Tuberositas maxillae, also an der hinteren äusseren Ecke der Höhle geschieht, in geringem Masse aber auch an der vorderen oberen Ecke (Gurlitz). Nun ist zuzugeben, dass bei der Inkonstanz, besonders der kleineren Venen, auch einmal Venen durch die nasale Wand treten können, obwohl das bisher nicht beschrieben ist. Durch die Lufteinblasung unter die abgehobene Schleimhaut der inneren Wand kann also für gewöhnlich wahrscheinlich nur ein Emphysem hervorgerufen werden, nicht aber eine Venenembolie. (Anm. bei der Korr.)

Digitized by Google

Ausser diesen beiden absolut beweisenden Fällen gibt es in unserer Literatur noch 5 Fälle, in welchen ebenfalls der Tod bald nach dem Eingriff eintrat, die Sektion aber keine Luft in der Blutbahn nachweisen konnte. Trotzdem aber kann eine Luftembolie vorgelegen haben, natürlich nicht in das rechte Herz, wenigstens nicht in solcher Menge, dass dadurch Herzstillstand erzeugt wurde. Denn das wäre wohl bei der Sektion ohne weiteres gefunden worden. Aber es kann eine Luftembolie in die Kranzgefässe des Herzens vorgelegen haben, die wahrscheinlich zum sofortigen Tode geführt hat und bei der Sektion übersehen wurde. Es kann aber auch eine Luftembolie in die Medulla oblongata vorgelegen haben, die ebenfalls zum sofortigen Tode führen kann und wohl kaum — wenigstens bei der gewöhnlichen Sektion — gefunden werden wird. Es kann aber auch die Luft bei der Sektion, wenn es sich um kleine Mengen handelt, bereits wieder verschwunden sein, wenn sie zu spät nach dem Tode vorgenommen wurde. Am besten aber wird alles dies illustriert durch die Brauerschen Ausführungen, speziell über den Nachweis der Luft im Gehirn. Brauer sagt hierüber: „Es darf uns nicht wundernehmen, dass die Luftembolie in das Zentralnervensystem bislang von den Anatomen übersehen worden ist, denn nur bei einer besonders darauf gerichteten Untersuchung — gemeint ist die Herausnahme und das Schneiden des Gehirns unter Wasser —, somit nur dann, wenn der Kliniker den Anatomen auf die Möglichkeit dieser Schädigung hinweist, kann in einer beschränkten Zahl der Fälle das infundierte Gas tatsächlich nachgewiesen werden.“ Und weiter sagt Brauer an einer anderen Stelle dem Sinne nach: Ein negativ anatomischer Befund entscheidet aber nicht gegen etwaige Luftembolie, denn auch im Tierexperiment sieht man, wenn das Tier erst nach einiger Zeit getötet wird, trotz schwerster vorübergehender oder dauernder Hirnsymptome die Luftbläschen nicht mehr. Selbst im mikroskopischen Bild kann nichts von einer Schädigung des Gehirns durch eine etwaige Luftembolie nachgewiesen werden, wenigstens nicht, wenn sie schnell zum Tode führte, während bei Tieren, welche die Luftembolie überstanden und dann nach einiger Zeit getötet wurden, in der Rinde von Brauers Mitarbeiter, Spielmeyer, Ausfall der nervösen Elemente in kleinen Rindenbezirken nachgewiesen wurde.

Sieht man sich nun unter diesen Gesichtspunkten unsere Todesfälle mit negativem Sektionsbefund an, so muss die Annahme „Vagustod“ oder „Kokainvergiftung“, wie sie seitens der Autoren gemacht wurde, doch recht ins Wanken kommen zugunsten einer Luftembolie. Womit natürlich nicht geleugnet werden soll, dass Vagusbeeinflussung durch Reizung der sensiblen Nerven der Nase und ihrer Nebenhöhlen eintreten kann, worüber ja mehrfache Beobachtungen in unserer Literatur niedergelegt sind[1]). Dass sie aber durch zu starken Druck oder zu niedrige Tempe-

1) Gording erzielte auch experimentell am Kaninchen durch Lufteinblasung in die Kieferhöhle Atemstillstand und durch Alkoholinjektion ausserdem noch Krämpfe.



ratur des Spülwassers in solchem Masse hervorgebracht werden könnte, dass sie zum Tode führte, ist doch recht unwahrscheinlich. Aehnliches lässt sich vom Kokaintod sagen, denn gerade bei der Kieferhöhlenpunktion brauchen wir nur sehr wenige Mengen dieses Giftes, und in 4 unserer 5 Fälle war auch schon vorher ohne Schädigung mehrmals kokainisiert worden.

Diese 5 Fälle ohne Luftbefund bei der Sektion sind nun folgende:

Fall Henrici[1]) Nr. 1: Nachdem dem Pat. vielleicht 1 Monat lang täglich nach Kokainisierung die Kieferhöhle mit stumpfer Kanüle ausgespült war, fällt er plötzlich während einer Ausspülung vom Stuhl und bekommt schwere Atmung, Zyanose, kleinen, unregelmässigen Puls und Kieferklemme, doch erfolgt schnelle Erholung. Bei einer Ausspülung in den nächsten Tagen tritt wiederum dieser Zustand ein, jedoch in schwererer Weise. Die Atmung setzt bald aus, ebenso der Puls. Künstliche Atmung nach Tracheotomie, sie ist jedoch unmöglich wegen krampfhafter Inspirationsstellung des Thorax. Exitus. Die Sektion hatte vollkommen negatives Resultat. — Bemerkenswert, weil aussergewöhlich in den schnell zum Tode verlaufenden Fällen, sind hier der Trismus und der Tetanus der Inspirationsmuskeln. Sie gehören zu den so vielgestaltigen „nervösen" Symptomen der Hirnembolie, wie sie erst im Abschnitt III zur Sprache kommen können. Praktisch wichtig ist in diesem Fall, dass die Ausspülung mit stumpfer Kanüle, also wohl durch die natürliche Oeffnung erfolgt ist. Wahrscheinlich ist auch die Ausblasung der Höhle nur am Schlusse der Ausspülung gemacht worden.

Fall Claus[2]) Nr. 3: Bei einer jugendlichen Person, bei welcher schon zweimal derselbe Eingriff ohne Schaden gemacht war, Punktion vom unteren Nasengang mit Lichtwitznadel nach Anästhesierung mit etwa 6 Tropfen 10proz. Novokain. Sofort nach der Ausspülung Ohnmachtsgefühl und Zyanose. Nach wenigen Minuten Pulslosigkeit. Wiederbelebungsversuche $1^1/_2$ Stunden lang ohne Erfolg. Die Sektion ergab „nirgends an den Organen etwas nachweisbar Krankes".

Fall Killian[3]): Ein Mann, der schon eine ganze Reihe Kieferhöhlenspülungen vom mittleren Nasengang aus durchgemacht, auch bei einer derselben schon einen leichten Ohnmachtsanfall erlitten hatte, sinkt eines Tages bei der Durchspülung tot vom Stuhle. Es konnte nachträglich nur ermittelt werden, dass das von dem Assistenten benutzte Spülwasser wahrscheinlich kalt gewesen war, die Durchspülung aber selbst keine Schwierigkeiten gemacht hatte. Die Sektion „ergab nichts Besonderes; das Herz war gesund".

Fall Schneider[4]): Der 21jährigen Pat., deren Nase schon mehrmals zur Polypenextraktion mit 10proz. Kokain ohne Störung anästhesiert worden war, wurde unter 10proz. Kokain eine Punktion der Kieferhöhle vom mittleren Nasen-

---

1) Henrici, Diskussionsbemerkung zu Neuenborns Vortrag in der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1655.

2) Claus, Passows Beitr. 1911. Bd. 4. S. 88.

3) Killian, Vortrag auf der Vers. Deutscher Lar. Siehe deren Verhandl. 1913. S. 217.

4) Schneider, ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 248.

Digitized by Google

gang aus gemacht. Unmittelbar, nachdem man mit der Spülung begonnen hatte, klappte Pat. zusammen und war in wenigen Minuten tot. Sektion: „Deutliche Sklerosis der Gefässe, im Herzbeutel viel seröse Flüssigkeit, in der Leber, Niere und Milz Stauungserscheinungen.“ — In diesem Falle war der Zirkulationsapparat offenbar krank, aber Kokaintod konnte kaum vorliegen, denn warum erfolgte der Tod nicht bei der Polypenextraktion, bei der man doch meist mehr Kokain gebraucht als bei der Kieferhöhlenpunktion?

Fall Claus Nr. 4 (l. c.): Bei einer 36jährigen Frau wird die Punktion vom unteren Nasengang aus mit Lichtwitznadel gemacht nach Anästhesierung mit einigen Tropfen von 10 proz. Novokain und Nachpinseln von 10 proz. Kokain. Schon beim Lufteinblasen Kollaps und Besinnungslosigkeit. Künstliche Atmung, Kampfer, Koffein, Kochsalzinfusion. Puls und Atmung kehren zurück, aber nicht die Besinnung. Nach vielen Stunden, während deren die zurücksinkende Zunge ständig vorgezogen gehalten werden musste, Exitus. Sektion: Im Perikard, im Herzfleisch, im Endokard, in den Lungen Blutungen, im Herz aber keine Luft. Die ganze Hirnrinde ist dunkel graurot. In der Rinde des Gyrus prae- und postcentralis kleine Blutungen, ebenso in der benachbarten Pia. Sektion auf diese Organe beschränkt. — Die Blutungen in Herz und Lungen sind ganz gewöhnliche Erscheinungen der Erstickung, wie sie ja in diesem Falle in protrahierter Form sicher vorgelegen hat, ebenso die Blutüberfüllung der Gehirnrinde und der Hirnhäute, wobei es ja auch einmal zum Blutaustritt im Gehirn und seinen Häuten kommen kann. Mit einer Luftembolie haben jedenfalls die ganzen Blutungen nichts zu tun. Nach Abzug dieser rein akzidentellen Blutungen also ein vollkommen negativer Sektionsbefund. —

Ausser diesen 7 Todesfällen mit Sektionsbefund liegen nun in unserer Literatur noch 4 Todesfälle ohne Sektionsbefund vor, die nach einer Kieferhöhlenpunktion auftraten und hier besprochen werden müssen:

Fall Kubo[1]): Bei der Kieferhöhlenpunktion Synkope und Tod am folgenden Tage. Einzelheiten fehlen. Verlauf also ganz analog den bisherigen Fällen, also wohl Luftembolie.

Fall Hajek[2]): „In einem Falle erlebte ich in einem Anschluss an eine Punktion eine regelrechte Apoplexie, an der der Kranke 24 Stunden später starb. Der Kranke hatte hochgradige Arteriosklerose und war Diabetiker.“ — In diesem Falle kann es sich der Sachlage nach allerdings um eine echte Apoplexie, also um ein unglückliches Zusammentreffen gehandelt haben. Der Fall 2 von Claus (s. später) liegt aber ähnlich, und da muss man sich doch sagen, dass es sehr merkwürdig ist, wenn ausgerechnet bei einem so kurzen und leichten Eingriff, wie der Kieferhöhlenpunktion, sich 2 Fälle von wirklicher Apoplexie ereignet haben sollten. Luftembolie aber kann auch halbseitige Lähmung hervorrufen, worüber Brauers Symptomatologie in Teil III Näheres besagen wird. Daher ist Luftembolie wahrscheinlicher.

Fall Kelly[3]): Bei einer Kieferhöhlenpunktion zeigte sich ein Hindernis bei der Luftausblasung. Beim Versuch, dies zu überwinden, wurde der Pat. bewusst-

---

1) Kubo, Arch. intern. de laryng. 1912. Bd. 33. S. 350.

2) Hajek, Lehrb. d. Erkrankungen d. Nebenhöhlen d. Nase. 4. Aufl. 1915.

3) Kelly, Journ. of laryng., rhin. and otol. 1914. Bd. 21. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1918. S. 13.

Digitized by Google

los und starb 24 Stunden später. — Der Sachlage nach liegt hier zweifellos Luftembolie vor.

Als vierter Fall kommt die einfache Mitteilung von Neuenborn[1]) in Betracht, dass ein ihm bekannter Kollege nach der Ausspülung der Kieferhöhle einen plötzlichen Todesfall erlebt habe[2]).

Werfen wir am Schluss dieses Kapitels der Todesfälle einen Blick auf die Zeit, in welcher nach erfolgter Luftembolie der Tod eintrat, so ist es bemerkenswert, dass diese Zeit in 9 von den 11 Fällen äusserst kurz war und nur Minuten, selten Stunden umfasste. Das ist ja natürlich, weil in diesen Fällen lebenswichtige Organteile, als welche bei der Luftembolie das rechte Herz, die Kranzarterien des Herzens und das Atemzentrum in Betracht kommen, von der Embolie als betroffen angesehen werden müssen, deren Funktionsausfall also nur kurze Zeit vertragen wird. Von den 11 Fällen aber starben nur 2 noch nach 24 Stunden.

Es ergibt sich daraus die Prognose quoad vitam, dass alle Fälle, welche die ersten Stunden überstehen, wahrscheinlich nicht sterben.

III.

Wir kommen jetzt zu den Fällen von wahrscheinlicher Luftembolie, die mit dem Leben davonkamen. Diese Wahrscheinlichkeit beruht darauf, dass gewisse Symptome von seiten des Nervensystems bei der Kieferhöhlenpunktion auftreten, die Brauer nach seinen Erfahrungen an Mensch und Tier als durch Luftembolie hervorgerufen ansieht. Es sei hierbei bemerkt, dass Brauer ausschliesslich mit diesen nervösen Symptomen zu tun hatte, da bei Eingriffen an den Lungen die Luft nicht erst in das rechte Herz eintritt, sondern durch eine verletzte Lungenvene sofort in das linke Herz und von da in den Körperkreislauf, also auch in das Zentralnervensystem gelangt. Auch die Tierexperimente Brauers wurden so vorgenommen, dass Luft in die Karotis (teils in grösserer Menge, teils tropfenweise) eingeblasen wurde. Diese nervösen Symptome würden also bei der Kieferhöhlenpunktion auftreten, wenn nicht gleich so viel Luft in die angestochene Kieferhöhlenvene eingepresst wurde, dass Herzstillstand durch Leerpumpen des rechten Herzens eintrat, sondern nur so wenig Luft, dass das rechte Herz sich ihrer entledigen und sie dem grossen Kreislauf und dem Zentralnervensystem zuführen konnte.

1) Neuenborn, Vortrag auf der Versammlung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1654.

2) Als fünfter Fall tritt hinzu Fall 3 von Gording: Bei einer Punktion vom unteren Nasengang mit Lichtwitznadel sofortiger Tod. In der allein obduzierten Kieferhöhle einfache Punktionsöffnung an der gewöhnlichen Stelle (also keine Ablösung der Schleimhaut, wie Gording sie zur Luftembolie fordert). Von einem sechsten Fall berichtete in der Diskussion zu Gordings Vortrag ein Kollege. Hier trat der Tod erst nach 12 Stunden ein.

Digitized by Google

Wir überlassen hier wiederum am besten zunächst Brauer das Wort: „Die klinischen Folgen der Gasembolie durch die Lungenvenen in die arteriellen Gefässe sind überaus verschiedenartig: Es finden sich alle Uebergänge von kurzem Aufschrei oder Schwindelgefühl und vorübergehender, ganz harmlos erscheinender Bewusstseinstrübung bis zu schweren dauernden Herdläsionen bzw. sofortigem Tod oder dauernden, zum Tode führenden komatösen Zuständen. Ein jeder der beobachteten Fälle bietet irgend eine Eigenheit, ganz nach dem launischen und zutälligen Wege, den die Gasbläschen nehmen." — „In den schwersten Fällen setzt mit der Luftembolie unmittelbar Atem und Puls aus, blitzartig tritt der Tod ein. Im anderen gleichen Falle gelang es einer sehr scharfen Stimulierung der Zirkulation und streng und dauernd durchgeführter künstlicher Atmung, die Respiration und Zirkulation wieder in Gang zu bringen. Bei zunächst fortbestehender Bewusstlosigkeit sieht man dann entweder paralytische oder spastische Zustände in einzelnen Muskelgruppen, Hemiparesen, einseitige Konvulsionen, epileptiforme Zustände, kurzum alle möglichen Folgezustände lokaler Hirnreizung. Nicht selten wird dabei ein Wimmern und Jammern laut, die wir übrigens besonders häufig auch im Tierexperiment auftreten sehen." — „Die Herdsymptome können entweder flüchtigen Charakters sein und nach einigen Stunden wieder restlos verschwinden oder dauernd bis zum Tode persistieren. Oft treten sie mit Verzögerung und in Schüben auf." — „In leichteren Fällen tritt entweder eine vorübergehende Absence auf oder ein abnormes Gefühl von Schwäche und Schwere der einen Körperhälfte und vieles andere mehr, und gerade diese nicht seltenen kleinen Zufälle werden fast durchgehend falsch gedeutet." — „In einigen Fällen trat auch vorübergehende Blindheit auf. Auf diese Vielgestaltigkeit der Symptome möchte ich ganz besonders hinweisen." — „In der Haut treten flüchtige Anämien, dann tiefe zyanotische Flecke, ähnlich den Totenflecken auf, oft auch umschriebene wandernde Hyperämien, oft masernartig, eine Erscheinung, die sehr charakteristisch ist." — An anderer Stelle sagt Brauer noch, dass man am Augenhintergrund sowohl beim Menschen wie beim Tier Luftblasen in den Gefässen zirkulieren sehen kann. —

In unserer Literatur sind nun folgende Fälle niedergelegt, die, nach diesen von Brauer so anschaulich geschilderten nervösen Symptomen mit höchster Wahrscheinlichkeit als durch Luftembolie hervorgerufen zu betrachten sind:

Fall von Claus Nr. 1 (l. c.): Mädchen von 19 Jahren. Punktion im unteren Nasengang mit Lichtwitznadel. Bei der Probeausblasung hörte man zunächst das Entweichen der Luft. „Plötzlich liess sich der Ball nur schwer komprimieren und in demselben Augenblick bekam Pat. Dyspnoe und das Gefühl von Angst. Dazu war eine deutliche Zyanose des Gesichts festzustellen. Der Puls war voll, Frequenz 75. Pat. erholte sich bald, Zyanose und Dyspnoe schwanden in etwa 10 Minuten, hingegen hielt das beklemmende Gefühl noch einige Stunden an. Am nächsten Tage war Pat. wieder vollkommen wohl." — Claus selbst nahm Luftembolie an und schloss Hysterie aus, weil die Pat. sich schon mehrere Male und ohne Furcht mit vollem Vertrauen hatte in der Nase operieren lassen. Bei dem

Digitized by Google

guten Zustande des Pulses ist es höchst wahrscheinlich, dass die embolierte Luft, deren Menge wohl gering war, das rechte Herz anstandslos passierte und erst im Atmungszentrum der Medulla sich vorübergehend festsetzte.

Fall von Claus Nr. 2 (l. c.): Bei der Probepunktion vom unteren Nasengang mit Lichtwitznadel wurde der 68jährige, hinfällige Mann plötzlich ohnmächtig. Der Zustand erschien schwer. Der rechte Arm fiel schlaff herunter, das rechte Bein konnte dagegen ziemlich ausgiebig bewegt werden. Auf Nadelstiche reagierte der Pat. nicht. Unruhe in der Nacht. Auf Anrufen sah Pat. den Arzt geistesabwesend an. Puls kräftig, regelmässig. Radialarterien etwas hart. Am andern Tage war Pat. ruhiger und etwas klarer. Er erkennt den Arzt und auch vorgehaltene Gegenstände, nennt aber seinen Namen erst nach längerem Ueberlegen. Der rechte Arm kann jetzt etwas, das rechte Bein dagegen schlechter bewegt werden. Am Nachmittag fortschreitende Besserung und deshalb Entlassung nach Hause. Nach dem Bericht des Hausarztes waren schon 6 Tage nach dem Insult keine Lähmungserscheinungen mehr zu finden. — Es liegt das Bild einer klassischen Apoplexia cerebri vor, nur kann sie wegen ihres schnellen Abklingens nicht gut, wie Claus annimmt, auf die gewöhnliche Weise durch Bersten einer Arterie erzeugt sein, sondern durch Luftembolie in die mototischen Zentralwindungen.

Fall Bowen Nr. 1 (l. c.): Die Pat. wurde bei der Probepunktion im unteren Nasengang plötzlich rigide und zyanotisch; einen Augenblick später traten konvulsivische Zuckungen in den Extremitäten auf und stertoröses Atmen. Pat. blieb 72 Stunden bewusstlos; erst am Abend des 5. Tages kam sie zur Besinnung. Am Abend des 1. Tages Temp. 38,4°, Puls 75, Atmung 20. Am 1. und am 3. Abend Erbrechen. Profuser Nachtschweiss. Fast konstantes Muskelzucken. Am 4. Tage unwillkürlicher Harnabgang und partielle Lähmung des linken Armes. Am 5. Tage konnte Pat. im Bett aufsitzen, am 7. entlassen werden. — Es liegt ein Mischbild von Epilepsie, Apoplexie und Aehnlichem vor, so vielgestaltig, wie es der Luftembolie nach Brauer eben eigen sein kann. Bowen selbst hält den Fall für Luftembolie, wohl infolge der Sektionserfahrung in seinem anderen Fall.

Fall Neuenborn (l. c.): Nachdem dem 22jährigen Pat. schon zweimal unter Kokain die Kieferhöhle mit einem dünnen Troikart punktiert worden war, stürzt er bei der dritten Punktion, kurz nachdem die Höhle zum Schluss leer geblasen war, wie vom Blitz getroffen zusammen. Atmungsstillstand bei 72 regelmässigen Pulsschlägen. Tetanischer Krampf des ganzen Körpers. Zyanose. Nach 25 Minuten künstlicher Atmung die ersten Atemzüge. Dann hin und wieder auch Zuckungen. Tiefe Bewusstlosigkeit. Auch ein richtiger epileptischer Anfall. Der Zustand dauerte 3 Tage unverändert fort. Dann erst Reaktion auf Anrufen. Am 5. Tage Erkennung von Personen. Am 11. Tage erst vollkommen orientiert. Dabei immer guter Puls und fast normale Temperatur. Nach einigen Tagen neuritische Schmerzen überall, dann Gesundung. — Schweres Bild eines Insults des Zentralnervensystems, im Beginn nach Art des klassischen Bildes der Erstickung. Es findet seine Erklärung durch die Beobachtungen von Brauer. Neuenborn selbst nimmt Kokainvergiftung an, obwohl schon zweimal vorher dieselben Kokainmengen gebraucht waren.

Fall Henrici Nr. 2 (l. c.): Pat., schon zweimal in der Nase ohne Unfall unter Kokain operiert, bekommt beim Ausspülen der Kieferhöhle vom mittleren Nasengang aus epileptischen Anfall, Stillstand der Atmung, Zyanose. Nach künstlicher Atmung kommt Pat. wieder zu sich; doch besteht Paraplegie der Arme und Beine und Bewusstseinsstörung. Langsam geht alles zurück, doch noch nach

Digitized by Google

einem Jahre leichte Ermüdbarkeit der Arme und Beine, Gedächtnisschwäche und Unlust zur Arbeit. — Henrici enthält sich der Erklärung. Doch heute können wir nur an Luftembolie denken. Bemerkenswert ist der Fall dadurch, dass noch nach einem Jahre nicht vollkommener Rückgang aller Erscheinungen eingetreten war. Hier muss man an dauernden Ausfall kleiner Partien der Hirnrinde denken, wie sie ja von Spielmeyer am Tier nachgewiesen sind. Praktisch wichtig aber ist der Fall dadurch, dass es sich anscheinend nur um Ausspülung durch die natürliche Oeffnung handelte, wie im Fall 1 von Henrici.

Fall Streit[1]): Bei einem 20jährigen Mann trat, nachdem die erste Spülung der Kieferhöhle vom mittleren Nasengang aus ohne Unfall verlaufen war, bei der zweiten Ausspülung, sobald der Druck mit dem Doppelballon einsetzte, Epilepsie und schwache Parese der Beine ein. Auf einmal sagte der Kranke „Ich sehe nichts", nach einigen Minuten „Jetzt sehe ich wieder etwas". Das wechselte noch mehrmals innerhalb 2 Stunden. Der sofort hinzugezogene Augenarzt Professor Brückner fand normalen Augenhintergrund und stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Luftembolie in den Okzipitallappen, womit er wohl das Richtige getroffen haben dürfte. Am nächsten Tage Gesundung. — Der Fall ist besonders bemerkenswert durch die im Vordergrund stehende Sehstörung.

Fall Walliczek (ebenda): W. erwähnt in derselben Diskussion, dass er vor kurzem einen ähnlichen Fall wie Streit mit Parese der Beine und Blindwerden erlebt habe.

Eine Anzahl Fälle hat Kelly (l. c.) beobachtet, „in welchen bei wiederholten vergeblichen Versuchen, Luft durch die Höhle zu blasen, die Patienten anfingen zu husten, über kitzelndes Gefühl im Kehlkopf oder Druck auf der Brust zu klagen, in Schweiss ausbrachen und ohnmächtig wurden". — Das Einsetzen der Symptome im Moment des Blasens und der Druck auf der Brust sind allerdings sehr verdächtig auf die ersten Anfänge einer Luftembolie.

Hiermit ist die Literatur, soweit sie mir bekannt wurde[2]), erschöpft. Es ist nun zweifellos, dass die Anzahl der vorgekommenen Luftembolien viel grösser ist, als die Literatur es sagt. Das geht am besten daraus hervor, dass bei jeder Diskussion über diesen Gegen-

---

1) Streit, Diskussionsbemerkungen zu Killians Vortrag. Verhandlungen deutscher Laryngol. 1913.

2) Hierzu treten: Fall 1 von Gording: Punktion mit Lichtwitznadel vom unteren Nasengang. Bei der Lufteinblasung Bewusstlosigkeit, Atemstillstand, schneller, kleiner Puls. Tetanische Starre, dann Zuckungen der Extremitäten. Dauer der Erscheinungen 20 Minuten. Fall 2 von Gording: Bei der Lufteinblasung dieselben Erscheinungen wie in Fall 1, aber nur Rigidität der Extremitäten. Dauer 30 Minuten. Fall 4 von Gording: Bei der Lufteinblasung Dyspnoe, Zyanose, kleiner Puls, kalter Schweiss. Dauer 10 Minuten. Ferner fand ich noch: Fall von Zarniko (Nasenkrankheiten, 2. Aufl., 1905, S. 135): Tiefer Kollaps. Fall von Kayser (Deutsche Naturforscher, 1907): Bewusstlosigkeit und Krämpfe von 36stündiger Dauer. — Ausfallserscheinungen für längere Zeit wie im Fall Henrici wurden beobachtet im Fall 1 von Gording: Abspannung und Arbeitsunfähigkeit einige Wochen lang. Weiter im Fall 2 von Gording: Wochenlange Schwäche im linken Arm und Bein, im linken Fuss noch nach 3 Jahren.

Digitized by Google

stand in Versammlungen immer gleich mehrere Redner sich fanden, die über eigene Erfahrungen berichten konnten[1]).

Es ergibt sich daraus die Prognose quoad sanationem, dass alle Fälle, welche mit dem Leben davonkamen, wahrscheinlich auch in kurzer Zeit wieder gesund werden. Denn nur in dem Fall 2 von Henrici waren leichte nervöse Ausfallserscheinungen noch nach einem Jahre vorhanden. —

Aber auch bei anderen Nebenhöhlen kann die Ausblasung Luftembolie zur Folge haben. Nur sind diese Fälle seltener, wohl deshalb, weil heutzutage fast nur noch die Kieferhöhle ausgeblasen wird. So beberichtet Kümmel über einen Fall von transitorischer Hemiplegie und über 2 Fälle von langdauernder Bewusstlosigkeit nach Ausblasung der Stirnhöhle, Brühl über eine doppelseitige, 16 Stunden dauernde, mit Kollaps und Erbrechen einsetzende Blindheit zentraler Natur ebenfalls nach Ausspülung der Stirnhöhle, und Moritz Schmidt über eine komplette Lähmung einer Körperseite von mehrstündiger Dauer nach Ausblasung einer Siebbeinzelle. Doch alles dieses nur der Vollständigkeit halber, denn neue Gesichtspunkte ergeben sich aus diesen Fällen nicht. Aber sie bestätigen die schon an der Kieferhöhle gemachte Erfahrung, dass auch bei einer durch die natürliche Oeffnung vorgenommenen Ausspülung einer Nebenhöhle Luftembolie erfolgen kann. Diese Erfahrung weist auch auf die Möglichkeit hin, dass beim einfachen Katheterismus der Ohrtrompete, wenn man die Schleimhaut verletzt, Luftembolie entstehen kann, und vielleicht erklären sich einige plötzliche Todesfälle, die in den Kinderjahren der Ohrenheilkunde sich ereigneten, auf diese Weise.

IV.

Die Therapie der Luftembolie hat sich nur gegen lebenbedrohende Erscheinungen zu richten, vor allen Dingen gegen den Atemstillstand. Es muss die künstliche Atmung gemacht werden, bis die natürliche wiederkehrt, unter Umständen also stundenlang. Neben der künstlichen Atmung sind Exzitantien einzuspritzen, auch bei gut gehendem Puls, die hier den Zweck haben, durch vermehrte Herzarbeit den das Atemzentrum verstopfenden Luftembolus wieder dem Kreislauf zuzuführen (Brauer). Beim schlechtgehendem Puls, ein Ausdruck des Versagens des luftverstopften rechten Herzens, seltener des Verstopftseins der Kranzgefässe, ist die exzitierende Therapie ja selbstverständlich. Im übrigen aber wartet man ruhig ab, denn die anderen Symptome verschwinden von selbst.

Die Prophylaxe ist natürlich jetzt, nachdem wir die Ursache der bedrohlichen Zustände kennen, die Hauptsache. Wir vermeiden selbstverständlich die Luftembolie mit Sicherheit, wenn wir überhaupt keine Luft einblasen, und da fragt es sich: Weshalb blasen wir denn bei der

1) Ebenso bei dem Vortrag Gordings.

Digitized by Google

Kieferhöhlenpunktion überhaupt Luft in die Höhle ein? Und weiter: Ist die Lufteinblasung durchaus nötig? Wir blasen zunächst nach erfolgter Punktion Luft ein, um an dem Blasegeräusch zu erkennen, ob wir auch wirklich frei in der Höhle sind oder vielleicht in der Schleimhaut der Höhle festsitzen oder sogar die faziale oder orbitale Wand durchbohrt haben. In den beiden letzten Fällen meldet natürlich das an sich unschuldige Emphysem diese Durchbohrung an. In allen Fällen aber würde, wenn man trotz des falschen Sitzes der Nadel ausspült, gewöhnlich eine Phlegmone, also eine Phlegmone der Höhlenschleimhaut, der Wange oder der Orbita eintreten. Man kann also zu der Ueberzeugung kommen, dass das Ausblasen vor einer Phlegmone schützt, müsste aber auch gleich hinzufügen, dass diese Phlegmone sehr viel weniger gefährlich sein würde als eine Luftembolie. — Nun hat schon Chiari darauf hingewiesen, dass der falsche Sitz der Nadel sich dadurch kennzeichne, dass die Nadelspitze nicht frei bewegt werden könne. Das ist aber nur für den Sitz in der Wange oder in der Orbita ohne weiteres zuzugeben, nicht aber für den Sitz in der Schleimhaut. Denn ist diese locker und geschwollen, so wird die Bewegung der Nadelspitze leicht möglich sein. Eine solche Lockerung und Schwellung der Schleimhaut ist aber nicht nur der akuten Höhlenentzündung eigen, bei der wir ja, weil sie meist von selbst ausheilt und weil die Punktion leicht septische Erscheinungen herbeiführt, jeden Eingriff am besten unterlassen. Sie kann vielmehr auch bei einer chronischen Entzündung vorkommen, ohne dass wir dieses erkennen können. Ein anderes auch längst bekanntes Symptom zeigt dann sehr wahrscheinlich noch den falschen Sitz an, der Schmerz, der selbst beim minimalsten Wasserdruck entsteht. Durch diesen würde ja wohl etwas Wasser in die geschwollene Schleimhaut eingepresst und würde vielleicht auch eine Phlegmone der Schleimhaut entstehen, das wäre aber nicht so besonders schlimm, auch wenn, wie in dem einzigen Falle, den wir kennen, einem Fall von Hajek, deshalb die Eröffnung der Höhle von aussen nötig werden sollte. Nimmt man diese Möglichkeit der Schleimhautphlegmone mit in den Kauf, so würde man also zusammenfassend behaupten können: Ist die Nadel frei beweglich in der Höhle, so sitzt sie nicht in der Orbita oder in der Wange, tritt auch beim leisesten Wasserdruck kein Schmerz auf, so sitzt sie auch nicht in der Höhlenschleimhaut. Diese Symptome machen also die Probeausblasung überflüssig. — Aber auch die Schlussausblasung ist überflüssig, denn von dem in der Nase verbleibenden Rest der Spülflüssigkeit ist nichts Schlimmes zu befürchten, vielleicht sogar Gutes zu erhoffen, wenn er einen antiseptischen Zusatz besitzt, in jedem Falle aber wird er bei geeigneter Neigung des Kopfes bald von selbst abfliessen. — Ich komme also zu dem Schluss, dass die Ausblasung der Kieferhöhle bei deren Punktion entbehrlich ist.

Digitized by Google

Nun ist die Gewohnheit süss und eine Macht, die sich nur schwer bezwingen lässt, und fast alle Rhinologen blasen, soviel ich weiss, bis heutigen Tages vor und nach der Spülung die Kieferhöhle aus. Sie werden auch jetzt noch nur ungern auf die Ausblasung verzichten. Sie werden sich vielleicht sagen: Ich blase zunächst nur ein ganz wenig, das kann doch selbst bei dem Sitz der Nadel in einer Vene nicht schaden, und entsteht dann bei diesem schwachen Blasen kein Schmerz, so sitzt eben die Nadel nicht in einer Vene. Das ist ganz falsch, denn zunächst können schon geringe Mengen von Luft tödlich wirken, wenn sie zufällig in das Atemzentrum verschleppt werden, was Brauer am Tier nachwies. Ferner aber entsteht beim Sitz der Nadel in einer Vene beim schwachen Blasen wahrscheinlich überhaupt kein Schmerz, ebenso wenig wie bei der vorsichtigen Injektion von Flüssigkeiten in eine Vene. Für alle aber, welche sich von der Ausblasung nicht trennen können, gibt es fortan nur einen Ausweg: die Probeaspiration vor der Spülung: Man setzt nach dem Eindringen der Nadel oder der Kanüle in die Höhle eine kleine Spritze, am besten mit einem kleinen, kurzen Schlauch und Konus ausgestattet, an die Nadel oder die Kanüle und aspiriert: Kommt Luft oder Eiter oder viel seröse Flüssigkeit, so ist man frei in der Höhle, kommt nichts oder wenig seröse Flüssigkeit oder wenig Blut, so ist man nicht frei in der Höhle, sondern in der Schleimhaut, in der Orbita oder in der Wange oder in einem Tumor. Wenn man aber auf einmal und mit Leichtigkeit gleich die ganze Spritze voll Blut hat, so ist man sogar in einer Vene.

Ich selbst habe nach diesem Grundsatz stets gehandelt, also vor der Ausspülung aspiriert, und habe das auch schon in der ersten Auflage des Handbuchs der Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege (1913), Bd. 3, S. 92, ausgesprochen, allerdings nicht zur Vermeidung von Luftembolie, die wir ja damals erst zu ahnen anfingen, sondern zur schonendsten Konstatierung, ob die Nadel überhaupt richtig sitze. Jetzt muss ich die Probeaspiration zur Forderung erheben für alle, welche Luft einblasen. Nach der Probeaspiration kann allerdings nichts passieren, vorausgesetzt, dass man nach ihr die Nadel nicht bewegt hat. Sie muss natürlich auch während der ganzen Ausspülung ruhig gehalten werden, wenn man zum Schluss ausblasen will. Und das ist nicht immer ganz leicht, wenn die Spülung lange dauert. Hat man aber die Nadel bewegt, so muss man auch von neuem aspirieren. — Diese Probeaspiration hat ihre Gültigkeit, gleichviel ob man vom unteren und mittleren Nasengang punktiert, oder ob man durch die natürliche normale oder akzessorische Oeffnung eingeht, denn in allen Fällen ist Luftembolie vorgekommen. Für die natürliche Oeffnung muss man dieser Tatsache gegenüber unbedingt annehmen, dass ihre Schleimhaut bei der Einführung der Kanüle verletzt wurde, was ja besonders bei enger Oeffnung auch leicht vorkommt.

Digitized by Google

Nun muss je nach Wahl des Punktionsinstrumentes die Verletzung einer Vene und somit die Gefahr der Luftembolie verschieden leicht eintreten können. Sie ist sicherlich am grössten bei der Nadel, aber auch nicht ganz auszuschliessen beim Troikart, wenn dessen Spitze die Vene ganz durchbohrt hat und das Rohrende jetzt in der Vene liegt. Am geringsten scheint sie mir bei stumpfen Instrumenten zu sein, also für die Ausspülung durch die natürliche Oeffnung bei den Röhrchen, welche am Ende etwas knopfartig anschwellen, für die Punktion im mittleren Nasengang bei dem ohrkatheterähnlichen Instrument von Siebenmann mit seiner langen, seitlichen Oeffnung, und vielleicht beruht es auf seiner Anwendung, dass Siebenmann niemals diese üblen Zufälle bei der Kieferhöhlenpunktion beobachtete. Nur macht die Durchstossung der Fontanelle des mittleren Nasengangs mit ihm eine gewisse Schwierigkeit, weshalb sie wohl wenig Verbreitung gefunden hat, jedoch überwindet man diese Schwierigkeit durch Uebung[1]).

1) Ist man der Ansicht Gordings, dass die Voraussetzung zur Luftembolie in der Ablösung der Schleimhaut vom Knochen gelegen sei, so müsste diese Gefahr allerdings gerade bei den stumpfen Instrumenten am grössten sein, eine Erwägung, die direkt dazu führt, nicht in der Wahl des Instrumentes das Heil zu suchen, sondern in der gänzlichen Unterlassung der Lufteinblasung oder in der eingeschobenen Aspiration.

Digitized by Google

XXXIII.

Aus der Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten, Halle a. S. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. A. Denker) und aus der Univ.-Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten in Kiel (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. P. Friedrich).

Drei Steckschüsse in den Wandungen des Nasenrachenraumes und der permaxillare Operationsweg.

Von

Prof. **Alfred Zimmermann,**

Oberarzt der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S.

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Die Hochflut von Veröffentlichungen über Erfahrungen auf kriegschirurgischem Gebiete liegt hinter uns. Mit dem unglücklichen Ausgang des Völkerringens ist allenthalben auch ein Abflauen des bis dahin so regen, weil aktuellen Interesses an Kriegsverletzungen unverkennbar geworden und auch wohlverständlich.

Wenn ich im folgenden trotzdem nochmals über 3 Schussverletzungen im Bereiche des Gesichtsschädels berichte, so geschieht es deshalb, weil ich glaube, dass die drei Fälle, die mir der Zufall nach Abschluss aller Kampfhandlungen im Laufe des vergangenen Jahres in Halle und Kiel noch in die Hände spielte, durch die Aehnlichkeit wie Besonderheit der Lage der Projektile sowie die Gleichartigkeit des zur Geschossentfernung mit Erfolg eingeschlagenen Operationsweges eine Mitteilung an dieser Stelle rechtfertigen.

Fall 1. Granatsplittersteckschuss in der hinteren und linken seitlichen Nasenrachenwand und in der Flügelgaumengrube.

Jäger Karl H., 39 Jahre alt, am 17. 7. 1918 in der Marneschlacht durch Granatsplitter verwundet. Einschuss rechtes Nasenloch und rechter Nasenflügel. Kein Ausschuss. Aus der Nase Blutung, später Eiterung und Ausstossung von zahlreichen Knochenstücken. Aeussere Wunde soll rasch geheilt sein. Konservative Behandlung in Feld- und Kriegslazarett. Am 23. 1. 1919 aus einem Hallenser Hilfslazarett in die Lazarettabteilung der dortigen Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten verlegt. Bei der Aufnahme klagt Pat. über Eiterausfluss aus beiden Nasenseiten und starke Schmerzen im Hinterkopf, besonders rechts, Steifigkeit der Halswirbelsäule und Schmerzen bei Kopfbewegungen im Nacken und Hals. Seit der Verwundung Schwerhörigkeit und Ohrensausen links, sonst beschwerdefrei.

Objektiver Befund: Elend aussehender Mann in mässigem Ernährungszustande. Temperatur normal, Puls regelmässig, gut gefüllt. Innere Organe gesund. Sensorium frei. Keinerlei meningitische Symptome.

Digitized by Google

Hirnnerven, insbesondere Trigeminus, o. B.

Motilität, Sensibilität, Reflexe regelrecht.

Rechter Nasenflügel fehlt zum grössten Teil, Rest stark narbig verändert, reaktionslos (Einschuss) (s. Abb. 1). Rechtes Vestibulum durch Narbenstenose auf reichlich die Hälfte der Norm verengt. Vorderes Ende der rechten unteren Muschel fehlt; desgleichen besteht ein grösserer Defekt im vorderen Teil der lateralen Nasenwand des unteren Nasenganges rechts, so dass die rechte Kieferhöhle

Abbildung 1.



hier in breiter, offener Verbindung steht mit dem Naseninnern. Aus der rechten Kieferhöhle entleert sich reichlich Eiter. Der hintere Teil der Nasenscheidewand fehlt in grosser Ausdehnung bis auf eine schmale, dem hinteren Vomerrand entsprechende Spange.

In beiden Nasenseiten viel schleimig-eitriges Sekret ohne typische Lokalisation. Postrhinoskopisch stellt man auf der linken Hälfte der hinteren Rachenwand eine leichte, von einem Schleimhautwulst überdeckte Vorwölbung fest, die sich bei der Fingerpalpation als eine bis in den Bereich des linken Ostium pharyngeum tubae sich erstreckende derbe, an ihrer Oberfläche etwas unebene Prominenz erweist. Nach ausgiebigem Kokainisieren der linken Nasenseite und des Nasenrachens kann man auch anterhinoskopisch diese Vorwölbung der linken hinteren und seitlichen Wand des Nasopharynx erkennen. Sie stellt, von hier aus gesehen, einen kuppligen Vorsprung dar, der in seiner Mitte, von vorne her visiert, dicht über der Verlängerungsgeraden des Nasenbodens einen nahezu vertikal verlaufenden, leicht granulierenden Schlitz aufweist. Die in diesen Spalt eingeführte Knopfsonde stösst in der Richtung nach hinten-lateral unverkennbar auf Metall.

Digitized by Google

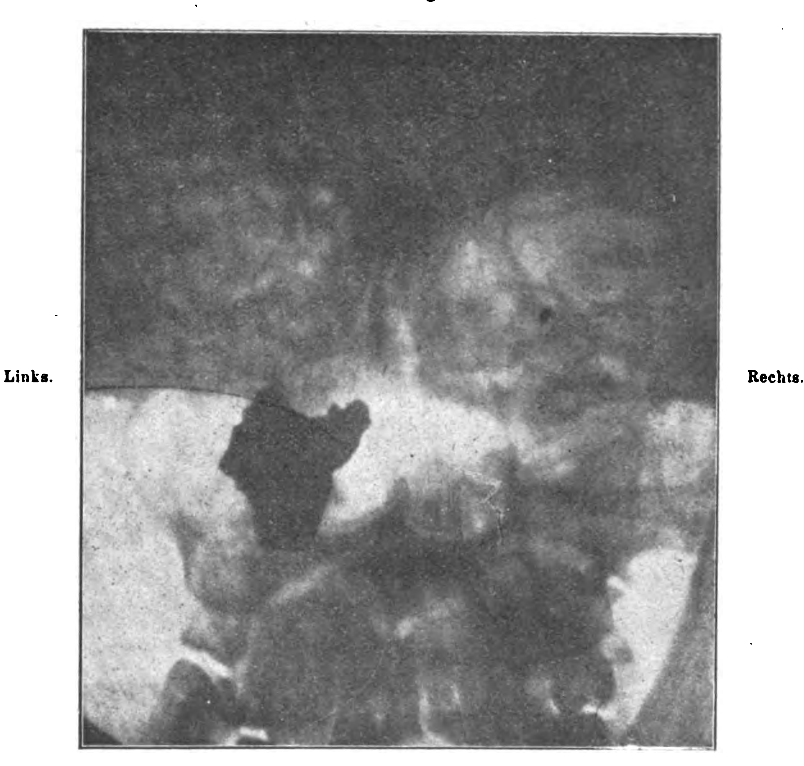
Mundhöhle und Rachenorgane sonst o. B.

Halswirbelsäule etwas druckempfindlich, desgleichen die gesamte Nackenmuskulatur links. Keine Drüsenschwellungen festzustellen.

Auf dem linken Ohr Trommelfell leicht getrübt und etwas eingezogen. Typische Schalleitungsschwerhörigkeit mittleren Grades (Flüstersprache 2 m).

Röntgenbild: Frontal- und Sagittalaufnahme (Abb. 2 u. 3) zeigen einen in jedem Durchmesser etwa markstückgrossen, stark gezackten Granatsplitter an der Schädelbasis, etwa im Bereiche der linken Flügelgaumengrube, dicht vor der Wirbelsäule.

Abbildung 2.

Links.  Rechts.

30. 1. Entfernung des Geschosssplitters auf permaxillarem Wege (rechte Kieferhöhle) in allgemeiner Chloroformnarkose mit peroraler Intubation nach Kuhn (Operateur: Geheimrat Prof. Dr. Denker).

Schleimhautperiostschnitt wie üblich, $^1/_2$ cm oberhalb des Zahnfleischrandes, etwa 2 cm nach links über die Mittellinie hinausgehend. Nach Abschieben der Weichteile nach oben liegt ein etwa pfennigstückgrosser Defekt im medialsten Teil der vorderen knöchernen Kieferhöhlenwand einschliesslich der Crista piriformis vor. Resektion der Reste der Vorderwand, die auffallend stark verdickt erscheint. Schleimhaut der Kieferhöhle polypös degeneriert, am Boden des Sinus maxillaris einzelne Knochensplitter und Eiter. Wie schon rhinoskopisch festgestellt, hatte das Projektil auf seinem Wege von aussen nach innen nach Durchsetzung des vordersten Kieferhöhlenraumes die laterale Wand des unteren Nasenganges unter

Digitized by Google

Hinterlassung eines grossen Defektes durchschlagen. Resektion des Restes der unteren Muschel und der medialen Kieferhöhlenwand auch im Bereich des mittleren Nasenganges, so dass jetzt eine ausgezeichnete Uebersicht in der Tiefe der Nase gewonnen wird. Der als schmale Spange den Einblick in den Nasenrachenraum noch etwas behindernde letzte Rest des hinteren Septumrandes wird ebenfalls noch entfernt. Er besteht nur aus Bindegewebe und enthält keinen Knochen mehr. Der Ueberblick über den ganzen Nasenrachenraum ist jetzt ein idealer. Insbesondere kann die Hinter- und die linke Seitenwand in optimaler Beleuchtung abgesucht werden. Es findet sich auch jetzt an der mehrfach beschriebenen Stelle jene Vor-

Abbildung 3.



wölbung mit der schlitzartigen Oeffnung. Bei der Fingerpalpation von vorn her kann man dort den Splitter mit seinem vorderen scharfen Rande unmittelbar tasten. Er lässt sich dabei unter Anwendung eines mässigen Druckes in der Richtung von rechts nach links und von hinten oben nach vorn unten etwas mobilisieren. Ein Versuch, ihn mit der Brüningsschen Zange zu fassen und zu extrahieren, misslingt, da sich die Zange bei der ganz ausserordentlich festen Verankerung des Splitters als zu schwach erweist und abgleitet. Die Zangenextraktion gelingt aber relativ mühelos, nachdem der Fremdkörper durch kräftige Hebelwirkung mittels des Panseschen Dorns ganz allmählich und vorsichtig aus seinem Bett nach vorn zu zum grössten Teil herausgehoben ist.

Die Blutung ist während des ganzen Eingriffes gering und verstärkt sich auch nicht im Anschluss an die Entwicklung des Geschosssplitters. Der palpierende Finger stellt fest, dass das Projektil im Bereich der linken Flügelgaumengrube,

Digitized by Google

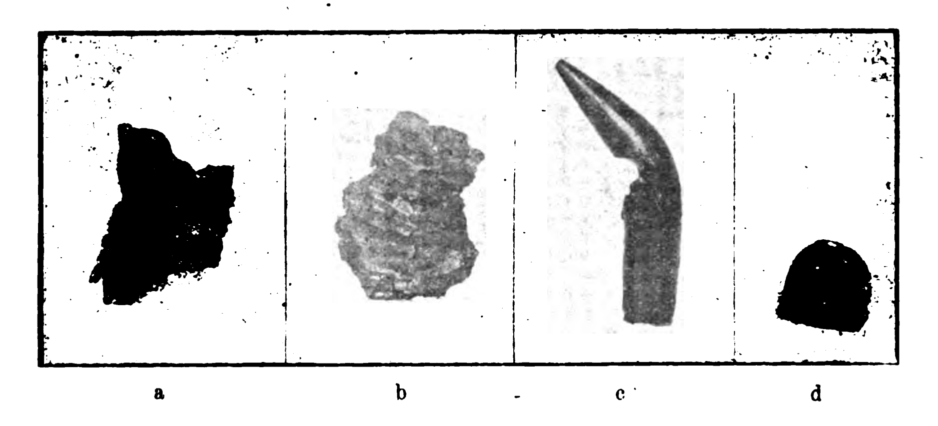
dicht neben und vor den Halswirbelkörpern, allseitig von Weichteilen umgeben, gesessen hatte und in ein üppiges Granulationsgewebe eingelagert war. Knochen- oder weitere Geschosssplitter werden in der Tiefe des Wundkanals nicht getastet. Tamponade des Fremdkörperbettes von der Nase aus, Tamponade der Nase und der rechten Kieferhöhle, primärer Verschluss der oralen Wunde durch Knopfnähte. Der Eingriff verläuft ohne jede Störung. Der Splitter (s. Abb. 4a u. b) hatte eine Länge von 2,5 cm, eine Breite von 2,2 cm und eine Dicke von 1,7 cm, sein Gewicht betrug 25 g.

Aus dem weiteren Verlauf ist Besonderes nicht mehr zu berichten.

Am 4. 2. 1919 Entfernung aller Tampons.

Am 28. 2. Kopf- und Nackenschmerzen völlig geschwunden. Postrhinoskopisch findet sich an der Operationsstelle eine nach hinten und seitwärts eingezogene, glatte, narbige Grube. Pat. wird zwecks Zahnbehandlung auf die Kieferstation zurückverlegt.

Abbildung 4.



a b c d

Fall 2. Infanteriegeschoss-Steckschuss in der rechten Seitenwand des Nasenrachenraums und der Flügelgaumengrube.

Füsilier Hermann E., 21 Jahre alt, am 3. 6. 1918 durch Gewehrschuss links am Kopf in der Schläfen-Augengegend verwundet. Danach bewusstlos, starker Blutverlust. Das linke Auge angeblich im Feldlazarett entfernt. Nach mehrfacher Lazarettbehandlung am 5. 3. 1919 in die Lazarettabteilung der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik in Halle a. S. aufgenommen.

Beschwerden: Starke Schmerzen im ganzen Kopf, besonders heftig in der linken Seite und im Hinterkopf rechts. Behinderte Nasenatmung rechts. Schmerzen beim Schlucken rechts. Gefühl von Steifigkeit im Hals, Reissen in der rechten Schultergegend.

Objektiver Befund: Temperatur normal, Puls o. B., Sensorium frei. Nervenstatus und innere Organe o. B.

In der linken Schläfengegend, dicht über und hinter dem lateralen Ende des Supraorbitalrandes ein über fünfmarkstückgrosser Knochendefekt fühlbar, der von einer glatten, lebhaft pulsierenden Hautnarbe überdeckt ist (Einschussstelle) (s. Abb. 5).

Der linke Bulbus fehlt (Prothese), der Konjunktivalsack ist reaktionslos. Nase äusserlich o. B. Beide untere Muscheln lappig verdickt. Im hinteren Teil

Digitized by Google

der rechten Nasenseite findet sich zwischen unterer Muschel und Nasenscheidewand eine breite, narbige Verwachsung. Einblick in den Nasenrachenraum von vorne her infolgedessen nicht möglich. Postrhinoskopisch, an der rechten Seitenwand des Epipharynx, im Bereich des Levatorwulstes, eine nach hinten oben verlaufende Schleimhautvorwölbung. Bei Fingerpalpation erweist sich die dieser Vorwölbung entsprechende Stelle als eine walzenförmige Prominenz, die sich ausserordentlich hart anfühlt. Man hat den Eindruck, als läge hier, nur von einer relativ dünnen Gewebsschicht (Schleimhaut) überzogen, das Geschoss. Bei längerem Abtasten fühlt man dann auch an ganz umschriebener Stelle, und zwar im Bereich des

Abbildung 5.



vorderen Abschnitts dieses Wulstes, freiliegendes Metall. Die rechte Choane ist von hinten her frei. Dach, Hinterwand und linke Seitenwand des Nasenrachens sind ohne weitere Veränderungen. Mundhöhle und Mundrachen o. B. Aeusserlich am Hals kein Befund.

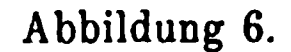
Röntgenbilder: Sagittal- und Transversalaufnahme (s. Abb. 6 u. 7) zeigen ein in der rechten Flügelgaumengrubengegend gelagertes Infanteriegeschoss, das, mit seiner Längsachse in der Richtung von vorn-unten-aussen nach hinten-oben-innen verlaufend, etwa in seiner Mitte stumpfwinklig abgebogen erscheint. Sein stumpfes Ende schaut nach vorn und projiziert sich etwas nach hinten und unten vom hinteren Rande der knöchernen horizontalen Gaumenplatte.

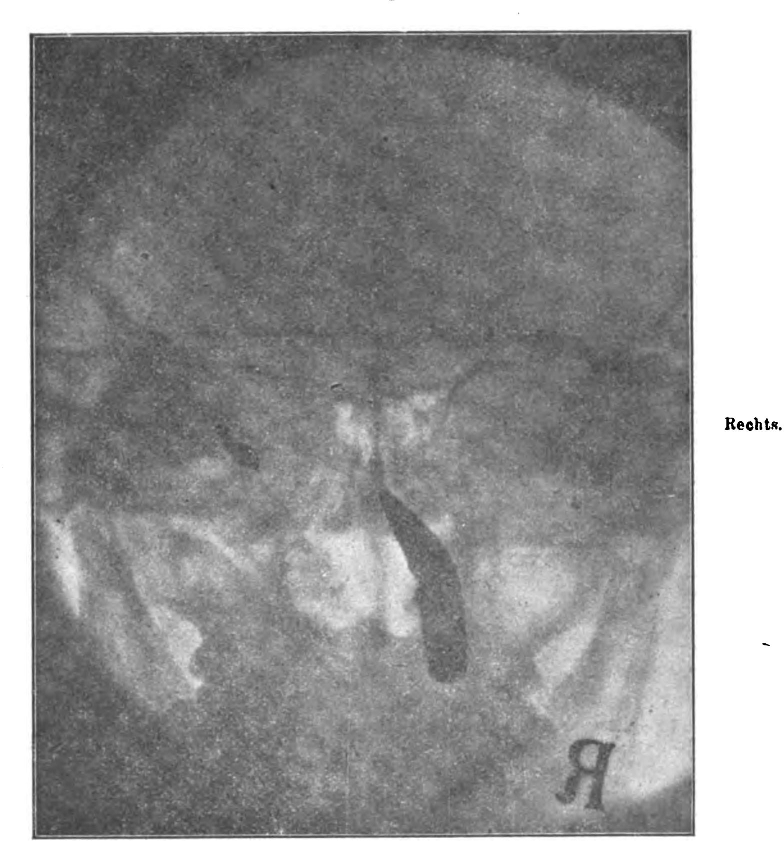
Ein kleiner 2. Geschosssplitter (oder ein kleines Stück des Helmrandes, an dem sich das Geschoss vermutlich in der oben beschriebenen Weise abgebogen hatte?) liegt im Bereich der linken Orbita. Linke Kieferhöhle gegenüber der rechten etwas dunkler und verschleiert. Dagegen erscheint das linke Siebbein

Digitized by Google

heller wie das rechte und es fehlt im Bereich des ersteren die rechts sehr deutliche maschige Zellwandzeichnung. Der grosse Knochendefekt der linken Schläfengegend markiert sich als scharfumschriebene birnförmige, etwa pflaumengrosse Schattenaussparung oben und aussen von der linken Stirnhöhle.

Die Geschossbahn lässt sich im Sagittalbild deutlich erkennen. Danach scheint das Projektil auf seinem Wege von der linken Orbita in die linke Nasen-


Abbildung 6.

Links.  Rechts.

seite bzw. den Nasenrachenraum die linke Kieferhöhle gerade noch im obersten hintersten und innersten Teil durchsetzt zu haben. Man erkennt dort eine deutliche Lücke im Orbitalboden bzw. in der lateralen Nasenwand.

Am 11. 3. 1919 Entfernung des Geschosses auf permaxillarem Wege (durch die linke Kieferhöhle) in allgemeiner Chloroformnarkose mit Kuhnscher peroraler Intubation (Operateur Prof. Zimmermann): Eröffnung der linken Kieferhöhle wie üblich von der Fossa canina aus. Ausgedehnte Resektion der Kieferhöhlen-Vorder- und Seitenwand. Die Schleimhaut im Innern ist stark verdickt, gerötet und leicht sulzig. Der Sinus enthält schleimig-eitriges, nicht übelriechendes Sekret. Am Boden liegen mehrere grössere Knochensplitter. Entfernung derselben sowie der ganzen Kieferhöhlenschleimhaut. An dem hintersten

Digitized by Google

innersten Teil des knöchernen Kieferhöhlendaches, übergreifend auf den oberen Teil der knöchernen Hinterwand, stellt man jetzt einen etwa markstückgrossen Knochendefekt fest, in dessen Bereich zum Teil retromaxillares Bindegewebe, zum Teil Periorbita freiliegt. Die Periorbita zeigt hier keinerlei Besonderheiten, insbesondere keinen fistulösen Durchbruch oder dergl. Es wird infolgedessen davon Abstand genommen, von dieser Stelle aus, die zweifellos der Durchtrittszone des Geschosses auf seinem Wege von der Orbita zum Epipharynx entspricht, den Schusskanal nach dem in der bulbuslosen Orbita anscheinend reaktionslos eingebetteten, im Röntgenbild festgestellten Splitter abzusuchen. Resektion der ganzen



Abbildung 7.



medialen knöchernen Kieferhöhlenwand im Bereich des unteren und mittleren Nasenganges. Bildung eines Schleimhautlappens wie bei der Denkerschen Operation. Resektion der ganzen linken unteren Muschel. Der Zugang zum Nasenrachen ist jetzt so frei und weit, dass man den Finger bequem durch die Kieferhöhle und die linke Choane hindurch in den Nasenrachen einführen kann. Es gelingt aber nur mit der Fingerkuppe des stark gekrümmten rechten Zeigefingers, das in der rechten Epipharynxwand eingebettete Geschoss gerade eben noch zu tasten. Instrumente, auch abgebogene, können jedoch auf direktem Wege noch nicht an das Projektil herangeführt werden. Es wird deshalb nach Ablösung der Schleimhaut der hinterste Teil des Vomer freigelegt und mit Meissel und Stanze in ungefähr daumenendgliedgrosser Ausdehnung reseziert. Der Weg zum Geschoss ist dadurch von vorne her vollkommen freigeworden. Man kann jetzt den Fremdkörper nach Spaltung und Abschiebung seines rachenwärts gelegenen Weichteil-

Digitized by Google

überzuges mit Sonde und Finger zum grossen Teil abtasten und dabei feststellen, dass er sich tief in die parapharyngealen Weichteile hineingegraben hat und dort fest verankert liegt. Nach längerem Bemühen gelingt es jedoch, ihn digital so weit in seinem Bett zu lockern, dass eine Brüningssche Zange an ihn angesetzt und er dann unter vorsichtigen drehenden und hebelnden Bewegungen durch die Kieferhöhle extrahiert werden kann (s. Abb. 4c).

Die Blutung ist gleich null. Bei der Kontrolle des Geschossbettes auf Knochen- bzw. Geschosssplitter gelangt der Finger in eine tief nach lateral und hinten in die Schädelgrundweichteile sich ausdehnende, etwa pflaumengrosse, granulierende Wundhöhle hinein. Splitter werden nicht gefunden. Eiter entleert sich nicht. Durchtrennung der Synechie rechts. Tamponade des Geschossbettes, der Nase und der Kieferhöhle, primärer Verschluss der letzteren durch Knopfnähte.

Am 4. Tage post operationem Entfernung aller Tampons und Nähte. Der weitere Verlauf war ein guter. Nachblutungen stellten sich nicht ein.

Patient steht am 8. Tage auf, fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden, die orale Wunde ist in ganzer Ausdehnung verheilt.

17. 4. An der rechten seitlichen Epipharynxwand reaktionslose, etwas eingezogene, solide Narbe. Wird völlig beschwerdefrei in die Heimat beurlaubt.

Fall 3. Schrapnellkugelstecksohuss am Rachendach (Boden der Keilbeinhöhle).

Landsturmmann Jakob W., 48 Jahre alt, am 6. 7. 1917 in der Durchbruchsschlacht bei Lemberg durch Schrapnellschuss im Gesicht verwundet. Einschuss durch das linke Auge. Das Geschoss blieb in der Tiefe des Kopfes stecken. Unmittelbar danach Weichteilschuss am rechten Oberarm dicht über dem Ellenbogengelenk. Infolge des durch den Armschuss eintretenden starken Blutverlustes wurde W. rasch bewusstlos. Wie er später erfuhr, soll er zunächst in ein Feldlazarett gebracht worden sein, wo das linke Auge durch Operation entfernt wurde. Erst 8 Tage nach der Verwundung will er in einem Kriegslazarett in Lemberg, wohin er inzwischen überführt worden war, das Bewusstsein wieder erlangt haben.

Von seiten des Kopfschusses seien zu jener Zeit, abgesehen von mässigen Schmerzen in der rechten Stirn- und Augengegend, keine nennenswerten Beschwerden vorhanden gewesen. Es habe sich allerdings aus der rechten Nasenseite, die verstopft war, damals schon Blut und Eiter entleert, und auf dem bis dahin gesunden rechten Auge habe sich ganz allmählich eine leichte Verschleierung beim Lesen bemerkbar gemacht. Die Wunde am linken Auge heilte gut. Nachdem er transportfähig war, erfolgte Ueberführung in ein Lazarett bei Dresden. Dort soll Nasenbehandlung stattgefunden haben. Ueber die Art derselben kann Patient jedoch keinerlei Angaben mehr machen. Jedenfalls soll aber dort schon durch Röntgenaufnahme festgestellt worden sein, dass das Geschoss noch immer in der Tiefe des Schädels, dicht neben dem Sehnerven, an der Schädelbasis sass. Eine Operation zwecks Entfernung der Kugel soll jedoch mit der Begründung unterblieben sein, dass ein Eingriff in unmittelbarer Nachbarschaft des Sehnerven für den letzteren zu gefährlich sei. Nach Einpassung einer Prothese links wurde W. dort entlassen. Von da ab bis Sommer 1919 hielt er sich dann zum Teil bei seinem Ersatzbataillon auf, zum Teil war er zur Feldbestellung beurlaubt. Sein Befinden war während dieser ganzen Zeit zunächst leidlich gut. Dann stellten sich aber im Juli 1919 rasch zunehmende Kopfschmerzen im ganzen Kopf ein, die sich bald bis zur Unerträglichkeit steigerten und dann hauptsächlich im Hinter-

Digitized by Google

kopf und in der rechten Stirn-Augengegend lokalisiert waren. Gleichzeitig nahm die Sehkraft des rechten Auges jetzt rapid ab, er hatte fast ständig einen dichten Schleier vor dem Auge und konnte kaum noch lesen. Jede körperliche Anstrengung vermehrte seine Kopfschmerzen so, dass er völlig arbeitsunfähig wurde und wiederum ärztliche Hilfe nachsuchen musste.

Auf seinen Antrag fand W. zunächst Aufnahme in einem Marinelazarett, von wo er dann am 23. 8. 1919 zum ersten Male der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel zur Untersuchung zugeführt wurde. Auf Grund des Röntgenbildes glaubte man damals annehmen zu dürfen, dass das Geschoss in der rechten Keilbeinhöhle liege. In Rücksicht auf die zunehmende Sehverschlechterung und die bestehenden sehr heftigen Kopfschmerzen wurde ein operativer Eingriff empfohlen. Ein Versuch, die Kugel von aussen her auf dem Wege durch das rechte Siebbein unter Erhaltung der mittleren Muschel, und im Anschluss daran durch die Kieferhöhle hindurch operativ zu entfernen, misslang. Die rechte Keilbeinhöhle wurde dabei von vorne lateral her zwar eröffnet, das Projektil aber in ihr nicht gefunden. Heilung der äusseren Wunde per primam. Die Beschwerden blieben nach wie vor die gleichen.

Am 17. 9. wurde mir dann der Patient zum ersten Male in der Kieler Poliklinik zur Untersuchung vorgestellt.

Subjektive Klagen: Dauernde heftigste Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf und in der rechten Stirn, bohrender dumpfer Schmerz hinter dem rechten Auge. Patient ist „wie toll im Kopf". Mangelhaftes Sehvermögen rechts, Flimmern vor dem Auge. Starke Verschleierung der Schrift beim Lesen. Mangelhafte Nasenatmung rechts, Eiterung aus der rechten Nasenseite.

Beim Vergleich der zur Verfügung stehenden, vor dem ersten äusseren Eingriff hergestellten, mit den beiden erneut angefertigten Röntgenplatten (Sagittal- und Transversalaufnahme), zeigte sich, dass sich das Geschoss — eine leicht deformierte Schrapnellkugel — noch immer unverändert an der alten Stelle und, trotz des Versagers beim ersten Eingriff, zweifellos im Bereich der untersten Abschnitte der rechten Keilbeinhöhle, und zwar innerhalb und dicht neben der Mittellinie, befinden müsse (s. Abb. 8 u. 9).

Die Gegend des rechten Siebbeins und der rechten Keilbeinhöhle war gegenüber der linken Seite deutlich verschleiert. Stirn- und Kieferhöhle waren frei. Im Bereich der linken inneren Orbitalwand zeigte das Radiogramm eine dem Höhendurchmesser des Projektils an Grösse etwa entsprechende Lücke, die anscheinend die Durchtrittsstelle des Geschosses von der linken Orbita in den hinteren Teil des linken Siebbeins darstellte.

Objektiver Befund: Vorzeitig gealterter Mann. Blasse, fahle Gesichtsfarbe. Puls der normalen Temperatur entsprechend, regelmässig, kräftig. Trägt links in reaktionslosem Bindehautsack Prothese. Lider unverletzt. Nirgends eine Einschussnarbe zu finden (s. Abb. 10). Rechts frische reizlose lineäre Hautnarbe im Verlauf der Augenbraue und am Nasenrücken, von der Siebbeinoperation herstammend. Sonst Nase äusserlich o. B.

Rechter Bulbus äusserlich reizlos, nach allen Seiten gut beweglich. Pupille rund, mittelweit, auf Licht und Konvergenz gut reagierend. Brechende Medien klar. Papille hyperämisch, Grenzen verwaschen, Fundus sonst o. B. Visus $^6/_{35}$.

Uebrige Hirnnerven, insbesondere Trigeminus, intakt. Motilität, Sensibilität und Reflexe o. B. Keine meningealen Erscheinungen. Halswirbelsäule nicht druckempfindlich, Kopfbewegungen dagegen behindert und etwas schmerzhaft.

Digitized by Google

In der Nase links, zwischen dem hintersten Teil des Septums und der medialen Fläche der mittleren Muschel, breite Synechie, so dass die Gegend der vorderen Keilbeinfläche hier nicht zu Gesicht kommt. Kein Sekret. In der rechten Nasenseite im weiten mittleren Nasengang und in der Rima olfactoria z. T. flüssiger, dickrahmiger, nicht übelriechender Eiter, z. T. Eiterborken. Nach Reinigung stellt man fest, dass das vordere, mittlere und hintere Siebbeinlabyrinth ausgiebig

Abbildung 8.



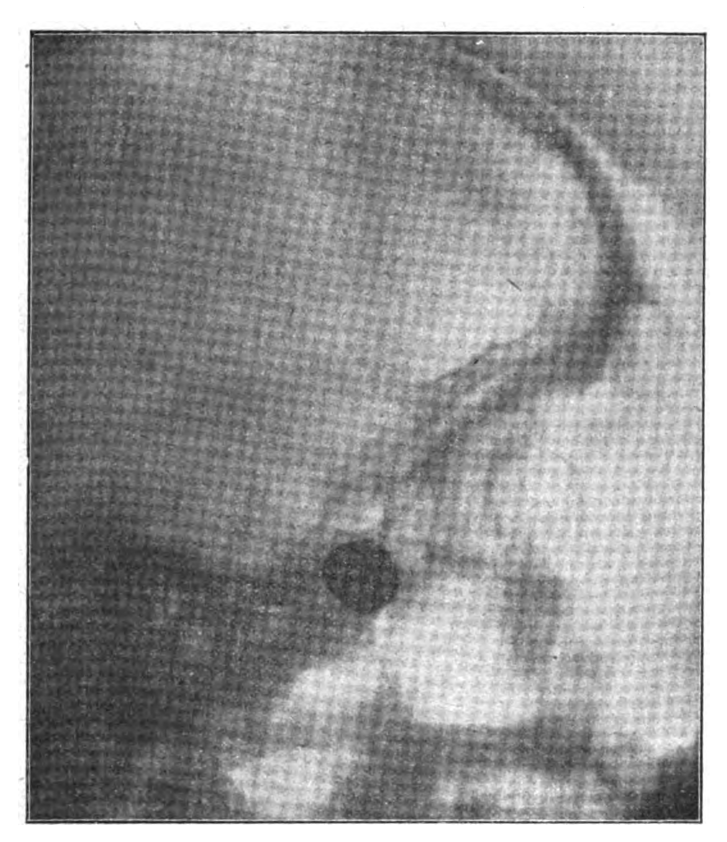
reseziert, die mittlere Muschel dagegen in ganzer Ausdehnung erhalten ist. Mit der etwas abgebogenen Sonde gelangt man durch den mittleren Nasengang hindurch an dessen oberem hintersten Ende in einen kleinen, z. T. mit Granulationen gefüllten Hohlraum, der dem lateralsten Ausläufer der rechten Keilbeinhöhle entsprechen könnte. Von einem metallischen Fremdkörper ist jedoch hier nichts zu fühlen. Dagegen findet sich nach maximaler seitlicher Abdrängung der ganzen mittleren Muschel mittels eines in die Rima eingeführten langen Killianschen Spekulums, dicht neben der Medianlinie, im unteren Teil der Keilbeinhöhlenvorderwand, übergreifend auf den medialen Abschnitt des oberen Randes der rechten Choane bzw. auf den an ihn angrenzenden Abschnitt des Rachendaches, eine blaurote, halbkugelige Prominenz, die von einer dünnen Schleimhautlamelle

Digitized by Google

überzogen ist und zweifellos das Geschosslager darstellt. Nach kreuzweiser Inzision und Zurückschieben der Mukosa dieser vorgewölbten Partie liegt die im Keilbeinboden bzw. in dem das Rachendach bildenden angrenzenden Teil des Os sphenoidale steckende Schrapnellkugel mit einem kleinen Ausschnitt ihrer Kugeloberfläche frei vor. Ihre Beziehungen zum Keilbeinhöhlenlumen lassen sich jedoch noch nicht ohne weiteres eruieren. Medialwärts wird das Geschoss, zu etwa $^1/_3$



Abbildung 9.



seiner Zirkumferenz, durch den hintersten oberen Teil des Vomer überdeckt, so dass man annehmen muss, dass es die Mittellinie um ein weniges auch noch nach links hin überragt. Aus der Gegend des Recessus sphenoethmoidalis entleert sich beim vorsichtigen Sondieren Eiter. Auf Sonden- und Spateldruck rührt sich das Projektil nicht von der Stelle, es scheint ausserordentlich fest zu sitzen.

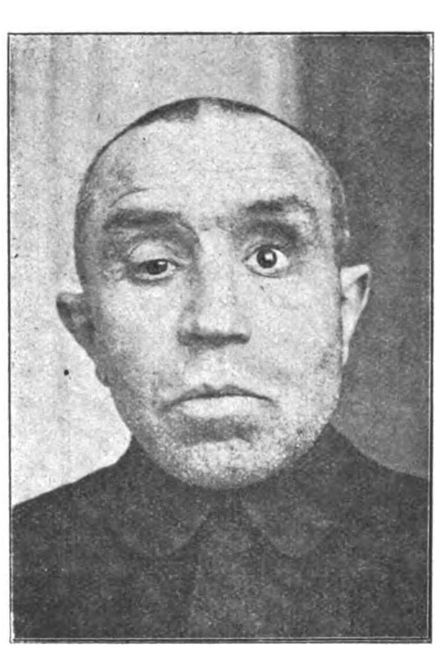
Auch postrhinoskopisch stellt man, wenn auch weniger deutlich wie von vorne her, jene halbkugelige Prominenz am vordersten Teil des Rachendaches bzw. an der oberen Umrandung der rechten Choane fest. Im übrigen am Rachendach dicker Eiterbelag. Mundhöhle und Mundrachen o. B.

Bei der günstigen Lage des Geschosses, dessen Entfernung bei den bestehenden, immer noch im Zunehmen begriffenen Beschwerden ja unter allen Umständen

Digitized by Google

geboten war, erschien es durchaus natürlich und auch möglich, von vorne her auf dem einfachsten Wege endonasal an dasselbe heranzugehen. Der Versuch wurde in Lokalanästhesie am 27. 9. 1919 gemacht. Nach Resektion des hinteren Endes der mittleren Muschel kommt die Kugeloberfläche wieder gut zu Gesicht. Um die Kugel jedoch mit einer geeigneten Zange fassen oder durch seitliches Einführen eines hakenförmigen Instrumentes wenigstens lockern zu können, erscheint es unbedingt erforderlich, einen Teil des Knochenbettes, in dem das Geschoss wie in einem Schraubstock vollkommen unbeweglich festsitzt, durch Meisselung abzutragen. Bei jeder auch noch so geringfügigen Meisselerschütterung

Abbildung 10.



treten jedoch ganz ungeheure Kopfschmerzen auf. Patient hat dabei das Gefühl, als werde sein ganzer Schädel auseinandergesprengt. Da es sich als unmöglich erweist, auf diese Weise ohne Allgemeinnarkose die Ausmeisselung der grossen Kugel durchzuführen, wird die Sitzung abgebrochen.

Nachdem Patient sich wieder erholt hat, wird am 29. 9. in allgemeiner Chloroformnarkose mit peroraler Intubation nach Kuhn (Operateur: Prof. Zimmermann) das Geschoss auf permaxillarem Wege ohne irgend welche Schwierigkeiten aufgesucht und entfernt. Nach Herstellung einer breiten Verbindung zwischen rechter Kieferhöhle und Nase sowie nach Resektion des Restes der mittleren Muschel überblickt man den hinteren oberen Teil des Septums, das Rachendach und die ganze Vorderwand der rechten Keilbeinhöhle in vollkommenster Weise. Die Kugel sitzt genau wie oben beschrieben im Keilbeinhöhlenboden bzw. im Keilbeinkörper fest, fast allseitig von einem dicken Knochengehäuse umgeben, wie einzementiert. Obwohl bei dem breiten äusseren Zugang durch die Kieferhöhle jetzt viel energischere Hebelbewegungen mit Elevatorium und Zange ge-

Digitized by Google

macht werden können als bei dem endonasalen Eingriff, rührt sich die Kugel doch nicht im geringsten von der Stelle. Sie muss von allen Seiten erst aus dem soliden Knochenlager richtig herausgemeisselt werden. Dazu ist es erforderlich, den hintersten obersten Teil des Vomer und den hintersten Abschnitt der Lamina perpendicularis ossis ethmoidalis im Bereich ihrer Anlagerungsstellen an die untere bzw. vordere Keilbeinhöhlenwand (Rostrum) submukös zu resezieren. Jetzt erst liegt das Projektil in seinem ganzen Querdurchmesser vor. Abmeisselung des ganzen Bodens der rechten und eines Teils des Bodens der linken Keilbeinhöhle, Resektion der ganzen Vorderwand. Es gelingt nun, ein schmales, etwas abgebogenes Elevatorium lateral und oben an der Kugel vorsichtig vorbeizuführen und das Geschoss in der Richtung nach medial und unten allmählich zu lockern. Dabei zeigt sich, dass die Kugel tatsächlich ausserhalb des eigentlichen Keilbeinhöhlenlumens rechts gelegen ist, so nämlich, dass sie, etwas von unten- und vornlinks her kommend, einen Teil des knöchernen Bodens des Sinus sphenoidalis dexter und den ganzen Schleimhautüberzug des Keilbeinhöhlenbodens vor sich hergedrängt und höhlenwärts in die Höhe gehoben hatte, ohne ihn jedoch selbst zu durchsetzen. So erklärte es sich nachträglich auch, dass bei der ersten Operation durch das Siebbein hindurch die Kugel nicht frei im rechten Keilbeinhöhlenlumen liegend vorgefunden war.

Nachdem das Projektil (s. Abb. 4d) nun genügend mobilisiert war, konnte es mit der Brüningsschen Zange gefasst und ohne weitere nennenswerte Gewaltanwendung herausgenommen werden. Die das Kugelbett von dem stark reduzierten, mit Eiter und Granulationen gefüllten Keilbeinhöhlenlumen trennende Knochenschicht wird mit Stanzen und Küretten beseitigt und damit erst die rechte Keilbeinhöhle breit eröffnet. Die besonders an der lateralen Wand sitzenden schwammigen Granulationen werden mit Doppelkürette und Löffel vorsichtig abgetragen. Dabei zeigt sich, dass an der lateralen Wand der Knochen einen grösseren Defekt aufweist, der ebenfalls mit schwammigen, leicht blutenden Granulationen gefüllt ist. Es entspricht diese Stelle nach Lage und Richtung dem Bezirk, im Bereich dessen sich der Optikus in seinem Kanal der äusseren oberen Keilbeinhöhlenwand unmittelbar anlagert. Bei vorsichtigstem Palpieren mit dem Sondenkopf fühlt man durch das Granulationspolster hindurch einen elastischen Widerstand (Optikus?), keinen Knochen. Dach und Rückwand der rechten Keilbeinhöhle erscheinen intakt. Lockere Tamponade der Keilbeinhöhle, Tamponade der Nase und Kieferhöhle. Primärer Verschluss der oralen Wunde durch Knopfnähte. Eingriff verläuft bei ganz geringer Blutung ohne jede Störung.

Der weitere Verlauf war ein vollkommen komplikationsloser. Höchsttemperatur am folgenden Tage 37,6 rektal, von da ab völlig fieberfrei. Am 3. Tage Entfernung aller Tampons und Nähte. Am 6. Tage steht Patient bei gutem Allgemeinbefinden auf. Subjektiv hat sich das Sehvermögen rechts schon ganz erheblich gebessert. Die orale Wunde ist vollkommen und solid geschlossen. Am 10. Tage post operationem (7. 10.) ist der Visus schon auf $^6/_{15}$ gestiegen. Die Papille ist noch hyperämisch. Es besteht noch eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Farben. Ein zentrales Skotom ist nicht vorhanden (Bericht der Universitäts-Augenklinik in Kiel). Am 11. Tage post operationem wird Patient unter der Bedingung weiterer ambulanter Ueberwachung in sein Lazarett zurückverlegt.

Die vor Entfernung des Geschosses vorhandenen Kopfschmerzen haben sich bei dem Patienten nicht wieder eingestellt. Die anfänglich erhebliche Neigung

Digitized by Google

zur Borkenbildung ging unter entsprechender Behandlung zurück. Die rechte Keilbeinhöhle und der Zugang zu ihr verkleinerte sich stetig, letzterer blieb aber für Spülrohr und Sonde immer noch genügend weit. Die Sekretion aus dem Sinus sphenoidalis versiegte vollkommen. Patient konnte schon Anfang November einen Posten als Nachtwächter übernehmen.

Am 10. 1. 1920 — dem Tage des Abschlusses dieser Arbeit — war bei einer Nachuntersuchung in der Universitäts-Augenklinik in Kiel (Bericht: Oberarzt Prof. Dr. Behr) das Gesichtsfeld frei, der ophthalmoskopische Befund normal, der Visus $^6/_{18}$—$^6/_{12}$.

Die 3 Fälle haben Folgendes gemeinsam: Ein Geschoss, das in einer der Wandungen des Nasenrachenraumes stecken geblieben war, muss wegen erheblicher, durch das Verweilen des Fremdkörpers ausgelöster Beschwerden operativ entfernt werden. Diese Entfernung gelingt in jedem Falle auf dem prinzipiell gleichen Wege der Wahl durch die Kieferhöhle hindurch unter gleichzeitiger radikaler Inangriffnahme und unter völliger Ausheilung der durch das Geschoss in Mitleidenschaft gezogenen, nachweisbar erkrankten Nebenhöhlen.

Im Falle 1 hatte ein grosser Granatsplitter nach Eintritt am rechten Nasenflügel die vordere Hälfte der rechten Kieferhöhle durchsetzt, war dann unter Abschuss des vorderen Endes der rechten unteren Muschel in den unteren mittleren Teil des Meatus nasi communis eingetreten, hatte den hinteren Teil des Septum osseum durchschlagen und sich dann in den Weichteilen der linken seitlichen Epipharynxwand, dicht vor und lateral der obersten Halswirbelkörper sowie im Bereich der linken Flügelgaumengrube erschöpft.

Fall 2 ist nahezu das Spiegelbild des Falles 1, mit dem Unterschied, dass ein Infanteriegeschoss von links her und etwas höher, von der Orbita aus, unter Zertrümmerung des Bulbus, die linke Kieferhöhle entriert und in ihrem hintersten obersten medialsten Teile passiert hatte. Auch hier lag das Projektil in der seitlichen Epipharynxwand, aber rechts.

Im Falle 3 endlich hatte sich eine Schrapnellkugel, deren Einschussstelle ebenfalls im Bereich der linken Augenhöhle lag, nach Durchtritt durch das linke Siebbein, im Keilbeinhöhlenboden und im Keilbeinkörper, also am Dach des Nasenrachenraumes, festgesetzt.

Zunächst ein Wort über das zwecks Entfernung der Projektile von uns gewählte Operationsverfahren.

Die Wege, die zur Extraktion von in den Wandungen des Nasopharynx steckenden Geschossen theoretisch gangbar sind und praktisch beschritten wurden, sind zahlreich. Sehr häufig, und vielfach mit bestem Erfolg, ist z. B. der pernasale Weg eingeschlagen worden, so u. A. z. B. auch von Blau[1]). In unseren Fällen kam dieser Weg, schon im Prinzip, überhaupt nur für Fall 3 in Frage. Denn hier lag das Geschoss für eine per nares

1) Blau, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftwege. 1918. Bd. 77. 2. u. 3. H. S. 140.


Digitized by Google

eingeführte Zange wenigstens völlig fassgerecht. Die Entfernung scheiterte dann aber auch in diesem Falle daran, dass die Kraft, die mittels des langen einarmigen Hebels von vorn her auf die Kugel ausgeübt werden konnte, bei der höchst beschränkten seitlichen Exkursionsmöglichkeit des Elevatoriums im Nasenvorhof viel zu gering war, als dass die wie in einem Schraubstock im Knochen eingezwängte Kugel bei diesem in der Hauptsache frontalen Angehen hätte mobilisiert werden können.

Im Fall 1 und 2 dagegen lag das tief in das parapharyngeale Gewebe eingebettete Geschoss für ein durch die Nase in den Nasenrachenraum vorgeführtes Instrument schon an und für sich so ausserhalb jeder möglichen mechanischen Einwirkungsrichtung, dass der pernasale Weg in diesen beiden Fällen garnicht erst versucht worden war, zumal die im Röntgenbild erkannte besondere Konfiguration der zugehörigen Projektile (bizarre Sperrzahnung des Granatsplitters, fast widerhakenartige Abbiegung des Infanteriegeschosses) eine ganz besonders feste Verankerung erwarten lassen musste, eine Annahme, deren Richtigkeit sich dann auch bestätigte.

Auch auf direktem Wege durch den Mund sind bei Nasenrachensteckschüssen Projektile, die postrhinoskopisch oder palpatorisch festgestellt waren, mittels geeigneter Zange extrahiert worden.

So berichtet z. B. Mann[1]) über einen unserem Falle in seiner Lokalisation sehr ähnlichen Fall von Granatsplittersteckschuss an der Schädelbasis, den er — in Lokalanästhesie — nach Einstellung im Jankauerschen Spekulum auf peroralem Wege fast ohne Blutung entfernte. Auch Blau[2]) teilt einen ähnlichen Fall mit. Dieser direkte perorale Weg hat zweifellos seine Vorteile. Er ist kurz, natürlich und einfach. Wenn wir ihn in unserem Falle 2 und 3 dennoch nicht beschritten haben, so waren für uns dabei Ueberlegungen massgebend, die sich aus der besonderen Art des Geschossweges ergaben und auf die ich gleich noch zu sprechen kommen werde. Für Fall 3 dagegen kam der direkte Weg durch den Mund überhaupt nicht in Frage, da die Schrapnellkugel am Fornix pharyngis so weit nach vorn zu lag, dass das Heranführen eines Instrumentes an das Geschoss unter direkter Leitung des Auges nicht möglich war. Es trifft nämlich die Verbindungsgrade zwischen dem oberen Rand der unteren Frontzähne und dem Hinterrand des harten Gaumens — auch bei maximaler Oeffnung des Mundes — in ihrer Verlängerung nicht das Rachendach, sondern lediglich die Hinterwand des Nasenrachens. Ein Meisseln oder Hebeln aber im Dunkeln, lediglich unter Führung des palpierenden Fingers, erschien bei den zweifellos vorhandenen nahen Lagebeziehungen des Projektils zum rechten Optikus als zu gefährlich. Wollte man in diesen und ähnlichen Fällen überhaupt den Weg durch den Mund einschlagen, so wäre eine der sogenannten palatinalen, also indirekten peroralen

1) Mann, M., Beitr. z. Anat., Physiol. usw. d. Ohres usw. 1918. Bd. 11. H. 1—3. S. 99.

2) Blau, l. c.

Digitized by Google

Methoden in Frage gekommen, wie sie von Preysing und zuletzt noch von Tiefenthal[1]) aus anderen Indikationen heraus (Hypophysenoperation) empfohlen worden sind, und die auch fraglos die Keilbeingegend in vorzüglicher Weise aufdecken.

Wir haben uns in allen 3 Fällen zu einer Operationsmethode entschlossen, die bei der besonderen Lage und Art der Geschosse und in Rücksicht auf die gleichzeitig bestehende Komplikation von seiten der durch das Geschoss in Mitleidenschaft gezogenen Nebenhöhlen uns die geeignetste und am sichersten zum Ziele führende zu sein schien: Zur sogenannten permaxillaren Operation, wie sie im Jahre 1906 von Denker[2]) für die Entfernung maligner Nasentumoren, insbesondere aber auch des klassischen Schädelbasisfibroms, empfohlen wurde. Sie stellt heute wohl unbestritten ein integrierendes wertvolles Verfahren im Rahmen unserer modernen grossen Kieferchirurgie dar. Von seinen besonderen grossen Vorzügen, namentlich hinsichtlich radikaler Uebersicht einerseits und vollkommener Kosmetik sowie wesentlicher Einschränkung der Blutung andererseits, haben wir uns im Laufe der Jahre auf Grund einer ausserordentlich grossen Zahl eigener Fälle immer wieder von neuem und immer mehr überzeugt. Diese günstigen Erfahrungen, die von anderen Seiten bestätigt und ergänzt wurden, haben uns dazu geführt, den Indikationskreis für das permaxillare Verfahren immer weiter zu ziehen. So sei an dieser Stelle nur kurz darauf hingewiesen, dass wir seit einer Reihe von Jahren auch die Hypophysentumoren auf diesem Wege operativ angehen. Gerade auch hierbei ist die Leistungsfähigkeit der Methode eine ausserordentliche. Man ist jedesmal wieder erstaunt, wie total die Uebersicht über die gesamte Keilbeingegend einschliesslich des gesamten Nasenrachenraumes sich in jedem einzelnen Falle gestalten lässt, und wie leicht infolgedessen exakte Orientierung und ruhiges Arbeiten am Sinus sphenoidalis und dessen zerebralen Wandungen fallen. Wir behalten uns vor, über diese unsere in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen an anderer Stelle ausführlich zu berichten. Er waren aber neben jenen im Prinzip der Methode selbst gelegenen Vorteilen auch noch andere Gesichtspunkte, die uns veranlassten, bei der Geschossentfernung gerade den Weg durch die Kieferhöhle zu wählen. Sie basierten in der Hauptsache auf jener ganz allgemein gemachten Kriegserfahrung, dass Nebenhöhlen, die von einem Projektil durchschlagen waren, nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der Fälle entzündungsfrei blieben, vielmehr früher oder später von sich aus doch zu einer chirurgischen Revision zwingen. Wenn auch nicht geleugnet werden soll — über einschlägige Fälle haben u. a. Gerber[3]), Grün-

1) Tiefenthal, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftwege. 1919. Bd. 78. 3. u. 4. H. S. 214.

2) Denker, A., Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 20.

3) Gerber, Zeitschr. f. Laryng. 1916. Bd. 7. S. 273.

Digitized by Google

wald[1]) und ich[2])[3]) berichtet —, dass mancher Nebenhöhlenschuss bei glattem Durchschuss vollkommen reaktionslos zur Heilung kommt, so liegen dazwischen auch recht viele Fälle, bei denen, selbst bei kaum nennenswerter Knochensplitterung, schwere eitrige Nebenhöhlenaffektionen einsetzen. Auf die besonderen Gefahren (Pyämie und Sepsis), die Kieferhöhlenschüsse, namentlich mit im Röntgenbild deutlich nachweisbarer Knochensplitterung, involvieren, hat namentlich Gerber[4]) nachdrücklichst hingewiesen. Wie sehr man sich hüten muss, aus reaktionsloser Verheilung von Aus- und Einschuss einen Rückschluss auf den Zustand der penetrierten Nebenhöhlensysteme zu ziehen, ist ja auch sonst zur Genüge bekannt.

In unserem Falle 1 hatte das Geschoss die rechte Kieferhöhle durchschlagen, Teile ihrer Wand zertrümmert und ein Empyem des Sinus maxillaris dexter gesetzt.

Im Falle 2 war das Projektil durch die linke Orbita eingetreten und hatte auf diesem Wege zur Orbita Teile des linken Siebbeins und, wie im Röntgenbild feststellbar, die hintere obere mediale Ecke der linken Highmorshöhle unter Knochensplitterung passiert. Bei dieser Sachlage, und aus allen obigen Erwägungen und Erfahrungen heraus, erschien es uns als etwas geradezu Selbstverständliches, in unserem Falle 1 und 2 das Geschoss auf dem Wege aufzusuchen, auf dem es von aussen her in in den Nasenrachenraum gelangt war. Hatten wir dabei doch gleichzeitig die Möglichkeit, die nachweisbar erkrankten oder im Röntgenbild doch höchst verdächtigen Nebenhöhlen chirurgisch einwandfrei zu versorgen.

Der Befund bei der Operation (Eiter und Splitter in der rechten Kieferhöhle bei Fall 1, Knochensplitter und Schleimhautveränderungen in der linken Kieferhöhle bei Fall 2), die durch den geschaffenen breiten äusseren Zugang sich leicht gestaltende Extraktion und der glatte Verlauf mit Ausgang in vollkommene Heilung auch der Nebenhöhlen erwiesen die Zweckmässigkeit des Vorgehens in unseren Fällen. Die Uebersicht über den Nasenrachenraum war besonders nach Resektion des hintersten Septumabschnittes eine vorzügliche. Insbesondere waren der ganze Fornix und auch die hinteren oberen Teile der Seitenwände gut zu inspizieren, eine Gegend, die beim Vorgehen von aussen her durch das Siebbein — ein Weg, der im Falle 2 ja eventuell ebenfalls hätte in Erwägung gezogen werden können — zweifellos weniger gut zu Gesicht kommt, weil sich von dort aus der vordere Keilbeinrand ins Gesichtsfeld vorlegt. Als ein

---

1) Grünwald, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.

2) Zimmermann, A., Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. 1916. Bd. 98. H. 4. S. 283.

3) Derselbe, Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. 1916. Bd. 99. H. 1 u. 2. S. 1.

4) Gerber, Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 29. S. 333.

Digitized by Google

grosser Vorteil wurde es ferner empfunden, dass man, da der Weg durch die kontralaterale Kieferhöhle und infolgedessen diagonal durch die Nase hindurchführte, in schräger Richtung an die das Geschoss beherbergende seitliche Epipharynxwand herankam. Die Seitenwand erschien infolgedessen mehr in der Aufsicht und nicht so sehr in der Verkürzung, was die Orientierung wesentlich erleichterte und das feste Ansetzen einer grösseren kräftigen Fasszange ermöglichte. Ich weise auf diesen Vorteil besonders deshalb hin, weil Blau in einem seiner Fälle (Fall 1) das in der Flügelgaumengrube steckende Projektil durch die Kieferhöhle der gesunden Seite aufsuchte, und dann die vom Geschoss durchsetzte Kieferhöhle der anderen Seite nachoperieren musste.

Ausdrücklich bemerken will ich noch, dass auch von anderer Seite dieser permaxillare Weg bei Steckschüssen im Nasenrachenraum schon mehrfach und mit bestem Erfolg beschritten worden ist, so, ausser von Blau, z. B. auch von Marx[1]).

Noch ein Wort über die Narkosenfrage. Wir operieren alle unsere malignen Nasen- und Nasenrachentumoren, die Schädelbasisfibrome und auch die Hypophysentumoren, in allgemeiner Chloroformnarkose mit Kuhnscher peroraler Intubation. Besonderen Wert legen wir dabei auf sorgfältige, exakte und absolut dichte Tamponade des ganzen Hypopharynx und der unteren Hälfte des Mesopharynx. Eine einwandfreie Lokalanästhesie mit zuverlässiger Tiefenwirkung ist gerade im Bereich des Nasenrachenraumes, der Fossa pterygopalatina und des Keilbeinkörpers schwer zu erreichen. Welch ausserordentliche Schmerzen insbesondere die durch keine örtliche Betäubung zu vermeidenden Erschütterungen beim Meisseln an der Schädelbasis unter Umständen auslösen können, haben wir in unserem Falle 3 gesehen. Es war dort einfach unmöglich, ohne Narkose zu arbeiten. Auch die in einem Falle von Hypophysenoperation ausgeführte Leitungsanästhesie des Ganglion Gasseri nach Härtel konnte nicht die für derartiges Arbeiten nötige Toleranz bringen. Es kollidieren eben in der Choanalgegend zu verschiedene und zu variable sensible Versorgungsgebiete (Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus) miteinander.

Allen diesen und anderen Schwierigkeiten ist man bei der Intubationsnarkose enthoben. Die Toleranz ist eine vollkommene und gestattet jede erforderliche Manipulation. Durch Ausschaltung des Glottisschlusses ist jedes Pressen, auch in Halbnarkose, ausgeschlossen, und damit jede venöse Stase vermieden. Geradezu wohltuend ist aber für den Operateur die Vermeidung jeder Aspirationsgefahr im Falle einer stärkeren Blutung. Wie profus solche sein und in welch heikle Situationen sie den Operateur bringen können, weiss der, der grosse gefässreiche Schädelbasisfibrome radikalchirurgisch operiert! Die Gefahr derartiger schwerster Blutungen

---

1) Marx, Beitr. z. Anat. u. Physiol. d. Ohres usw. 1918. Bd. 11. H. 1—3. S. 149.

Digitized by Google

besteht auch bei Steckschüssen des Nasenrachens. Dafür legen von Blau[1]), von Seifert[2]), von Marx[3]) u. a. mitgeteilte Fälle Zeugnis ab. In dem Blauschen Falle, der in Lokalanästhesie operiert wurde, kam es zu einer so starken Blutung, dass tamponiert und die Operation abgebrochen werden musste. In einem Falle Seiferts hatte ein in der Flügelgaumengrube steckender grosser Granatsplitter zur Arrosion der Carotis interna und zur Bildung eines falschen Aneurysmas in der Umgebung des Splitterbettes geführt, aus dem sich der Patient trotz Unterbindung der Carotis communis schliesslich verblutete. Auch Marx weist auf die grosse Gefahr derartiger Spontanblutungen aus der Carotis externa bzw. ihrem Hauptast, der Arteria maxillaris interna, bei Steckschüssen dieser Gegend hin und empfiehlt in entsprechenden Fällen sogar die prophylaktische Unterbindung der Karotis.

Gelingt es nicht, bei eingetretener Blutung in ganz kurzer Zeit das Gefäss zu fassen, so muss meist wegen drohender Suffokation in Eile tamponiert und die Operation abgebrochen werden. Nicht so, wenn der Patient sich in Narkose befindet, intubiert und der Hypopharynx zuverlässig abgedichtet ist. Wir haben schon manche ganz ansehnliche Blutung gehabt, waren aber noch niemals zum Abbruch des Eingriffes gezwungen. Die Atmung war ja auf alle Fälle garantiert, das spritzende Gefäss konnte regelmässig in Ruhe aufgedeckt, gefasst, umstochen und der Eingriff lege artis zu Ende geführt werden. Ich persönlich habe mich dabei zur Umstechung in der Tiefe des Nasenrachens mit grossem Vorteil des von Seyffarth für die Tonsillektomie angegebenen handlichen Nahtinstrumentes bedient. Ich kann dasselbe den Herren Fachkollegen auch für diese Zwecke aufs wärmste empfehlen. Auf Blutstillung durch Tamponade verlassen wir uns bei stärkeren intraoperativen Blutungen im Nasenrachen grundsätzlich nicht, da erfahrungsgemäss bei jedem Verbandwechsel mit Vorliebe erneute und den Patienten unter Umständen schwer schädigende Blutverluste einzutreten pflegen, ganz abgesehen von den Gefahren, die das lange Liegenlassen von Tampons im Nasenrachenraum an und für sich mit sich bringt.

Wenn auch in unseren Fällen im Anschluss an die Extraktion der Projektile stärkere Blutungen nicht auftraten, so vereinfachte doch auch hier die Intubation den Eingriff wesentlich.

Auf einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch hinweisen. Es ist uns bei ausgesprochen langhalsigen Patienten wiederholt passiert, dass der dem Kuhnschen Intubationsbesteck regulär beigegebene längste Tubus sich als zu kurz erwies, sich infolgedessen nicht durch die Glottis durchführen liess und so die Narkose unsicher gestaltete. Wir haben uns deshalb nach

---

1) Blau, l. c.

2) Seifert, Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. 1916. H. 1. S. 1.

3) Marx, l. c.

Digitized by Google

Angabe einen 4. Tubus anfertigen lassen, der den längsten Normaltubus Kuhns um $2^1/_2$ cm an Länge übertrifft und mit dem wir dann auch bei allen Langhälsen vollkommen zum Ziele gekommen sind.

Endlich sei noch erwähnt, dass die Indikation zur Entfernung der Geschosse in unserem Falle 1 und 2 durch die starken subjektiven Beschwerden, die der Fremdkörper verursachte, durch die Gefahr einer nachträglichen schweren Infektion des retro- und parapharyngealen Gewebes mit anschliessender Eitersenkung (Mediastinitis) gegeben war, im Falle 3 dagegen in der Neuritis optica mit ihrer rasch zunehmenden Abnahme des Visus sowie in den qualvollen Kopfschmerzen gefunden wurde. Durch eine frühzeitige Entfernung der Schrapnellkugel wäre in diesem Falle die Schädigung des einzigen Auges wahrscheinlich ganz zu vermeiden gewesen. Denn diese hat sich nach Angabe des Patienten erst längere Zeit nach der Verletzung und nur ganz allmählich bemerkbar gemacht. Ihre Entwicklung ist infolgedessen wohl kaum auf eine durch das Geschoss selbst unmittelbar ausgeübte Druckwirkung auf den Optikus zu beziehen, sondern stellt wahrscheinlich erst eine Folge der im Anschluss an die Schussverletzung aufgetretenen Keilbeinhöhleneiterung, also einer toxischen oder infektiösen Noxe, dar. Wiederum ein Beweis, wie sehr die Forderung Stengers[1]) zu Recht besteht, dass in allen Fällen von Schädelbasisschüssen, in denen eine Mitbeteiligung der pneumatischen Nebenräume der Nase möglich erscheint, rechtzeitig, d. h. tunlichst bei der ersten Wundrevision, ein mit der Begutachtung und chirurgischen Behandlung derartiger komplizierter Schussverletzungen völlig vertrauter Facharzt zugezogen wird.

---

1) Stenger, Festschr. f. Passow. Beitr. z. Anat. u. Physiol. d. Ohres usw. 1919. Bd. 12. H. 1—6. S. 104.

Digitized by Google

XXXIV.

Anwendung eines neuen Verfahrens zur Feststellung der physiologischen Erscheinungen seitens des Nasenrachens, der hinteren Nase und der Ohrtrompetenöffnungen (Empfindlichkeit, Reflexerregbarkeit und Lokalisationsfähigkeit) und die Verwendung des Resultates in der Praxis.

Von

Prof. Dr. **A. von Gyergyay** in Cluj [Rumänien][1]).

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Wenn es uns gelingen soll, uns eine versteckt liegende Region des lebenden menschlichen Körpers mittels einer neuen Methode besser zugänglich zu machen, so müssen wir diesen Körperteil in jeder Hinsicht genauest kennen zu lernen trachten. Die also erworbenen Kenntnisse werden nicht nur unser allgemeines Wissen bereichern, sondern auch vom praktischen Standpunkt aus — indem sie die Krankenuntersuchung, die Diagnose und den operativen Eingriff erleichtern — nützlich sein.

Mein zur Untersuchung des Nasenrachens, der hinteren Nase und der Ohrtrompete eingeleitetes Verfahren hat es ermöglicht, die erwähnten Teile genau zu studieren und Eingriffe unter der Kontrolle des Auges zu vollziehen. Schon vor 9 Jahren, als meine Methode kaum veröffentlicht war, forderte mich der hiesige Physiologe Prof. Udránszky bereits auf, die Vorteile meines Verfahrens auszunützen und den Nasenrachen auch in physiologischer Hinsicht nach der neuen Methode zum Gegenstand eines Studiums zu machen.

Anfangs stand die Anwendung des Kokains der Ausführung genauer physiologischer Untersuchungen hindernd im Wege. Seitdem sich jedoch mein direktes Verfahren vervollkommnet hat und ich mir die Technik desselben mehr und mehr angeeignet habe, hat die Zahl derjenigen Patienten, bei denen ich gleich das erste Mal oder nach einiger Uebung ohne jede Anästhesie meine direkte Methode anwenden und mit ihrer Hilfe die physiologischen Untersuchungen ausführen konnte, bedeutend zugenommen.

Bei den physiologischen Untersuchungen bezüglich des Nasenrachens und der hinteren Nase nahm ich auf die Qualität und Intensität der

1) Vormals Klausenburg (Kolozsvár), Siebenbürgen. (Red.)



einzelnen Empfindungen, die von Tast-, Druck-, Stich- und thermischen Reizen herrühren, auf die Qualität der Reflexe, ihre Verteilung und den Grad ihrer Auslösbarkeit, endlich auf die Lokalisierung der Empfindungen besondere Rücksicht. All diese Untersuchungen nahm ich im Nasenrachen und seiner Umgebung nach Gegenden vergleichend vor.

Literatur.

Bevor ich den Verlauf und die Resultate meiner Untersuchungen mitteile, möchte ich die diesbezügliche Literatur zusammenfassen.

A. Jurasz[1]) hatte im Jahre 1881 die sehr schwache Entwickelung des Lokalisationssinnes der Nasenschleimhaut betont; nach seinen Erfahrungen haben „die Kranken in der Regel eine falsche Vorstellung von dem Sitze ihres Leidens". Einerseits hatte er nämlich „die Fremdkörper oft weit entfernt von der Stelle" gefunden, „an der die Patienten sie angeblich" fühlten. Andererseits hat er aus einer Anzahl von Untersuchungen, die er bei einigen Kollegen und Studenten angestellt hatte, folgende Folgerung gezogen: „Die Berührung des Gaumens wurde z. B. oft auf die hintere Pharynxwand verlegt. Auch die Verhältnisse bezüglich der Lage nach rechts oder links, nach oben oder unten wurden in der Regel falsch beurteilt" (S. 1734 u. 1735).

Eingehender hat sich im Jahre 1887 Schadewaldt[2]) mit der Lokalisation der Reize beschäftigt, die in den oberen Luftwegen hauptsächlich in dem Rachen und in der Choanengegend ausgelöst werden. Er führte seine Untersuchungen mit der Hilfe einer mit Zentimetereinteilung versehenen Knopfsonde aus, die biegsam war, um von der Nase aus sowohl wie vom Munde in die verschiedensten Punkte der Halsorgane gelangen zu können. Von der Länge und der Lage des eingeführten Teiles schloss er auf die Einwirkungsstelle des Sondenendes. Aus seinen Untersuchungen hat er die Folgerung gezogen: „Das Lokalisierungsvermögen für Empfindungen in den Halsorganen ist physiologisch und pathologisch ein sehr mangelhaftes. Die Gefühlswahrnehmungen in den verschiedenen Teilen der Halsorgane sind so wenig differenter Natur, dass die verschiedenen Abteilungen des Halses (hintere Nasenhöhle, Nasenrachenraum, Schlund, Kehlkopf, Luftröhre) durch die blosse Empfindung gemeiniglich örtlich von einander nicht klar unterschieden werden können. Die Empfindungen in den verschiedensten Teilen der Halsorgane werden in der Regel gemeinsam in eine Halsregion verlegt, wo gleichsam die gemeinsame Empfindungssphäre (das Sensorium commune) des gesamten Halses liegt. Diese Gegend ist der vordere Teil des Halses, die Regio laryngo-trachealis". In

---

1) A. Jurasz, Ueber die Sensibilitätsneurosen des Rachens und des Kehlkopfes. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1881. Nr. 195.

2) Schadewaldt, Ueber die Lokalisation der Empfindungen in den Halsorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 709.

Digitized by Google

bezug auf die Grenzen der Nasen- und Rachenempfindungen schreibt Schadewaldt folgendes: „Schon in der Mitte der Nasenhöhle, etwa 4—5 cm von der Nasenspitze entfernt, nimmt bei vielen am Boden der Nasenhöhle das Gefühl den Charakter der „Halsempfindungen“ an, um dicht vor den Choanen, etwa 8 cm von der Nasenspitze entfernt, wenigstens am Nasenboden fast bei allen Menschen als „Gefühle im Halse“ wahrgenommen zu werden. Es geht also schon etwas vor den Choanen, namentlich in den unteren Teilen der Nasenhöhle, die Wahrnehmung oder das Bewusstsein, dass die Reizungen sich in der Nasenhöhle befinden, für die Untersuchten in der Regel gänzlich verloren. Alle Empfindungen, welche die Reizungen im Cavum pharyngo-nasale erzeugen, zwischen Choanen und Tuben namentlich, ferner im Fornix pharyngis usw., werden in unzweideutigster Weise als „Halsempfindungen“ gedeutet, da ein eingehendes Examen bei Unbefangenen fast ausnahmslos ergibt, dass ihnen das Bewusstsein gänzlich fremd ist, dass die Reizpunkte sich im Kopfe und auf der Höhe der Nasenhöhle befinden“ (S. 710).

Nach Schadewaldts Zeichnung würden alle Empfindungen von ungefähr $^1/_6$ des ganzen hinteren Septumteiles in die Regio laryngo-trachealis projiziert. In Bezug auf die pathologischen Fälle fasst er folgendes zusammen: „Im Allgemeinen lehrt die pathologische Erfahrung, dass am häufigsten pathologische Zustände und Parästhesien in der Choanengegend es sind, welche irrtümlich von den Patienten in die Regio laryngo-trachealis verlegt werden“ (S. 735).

„Der Empfindungsort liegt von dem Reizorte nicht selten 10, 15, ja 20 cm entfernt in den Halsorganen“ (S. 709). In der Längsrichtung bezeichnen die Patienten eine Entfernung von 1 cm zweier verschiedenen Reizpunkte für 5—6 cm, während sie quer auch den Bruchteil von 1 cm richtig wahrnehmen und taxieren.

Schadewaldts Folgerungen hat A. Ephraim[1]) im Jahre 1896 in gewissem Masse modifiziert. Er bemerkt, „dass die Zahl der Personen, welche in der angegebenen Weise falsch lokalisieren, in der Tat zwar ausserordentlich gross ist, dass aber auch richtige Ortsempfindung bei vielen Menschen gefunden wird und daher nicht als Ausnahme anzusehen ist“. Nach seinen Beobachtungen lokalisieren sich die Empfindungen, die aus dem Fornix pharyngis und der ganzen hinteren Rachenwand ausgelöst werden, in der Laryngo-tracheal-Gegend. Von der hinteren Fläche des Gaumensegels dagegen wird die Berührung im allgemeinen richtig empfunden; „hinter dem Zäpfchen“ pflegt die Angabe zu lauten. „Und auch die Gegend der Tubenmündung, namentlich der Tubenwulst, scheint im allgemeinen ein ziemlich gutes Lokalisationsvermögen zu besitzen“ („als ob das Instrument beinahe in den Mund käme“). Dasselbe konstatierte er auch bei einigen Personen, bei denen die Tubenmündung infolge von Atrophie

1) A. Ephraim, Die nervösen Erkrankungen des Rachens. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1896. Nr. 162. S. 735.


Digitized by Google

der unteren Nasenmuscheln sichtbar war; dieselben zeigten nach der Gegend des Ohrläppchens, als der Tubenwulst, und nach dem Kehlkopf, als der unmittelbar hinter demselben befindliche Teil der Rachenwand mit der Sonde berührt wurde. Seiner Ansicht nach scheint auch die Qualität des Reizes auf die Lokalisation der Empfindung von Einfluss zu sein; während Sondenberührungen gerade in der Gegend der Choanen und am Fornix besonders häufig im Kehlkopf gefühlt werden, hat er meist eine richtige Ortsangabe des Schmerzes gefunden, der bei der Abschnürung von vergrösserten hinteren Muschelenden oder bei der Operation der hypertrophischen Rachenmandel hervorgerufen wird. Die Genese dieser falschen Lokalisation im Rachen schreibt er, wie Schadewaldt, dem physiologischen Mangel an Ortssinn zu. Gleichzeitige Berührungen an zwei verschiedenen Stellen werden nach Ephraims Untersuchungen verhältnismässig im Mundteil des Rachens, besonders in Querrichtung, gut unterschieden. An der hinteren Oberfläche der Mundrachenhöhle schwankt die Angabe in Querrichtung in der Mitte zwischen $^1/_2$—4 mm, am seitlichen Teil zwischen 1—6 mm; in der Längsrichtung ist sie weniger gut: sie schwankt in der Mitte zwischen 4—9 mm, seitlich zwischen 3—8 mm.

Hieraus ist ersichtlich, dass dieser Gegenstand nur von wenigen Autoren und zwar vor längerer Zeit und in engem Rahmen behandelt wurde. Den Grund hierfür bildete der Umstand, dass sich die Technik der Untersuchung des Nasenrachens in den letzten 30 Jahren bis auf die jüngste Zeit kaum vervollkommnet hat und mit der alten Methode nur mehr allgemeine Resultate erzielt werden konnten, da exakte, nach mehreren Richtungen hin unternommene Untersuchungen nicht angestellt werden konnten.

Die Technik der Untersuchungen nach dem neuen Verfahren.

Schon seit Jahren pflegte ich die Patienten bei meinen verschiedenen ärztlichen Betätigungen im Nasenrachen und dessen Umgebung in bezug auf die dabei entstehenden Empfindungen auszufragen und habe auch den auftretenden Reflexbewegungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Im Jahre 1914 habe ich zur Ergänzung meiner bisherigen Erfahrungen jeden einzelnen kleinen Teil des Nasenrachens, der hinteren Nasenhöhle, der pharyngealen Ohrtrompetenöffnung in bezug auf die durch die verschiedensten Reize entstehenden Empfindungen und Reflexe zum Gegenstand systematischer Untersuchungen gemacht.

Bei den systematischen Untersuchungen wendete ich mein zur direkten Untersuchung des Nasenrachens, der hinteren Nase und der Ohrtrompete dienendes Verfahren an, welches die Einstellung jedwelchen Teiles des ganzen Nasenrachens gestattet und die Ausführung des Eingriffes oder des Versuches genau an der erwünschten Stelle direkt und immer bei vollkommener Augenkontrolle ermöglicht[1]).

---

1) Meine Arbeiten bezüglich des neuen Verfahrens: Orvosi hetilap. 1910. H. 9. 27. Febr. — Deutsche med. Wochenschr. 1910. 24. März. S. 563. — Ann.

Digitized by Google

Bei der Untersuchung liegt mein Rohr ständig der Länge nach auf der hinteren Oberfläche des weichen Gaumens. Die Empfindung, welche hierdurch entsteht, stört, wie ich festgestellt habe, keineswegs die Beobachtung derjenigen Empfindungen, welche durch die Versuchsreize erregt werden. Wenn das Rohr ruhig und stets in der gleichen Lage gehalten wird, lässt die Rohrempfindung bald nach, die Kranken gewöhnen sich daran und vermögen die bei der Untersuchung angewandten, später eintretenden und an wechselnden Stellen einwirkenden Reize davon wohl zu unterscheiden.

Ich habe zur Auslösung der Empfindungen und Reflexe verschiedene Instrumente angewandt: 1. eine Knopfsonde (Tastreiz); 2. ein Instrument mit steifem Griff und abgerundetem dicken Ende zur Hervorrufung der in der Tiefe entstehenden Druckempfindungen; 3. eine lange spitze Nadel für den Reiz durch Stich, welche zur Untersuchung des Schmerzgefühls und der mehr aus der Tiefe kommenden Empfindungen diente; 4. endlich die Instrumente mit dickem abgerundeten Ende in erwärmtem und abgekühltem Zustand zur Untersuchung der Temperaturempfindung. Meine Untersuchungen bezüglich der Wärme- und Kälteempfindungen erfordern jedoch noch Ergänzungen. daher behandle ich sie im Rahmen dieser Mitteilung nicht eingehend. Chemische und elektrische Reize habe ich bisher nicht systematisch angewandt.

Ich habe die Empfindungen an folgenden anatomischen Teilen notiert (s. Fig. 1): Von der hinteren Nasenhöhle habe ich mehr nur dasjenige Gebiet studiert, welches nach meinem neuen Verfahren vom Nasenrachen her gut zugänglich ist, d. h. an den Nasenrachen angrenzt: das hintere hypertrophierte Ende der unteren Nasenmuschel *(cni)*; den Nasenboden zu beiden Seiten des Choanenseptums mittels Hakensonde untersucht; die beiden Seitenflächen des Choanenseptums unten, in der Mitte und oben; die Plica salpingo-palatina *(plsp)*, das Gebiet davor und dahinter; den unteren, mittleren und oberen Teil des hinteren Choanenseptumrandes *(sch)*; die Plica salpingo-nasalis posterior *(plsnp)* selbst und das Gebiet knapp davor (Fossa salpingo-nasalis) und dahinter; den Uebergang des hinteren Teiles des Choanenseptums in die obere Wand des Nasenrachens, welcher dem hinteren Teile der Vomerflügel entspricht; diese bezeichnen wir als Gegend der Vomerflügel, sie ist zugleich der allervorderste Teil der oberen Nasenrachenwand.

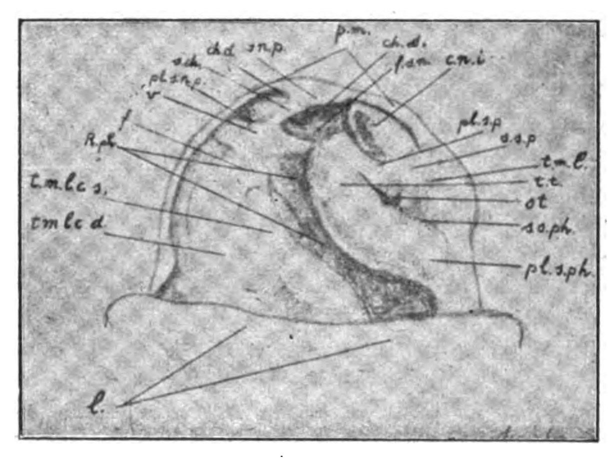
d. malad. de l'oreille etc. 1910. p. 347. — Verhandl. d. Vereins deutscher Laryng. 1910. S. 63 u. 66. — Verhandl. d. Deutschen Otolog. Gesellsch. 1910. S. 276. — Verhandl. d. 3. internat. Laryngol.-Rhinol.-Kongr. 1911. S. 485. — Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912. S. 57 u. 71. — Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 206. — Orvosi hetilap. 1913. S. 321. — Bullet. et mém. de la Société Franç. d'oto-rhino-laryng. 1913. p. 519. — Revue hebdomad. de laryng., d'otol. et de rhinol. 1913. — Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. 1913. S. 150. — Verhandl. der Deutschen Otol. Gesellsch. 1913. S. 199. — 17. Internat. Congr. of Medicine. London 1913. Sect. 15. p. 115. — Ibidem. Sect. 16. p. 773. — Lechner Emlékkönyv. Kolozsvár. 1914. S. 182.

Digitized by Google

Nasenrachen: Obere Wand knapp hinter den Vomerflügeln in der Mitte und seitlich; den Uebergang des Gewölbes in die hintere Wand in der Mitte *(f)* und beiderseits; die hintere Fläche in verschiedener Höhe in der Medianlinie an dem durch den M. longit. capitis *(tmlcs* und *tmlcd)* bedingten Wulst und an ihrem seitlichen Rande, sowie an dem die hintere Wand der Rosenmüllerschen Grube bildenden Teile; den oberen, den am meisten nach lateral sich ausbreitenden mittleren und den unteren Teil der Rosenmüllerschen Grube *(Rph)*; die hintere Fläche des weichen Gaumens knapp hinter der Spina nasalis posterior *(snp)*, sowie seine ganze hintere Oberfläche bis zum Zäpfchen; das Zäpfchen; nach der Seite die zum Gaumen-



Abbildung 1.



Direktes Bild des Nasenrachenraumes durch das vom rechten Mundwinkel aus eingeführte Untersuchungsrohr bei einem 68 Jahre alten Manne. (Die Rachenmandel ist ganz zurückgebildet.

p. m. hintere Oberfläche des weichen Gaumens, *s. n. p.* Spina nasalis posterior, *sch.* hinterer Rand der Nasenscheidewand, *ch. d.* und *ch. s.* rechte und linke Nasenhöhle, *c. n. i.* hypertrophisches hinteres Ende der unteren Nasenmuschel, *f. s. n.* Fossa salpingo-nasalis, *pl. s. n. p.* Plica salpingo-nasalis posterior, *f* Fornix pharyngis, *v* Vomerflügelgegend, *t. m. l. c. s.* und *t m. l. c. d.* hintere Rachenwand mit den von beiden Musc. longi capitis stammenden rechts- und linksseitigen Wülsten, *R. ph.* Rosenmüller'sche Grube, *pl. s. p.* Plica salpingo-palatina, *s. s. p.* Sulcus salpingo-palatinus, *t. m. l.* Torus musculi levatoris veli palatini, *ot* die Rachenöffnung der Ohrtrompete, *t. t.* Torus tubarius, *s. s. ph.* Sulcus salpingo-pharyngeus, *pl. s. ph.* Plica salpingo-pharyngea, *l* die Zunge.

segel näher liegenden Teile des Sulcus salpingo-palatinus *(ssp)*, des Torus musculi levatoris *(tml)*, des Sulcus salpingo-pharyngeus *(ssph)* und der gleichbenannten Plica, welche schon zu dem um die Ohrtrompetenöffnung liegenden Nasenrachenteil den Uebergang bilden.

Die Rachenöffnung der Ohrtrompete und ihre Umgebung: Das Innere der Ohrtrompete im allgemeinen; die Mitte der Ohrtrompetenöffnung *(ot)* ihren oberen und unteren Winkel; den oberen, mittleren und unteren nahe zur Tubenöffnung sowie zur Rosenmüllerschen Grube ge-

Digitized by Google

legenen Teil des Tubenwulstes *(tt)*; die zur Ohrtrompetenöffnung näher liegenden Teile der Plica und des Sulcus salpingo-palatinus *(plsp* und *ssp)*, des Levatorwulstes *(tml)*, des Sulcus und der Plica salpingo-pharyngea.

Ich habe die physiologischen Verhältnisse bei mehr als 50 Personen studiert und bei den meisten durch wiederholte Untersuchungen die früheren Resultate kontrolliert.

I. Physiologische Erscheinungen.

1. Die Empfindlichkeit.

Bei meinen im Nasenrachen, im hinteren Nasenteile, in der Ohrtrompete ausgeführten Untersuchungen und Eingriffen fiel es mir schon lange auf, dass die Empfindungen, welche von gleichen Reizen, aber an verschiedenen Stellen erregt werden, nicht die gleiche Qualität und die gleiche Intensität haben. Während die untersuchten Personen an einzelnen Stellen selbst eine starke Einwirkung kaum fühlen, löst an anderen Stellen schon eine leichte Berührung starke Empfindungen aus. Demnach verhalten sich der Nasenrachen, die hintere Nasenhöhle und die Ohrtrompete in bezug auf den Grad der von dort auslösbaren Empfindungen durchaus nicht wie ein homogenes Gebiet.

Wie wir später sehen werden und wie aus meinen bisherigen Erfahrungen hervorgeht, ist die Kenntnis der weniger und der stärker empfindlichen Punkte auch für die ärztliche Betätigung von praktischer Bedeutung, Unter den zur Auslösung der Empfindungen verwendeten Reizen sind Berührung, Druck und Stich praktisch die wichtigeren, da unser ärztliches Handeln am häufigsten von ähnlichen Reizen begleitet wird. Temperatur- und Elektrizitätsreize kommen mehr vom wissenschaftlichen Standpunkt aus in Betracht; doch ist es nicht ausgeschlossen, dass sie auch in therapeutischer Hinsicht in Zukunft von praktischer Bedeutung sein werden.

Vor der Untersuchung pflegte ich die Kranken dahin zu belehren, dass sie im allgemeinen anzeigten, wie sehr sie die Einwirkung des Reizes wahrnahmen, wann sie ihn kaum fühlten, wann er Schmerz verursachte usw., ferner, wenn ich denselben Reiz an zwei Stellen nacheinander oder abwechselnd anwendete, welchen Reiz sie stärker spürten. Auf diese Weise wollte ich bestimmen, welchen Grad der Empfindlichkeit die einzelnen Teile im allgemeinen aufweisen, sodann welcher Teil mit dem anderen verglichen empfindlicher oder weniger empfindlich ist und all dies in welcher Reihenfolge.

Es würde zuviel Raum erfordern, wenn ich jede Untersuchung in ihrer Einzelheit mitteilen wollte, daher fasse ich die Resultate, wie folgt, zusammen:

Die hintere Nase. Am empfindlichsten habe ich die Gegend der Vomerflügel gefunden. Den Mittelpunkt des allerempfindlichsten Teiles bilden die hinteren Teile der Vomerflügel, hierzu gehören: der obere Teil des hinteren Choanenseptumrandes sowie der Uebergang des Choanenseptums in die obere Rachenwand, der mediale Teil der Plica salpingo-

Digitized by Google

nasalis post. sowie ein kleines Gebiet hinter den hinteren Vomerflügelenden, welches schon dem vordersten Teil der oberen Rachenwand entspricht. — Auf diesem Gebiet empfinden die Untersuchten die kleinste Berührung sehr stark und unangenehm, Druck verursacht am ganzen Kopfe einen unangenehmen Schmerz, Stich löst einen starken in der Richtung der Nase, des Ohres und der Kehle ausstrahlenden scharfen Schmerz aus, Kälte und Wärme werden gut unterschieden. Im allgemeinen unterbleibt selten ein geringes Erzittern oder eine kleinere Abwehrbewegung, vor allem dann, wenn der Eingriff nach solchen an weniger empfindlichen Partien unerwartet eintritt. Nachempfindung dauert oft ziemlich lange.

S t a r k e m p f i n d l i c h ist der hinterste Teil der oberen Nasenwand vor der Plica salpingo-nasalis post., d. h. die Fossa salpingo-nasalis, weiter die Plica salpingo-nasalis anterior, die Scheidewand des oberen hinteren Teiles des Choanenseptums und der vordere Teil der durch die Nasenscheidewand in zwei Teile geteilten vorderen Wand des Keilbeines. S e h r e m p f i n d l i c h ist noch der Uebergang der Nase in die Rachendecke an der Seite und ein kleines Gebiet hinter der Vomergegend in der Richtung des Fornix in der Mitte. Bei Reizung werden dieselben Erscheinungen wahrgenommen wie an den zuerst erwähnten Gebieten, nur in etwas geringerem Grade.

M i t t l e r e n G r a d e s e m p f i n d l i c h sind der hintere Rand des Choanenseptums in mittlerer Höhe, ebenda die Seitenflächen, weiter die Plica salpingo-palatina und das Gebiet dicht davor. Schon w e n i g e r e m p f i n d l i c h ist der Nasenboden, der hintere Rand des Septums unten, die Gegend des hinteren Nasendorns *(snp)* und das hintere Ende der unteren Nasenmuschel.

Nasenrachen. S e h r e m p f i n d l i c h ist der Fornix und die hintere Wand des Nasenrachens, Betastung wird stark empfunden, Druck äusserst unangenehm, Stich verursacht einen scharfen Schmerz. doch einen geringeren als an der Vomerflügelgegend, kalt wird von warm gut unterschieden; die Nachempfindungen dauern gewöhnlich lange. — Die Empfindlichkeit ist in diesen Gebieten, gerade wie an der oberen Wand der hinteren Nasenhöhle, an den zur Medianlinie näher gelegenen Partien am höchsten, nach der Seite nimmt sie ab, so ist der seitliche Rand des Torus musc. long. capitis, weiter die hintere Wand der Rosenmüllerschen Grube viel weniger empfindlich als der mittlere Teil, obwohl diese Empfindungen noch immer stark genug sind.

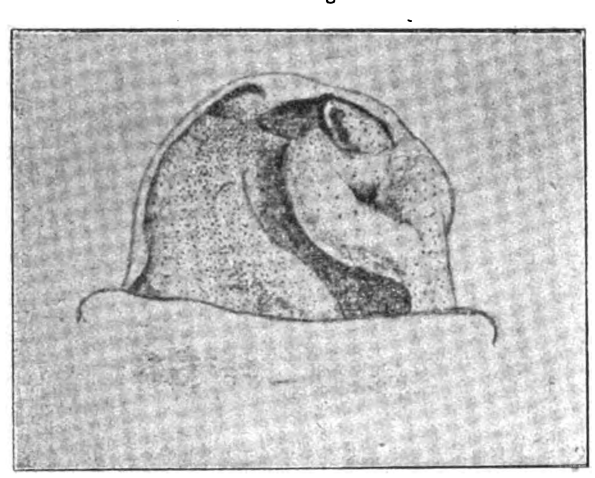
M i t t l e r e n G r a d e s empfindlich ist der Uebergang der hinteren Fläche des weichen Gaumens in die Seitenwand, also der Sulcus salpingopalatinus, Levatorwulst, Sulcus und Plica salpingo-pharyngea. S e h r w e n i g e m p f i n d l i c h ist die ganze hintere F l ä c h e d e s w e i c h e n G a u m e n s, weiter das Zäpfchen. Das Gleiten und die Hin- und Herbewegung der Sonde empfinden die Kranken kaum, der Druck wird gut ertragen, der Stich schwach empfunden, warm und kalt werden nur schwer unterschieden.

Digitized by Google

Die Rachenöffnung der Ohrtrompete und ihre Umgebung. Am wenigsten empfindlich ist der Tubenwulst, vor allem sein mittleres und unteres Drittel, Betastung wird kaum empfunden. oft nur dann perzipiert, wenn mit der Sondenspitze öfters stark gerieben und hierdurch eine Summierung der Empfindungen hervorgerufen wurde; Stich wird von den Kranken gewöhnlich nur für Betastung gehalten, Druck wird, wahrscheinlich infolge der Weiterleitung durch den Knorpel, etwas besser empfunden; warm und kalt werden schwer unterschieden, mehrmals wurden Abwechslungen konstatiert.

Relativ noch wenig empfindlich ist die Vorder- und Hinterwand des Tubentrichters, Stich und Druck sind gewöhnlich nicht unangenehm, warm

Abbildung 2.



Die Darstellung des Empfindlichkeitsgrades des Tastsinnes.
Je empfindlicher die Stelle, um so dichter, je weniger empfindlich, um so spärlicher sind die Punkte angebracht.

und kalt werden schwer unterschieden. Etwas empfindlicher ist der obere Teil des Torus tubarius, vor allem in der Nähe des Choanenrandes, der obere Rand der Ohrtrompetenöffnung, das Innere der Ohrtrompete und der tiefste mittlere Teil der Rosenmüllerschen Grube, welcher Teil den Uebergang der Ohrtrompete in den Isthmus bedeckt. Auch der Levatorwulst, die Plica salpingo-pharyngea und der gleichnamige Sulkus sind sowohl auf Betastung als auch auf Druck und Stich von mittlerer Empfindlichkeit.

2. Reflexerregbarkeit.

Ich habe schon vor längerer Zeit beobachtet, dass der Nasenrachen und seine Umgebung, ebenso wie wir es in bezug auf die Empfindlichkeit gesehen haben, sich auch in bezug auf Reflexe nicht gleichartig verhält. An manchen Stellen werden Niesreflexe, an anderen Würgreflexe oder deren

Digitized by Google

Empfindungen ausgelöst. Der Reflex wird bei der Berührung einiger Stellen sehr, bei der anderer schwerer ausgelöst, ich fand sogar Stellen, wo sich trotz längerer ärztlicher Betätigung kein Reflex zeigte.

Auf das Ergebnis meiner systematischen Untersuchungen bezüglich der Reflexe werde ich bei der Zusammenfassung noch zurückkehren, jetzt beschreibe ich nur die Verteilung der Reflexe und den Grad ihrer Auslösbarkeit nach Regionen.

Hintere Nasenhöhle: Bei der Erregung des Ueberganges des hinteren Teiles des Choanenseptums in die obere Rachenwand, d. h. der Vomerflügelgegend, wird am leichtesten die Reflexempfindung des Niesens ausgelöst, welche eben so stark ist, wie die in der Umgebung des vorderen Endes der mittleren Nasenmuschel ausgelöste.

Die Niesreflexerregbarkeit ist von diesem Gebiete aus nach vorwärts am unteren Teile der vorderen Keilbeinwand (Fossa salpingo-nasalis) und an der dicht daneben liegenden Nasenseptumoberfläche auch ziemlich stark.

Beiderseits von der Vomergegend um den lateralen Teil der Plica salpingo-nasalis posterior nimmt die Reflexerregbarkeit ab, so dass beim oberen Ende des Torus tubarius kein Niesreflexreiz mehr entsteht. Von den genannten Gebieten werden Würgreflexe überhaupt nicht ausgelöst. Die Niesreflexerregbarkeit geht in geringerem Grade hinter der Vomergegend auch auf die obere Nasenrachenwand über, nur gesellt sich zu ihr hier auch schon die Würgreizempfindung.

Nasenrachen: Der Würgreflex ist an der Stelle, wo die Rachenhinterwand am empfindlichsten ist, also an Teilen in der Nähe der Medianlinie am leichtesten auslösbar. In diesem Gebiete ist schon eine leichtere Reizeinwirkung sehr unangenehm, dann entsteht der Uebelkeitsreflex ausserordentlich leicht, oft schon bei der geringsten Berührung. Bei unerwartetem schnellem Stich oder Druck bleibt oft der Reflex ganz aus. Nachempfindungen dauern meist lange an.

Die hintere Rachenwand ist am seitlichen Rande des Musc. long. capitis noch stark reflexerregbar, auch ihr der hinteren Wand der Rosenmüllerschen Grube entsprechender Teil ist sehr erregbar. Ziemlich erregbar ist der Uebergang der hinteren Oberfläche des weichen Gaumens in die Seitenwand: der Torus levatoris und der Sulcus salpingo-pharyngeus; schon weniger die Plica salpingo-pharyngea.

Sehr schwer wird der Würgreflex ausgelöst, wenn wir nur die hintere Oberfläche des Gaumensegels reizen. Hiervon kann man sich am besten überzeugen, wenn man bei schlaffen Muskeln mit unserem Haken ausschliesslich die hintere Oberfläche des weichen Gaumens reibt; auch bei starker und schneller Hin- und Herbewegung trat der Reflex nur nach längerer Zeit auf.

In der Nasenrachenhöhle werden also im allgemeinen Würgreflexe ausgelöst, die Erregbarkeit der einzelnen Teile zeigt aber ausserordentlich grosse Unterschiede. Zu den Würgreflexen gesellen sich am Nasenrachengewölbe auch Niesreflexe; von der Gegend des hinteren Vomerflügelendes

Digitized by Google

gehen ausschliesslich Niesreflexreize aus; diese Gegend ist ja auch anatomisch nicht nur zur Nase, sondern auch zum vordersten Teile der oberen Nasenrachenwand zu rechnen.

Ohrtrompetenöffnung und ihre Umgebung. Vom ganzen Tubenwulst, dem Inneren der Ohrtrompete und von ihrer pharyngealen Oeffnung sind weder Würg-, noch Niesreflexe auslösbar. Würgreflexe sind vor und unter diesem Gebiete bereits auslösbar, namentlich vom Levatorwulst, vom Sulcus salpingo-pharyngeus und der gleichnamigen Plica, hinter diesem Gebiet von der Rosenmüllerschen Grube. Nach oben und vorwärts beginnt dasjenige Gebiet bei der Plica und Fossa salpingo-nasalis, von dem Niesreflexe auslösbar sind.

Abbildung 3.



Die Darstellung der Verteilung der Nies- und Würgreflexe und deren Erregbarkeitsgrades.

○ Niesreflex, + Würgreflex; wo die Bezeichnung dichter ist, ist die Reflexerregbarkeit grösser, wo die Bezeichnung spärlicher, geringer. Wo keine Bezeichnung, ist kein Reflex auslösbar.

3. Lokalisation der Empfindungen.

Nase, Ohr und Rachen begegnen sich in der Choanengegend und an der seitlichen Wand des Nasenrachens. Aus dem Rachen setzt sich die Schleimhaut über die Choanenränder in die Nase, durch die pharyngeale Mündung der Ohrtrompete in das Ohr fort, und am vorderen Rande des Ohrtrompetentrichters gehen die Nasen- und Ohrtrompetenschleimhäute ineinander über. Sowohl Reize, die an gewissen Stellen der Nase, des Ohres, des Rachens einwirken, als auch krankhafte Empfindungen in pathologischen Fällen werden in der Nase, im Ohre und in der Rachen-Kehlkopfgegend lokalisiert. Hieraus folgt von vornherein, dass zwischen jenen Zonen der Schleimhaut, von denen Nasenempfindungen, ferner zwischen denen, von welchen Ohren- bzw. Rachenempfindungen ausgelöst werden,

Digitized by Google

es irgendwo eine Grenze geben muss. Natürlich darf hieraus nicht gefolgert werden, dass die Ränder der Empfindungszonen nicht etwa die anatomischen Grenzen in einer oder der anderen Richtung überschreiten und an den Berührungsstellen nicht ineinanderfliessen können (zwei-, dreifache Empfindungen), ferner dass nicht mehr oder minder grosse individuelle Abweichungen vorhanden wären. Das Schleimhautgebiet, von dem aus bei Betastung oder bei einem anderen Reiz Empfindungen in der Nase lokalisiert werden, kann man die Zone der Nasenempfindungen nennen, und ebenso kann man von Ohrempfindungs- bzw. Rachenempfindungszonen sprechen. Die einzelnen Zonen können je nach der Art des Reizes verschiedene Ausdehnung haben. So kann man von verschiedenen Nasen-, Ohren- und Rachenempfindungszonen sprechen, je nachdem man sie durch Berührung, Stich, Druck- oder Temperaturreize usw. bestimmt hat.

Bei den unten folgenden Untersuchungen habe ich mich bemüht festzustellen, welcher Empfindungszone die einzelnen Gebiete des Nasenrachens, der hinteren Nase und der Ohrtrompete angehören.

Zuerst pflegte ich die Patienten zu belehren, dass sie je nach den von den Reizen hervorgerufenen Empfindungen mit dem Finger auf Nase, Ohr, Zungenwurzel, Hals, oder wenn das Gefühl ungefähr oberhalb oder hinter dem Zäpfchen ist, in den geöffneten Mund zeigen sollen. Ausserdem hatte ich auch ein Phantom bei der Hand, welches einen in der Medianebene zerlegten Kopf darstellte, an dem sie ebenfalls den Ort der Empfindung andeuten konnten.

Die Besprechung jeder einzelnen Untersuchung würde zu viel Raum einnehmen; ich fasse sie daher zusammen und weise dabei auf individuelle Unterschiede hin.

Im allgemeinen habe ich betreffs der Lokalisation der Empfindungen die Erfahrung gemacht, dass bei jeder untersuchten Person von der Gegend des Nasenrachens, der Ohrtrompete, der hinteren Nase nicht nur laryngotracheale Gefühle ausgelöst werden können, sondern dass von einzelnen Stellen auch ausschliesslich Ohrempfindungen, von anderen ausschliesslich Nasenempfindungen oder ausschliesslich Rachenempfindungen entstanden.

Bei Untersuchung der Rachenempfindungen ist besonders darauf zu achten, dass man keine Würgreiz- oder Würgreflexempfindungen hervorrufen soll, weil diese die direkten Empfindungen unterdrücken und auf ihre Lokalisation ausserordentlich störend einwirken. Zuerst beschäftigen wir uns mit den aus Reizen direkt entstandenen Empfindungen, denen sich also keine Reflexempfindungen beimischen.

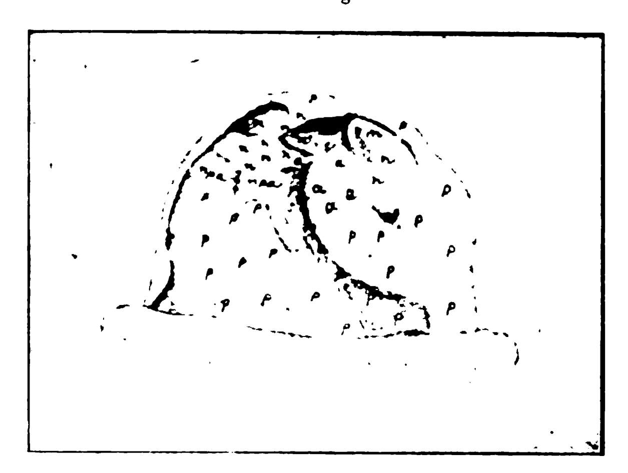
Nachdem wir festgestellt haben, dass aus dem Nasenrachen ausser den laryngo-trachealen Empfindungen auch Nasen-, Ohr- und Halsempfindungen entstehen und demnach die Grenzen dieser Empfindungen im Nasenrachen zu suchen sind, wollen wir die Verteilung der Zonen anatomisch feststellen (Abb. 4).

Bei jeder Untersuchung haben die Kranken Nasenempfindungen angegeben, wenn ich irgendeine Stelle vor der Plica salpingo-palatina und

Digitized by Google

salpingo-nasalis posterior, d. h. vor der anatomischen hinteren Nasengrenze berührt habe. Ich erhielt also bei der Berührung des hinteren Endes der unteren Nasenmuschel, des ganzen hinteren Randes der Nasenscheidewand, der Vomerflügelgegend oder des Nasenbodens Nasenempfindungen. Oft entstanden Nasenempfindungen, wenn die Plica salpingo-nasalis posterior, die Plica salpingo-palatina selbst, die Vorderwand des Tubentrichters, der oberste Teil der Rosenmüllerschen Grube berührt wurden. Manchmal ist von der oberen Hälfte des Tubenwulstes, vom oberen Teil der Rosenmüllerschen Grube, vom obersten Gebiet der Hinterfläche des Gaumensegels (der Gegend der Spina nasalis posterior), ausnahmsweise von der ganzen Rosenmüllerschen Grube, von dem Sulcus salpingo-pharyngeus Nasenempfindung auslösbar.


Abbildung 4.



Lokalisation der Berührungsempfindungen.

n bezeichnet die Teile, deren Berührung die Untersuchten in der Nase, *a* deren Berührung sie im Ohr, und *p*, deren Berührung sie im Rachen fühlen. (Diese Bezeichnung ist schematisch; individuelle kleinere Verschiebungen kommen vor.

Ausgesprochene Ohrempfindung wurde angegeben, wenn die Sonde in die Ohrtrompete bis zu einer gewissen Tiefe eingeführt wurde; meist wurde auch in dem Falle, wenn der tiefste Punkt der Rosenmüllerschen Grube und die Stelle darüber, der obere Teil des Tubenwulstes berührt wurde, das Ohr als Lokalisationsort angegeben. Manchmal gehört die Vorderwand des Ohrtrompetentrichters, die ganze Plica salpingo-palatina und der dem Tubenwulste nahe gelegene Teil der Plica salpingo-nasalis post., der Sulcus salpingo-palatinus in die Zone der Ohrempfindungen; ausnahmsweise auch der untere Teil des Torus, die Plica salpingo-pharyngea, ja sogar der untere Teil der Rosenmüllerschen Grube.

Rachenempfindungen, die manchmal ziemlich tief lokalisiert werden, werden von der hinteren Rachenwand, von dem hinteren Teil

Digitized by Google

der oberen Wand, von der Levatorwulstgegend, von der hinteren Oberfläche des Gaumensegels, meist von der Plica salpingo-pharyngea, von dem unteren Drittel des Tubenwulstes und vom unteren (aber nicht tiefsten) Teile der Rosenmüllerschen Grube ausgelöst. Die Lokalisation erfolgt sofort in die Zungenwurzel, das Zungenbein oder in die laryngotracheale Gegend, sobald von den erwähnten Teilen aus Würgreiz oder nur deren Empfindungen entstehen. Bei der Berührung des hinteren Septumrandes oder des Nasenbodens wurden bei keinem Untersuchten Rachen- oder laryngo-tracheale Empfindungen angegeben.

Es können zweifache, möglicherweise auch dreifache Empfindungen durch Reizungen an den Grenzen der einzelnen Zonen entstehen; dann zeigen die Untersuchten auf 2 oder 3 Stellen zugleich, zum Zeichen, dass die Reizung eines Punktes 2 oder 3 Empfindungen auslöst. Nasen- und Ohrempfindung entstanden zugleich bei Berührung der Stelle der Plica salpingo-nas. post., welche in der Nähe des Tubenwulstes liegt, des obersten Teiles des Torus tubarius, der Plica salpingo-palatina, der vorderen Wand des Tubentrichters. Kombinierte Nasen- und Rachenempfindungen wurden angegeben vom oberen Teil der hinteren Oberfläche des Gaumensegels, von der Plica salpingo-nas. post., dem oberen Teil des Tubenwulstes und der vorderen Wand des Tubentrichters. Im Ohr und im Rachen zugleich empfanden die Untersuchten die am vorderen Teil des Tubentrichters, am oberen Teil des Tubenwulstes, am obersten Teil der Rosenmüllerschen Grube einwirkenden Berührungsreize. Eine dreifache Empfindung wurde bei der Berührung der Plica salpingo-palatina (Nase, Ohr, Hals), bei Berührung der oberen Nasenrachenwand und der Plica salpingo-nas. post. empfunden. Durch den Stich in die Plica salpingo-nas. post. wurde in einem Fall leichtes Husten erregt.

In bezug auf die Lokalisierung der Druck-, Stich- und thermischen Reize sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen dehnt sich die Zone sowohl der Nasen- als auch der Ohrempfindungen bei Stich- und Druckreizen weiter nach unten als bei Berührungsreizen. Ich habe z. B. bei einzelnen Patienten folgendes erfahren: Die Berührung des oberen Teiles des Tubenwulstes ergibt Ohr-, das Stechen derselben Stelle Nasenempfindungen, Stich oder Druck des unteren Teiles Ohr-, Berührung desselben Halsempfindung; bei Stich ergibt die ganze obere Nasenrachenwand Nasenempfindung bis zum Uebergang in die hintere Rachenwand, während die Berührung am hinteren Teil der oberen Wand Rachenempfindung und Uebelkeit erregte

Die Lokalisation der Wärme- und Kälteempfindung entspricht nach meinen wenigen diesbezüglichen Untersuchungen der Lokalisation der Berührungsempfindungen.

Zusammenfassung.

Unsere Erfahrungen zerfallen in zwei Teile. Die einen geben uns in physiologischer Hinsicht gewisse Aufklärungen über die Eigentümlichkeiten und das Verhalten des Nasenrachens und seiner Umgebung bei Reiz-

Digitized by Google

einwirkungen. Die anderen sind von praktischer Bedeutung und kommen bei der Nasen-, Hals- und Ohrenheilkunde in Betracht.

Prüfen wir zuerst die gewonnenen Erfahrungen vom physiologischen Gesichtspunkte aus, und sehen wir, welche Schlüsse daraus gezogen werden können.

Ich habe gefunden, dass wir an den meisten Teilen des Nasenrachens die direkten Empfindungen von den Reflexempfindungen, die an ein und derselben Stelle ausgelöst werden, unterscheiden müssen. Die ersteren Empfindungen können stärker oder schwächer sein und den einzelnen Gegenden entsprechend verschiedene Lokalempfindungen erzeugen. Die Empfindung des Würgreflexes ist selbst in dem Falle, wenn es zu keiner tatsächlichen Reflexbewegung gekommen ist, immer eine starke Empfindung und lokalisiert sich, woher sie auch immer ausgelöst wird, stets unter das Zäpfchen, in die Gegend der Zungenwurzel, des Kehlkopfes. Zuweilen löst auch ein kleiner Reiz so schnell Uebelkeitsempfindung aus, dass sie die Empfindung, als auch ihre Lokalisation unterdrückt. Dieser Fall kommt besonders bei der Berührung der hinteren Rachenoberfläche und des Fornix häufig vor.

Auch von anderen Gebieten des Rachens sind Würgreflexe auslösbar; da sie jedoch gewöhnlich erst nach längerer Reizeinwirkung erscheinen, sind die beiden Empfindungen verhältnismässig leicht voneinander zu unterscheiden, sowohl bezüglich der Intensität, als auch in Hinsicht auf die Lokalisierung. Auch haben wir die Erfahrung gemacht, dass die Individuen bei der ersten Untersuchung mehr das Gefühl des Würgreizes beachten und demnach die entstehende Empfindung bezeichneten, bis sie nach einiger Uebung die einzelnen Empfindungen besser zu unterscheiden lernen.

1. **Empfindlichkeit.** Wenn wir die Empfindungen, die die Reflexe begleiten, von den direkten Reizempfindungen sondern, werden wir bezüglich der Intensität der Empfindungen nach Gegenden folgende Verteilung feststellen (Abb. 2).

Im Nasenrachen, in der hinteren Nasenhöhle und bei der Rachenöffnung der Ohrtrompete zeigen die von mehreren gleichartigen Reizen stammenden Empfindungen je nach den Regionen einen sehr grossen Unterschied.

Die grösste Empfindlichkeit entspricht, mit Ausnahme des weichen Gaumens, des unteren Teils des Choanenseptums und des Nasenbodens, einem ziemlich breiten Längsstreifen, welcher am oberen Teil der Nase beginnt und an der mittleren Nasenmuschel, am oberen Teil des Septums, an der Vomergegend, am Fornix und an der hinteren Rachenwand in der unmittelbaren Umgebung der Medianlinie nach unten verläuft. In der Vomergegend ist die Empfindlichkeit am stärksten und nasal. Am Fornix und an der hinteren Rachenwand treten zuweilen ausserordentlich rasch Uebelkeit und Würgbewegungen auf, und dann entsteht die Rachen-Kehlkopf-Empfindung.

Seitlich von dem ziemlich breiten Streifen nimmt die Empfindlichkeit sowohl gegen den Torus tubarius als auch weiter nach hinten gegen die Rosenmüllersche Grube ab.


Digitized by Google

Die am wenigsten empfindliche Zone beginnt am Nasenboden und an dem unteren Teile des Choanenseptums, sodann verläuft sie auf der hinteren Oberfläche des Gaumensegels, von hier aus seitlich auf dem Tubentrichter, zum Tubenwulst und zum Eingang der Rosenmüllerschen Grube, sowie unmittelbar hinter der Plica salpingo-pharyngea. In diesem Streifen ist das untere Zweidrittel des Tubenwulstes am unempfindlichsten; von hier aus können Schmerzgefühle gar nicht ausgelöst werden. Ebenfalls wenig empfindlich ist die hintere Oberfläche des weichen Gaumens. Die beiden Enden dieses Gebietes, d. h. Nasenboden und Rosenmüllersche Grube, sind schon etwas empfindlicher.

Die Empfindlichkeit wächst von diesem Gebiete an sowohl nach der Tiefe zu (d. h. dem Innern der Ohrtrompete und der Rosenmüllerschen Grube) als auch nach oben und unten. Gegen den oberen Teil des Tubenwulstes steigert sich die Empfindlichkeit und ist am höchsten Teil in der Nähe der Nase schon ziemlich hochgradig; ebenso sind der untere Teil des Tubentrichters, die Plica salpingo-pharyngea, ferner der Sulcus salpingo-pharyngeus etwas empfindlicher.

Es ist merkwürdig, dass auf einer so kleinen Stelle, wie der Nasenrachen, unmittelbar neben einem so wenig empfindlichen Teil, wie der Tubenwulst, sich ein so ausserordentlich stark empfindliches Gebiet befindet, wie die Vomerflügelgegend, die obere und hintere Rachenwand. Der Tubenwulst weicht von der Umgebung dadurch ab, dass er zwischen der Rosenmüllerschen Grube und der Ohrtrompete weit in die Tiefe bis zum Schädelboden reicht und aus Knorpelgewebe besteht, worüber die Schleimhaut ziemlich gespannt ist. Ihre geringe Empfindlichkeit könnte auch hiermit zusammenhängen. — Weiter fällt der Umstand auf, dass die beiden allerbeweglichsten Teile des Nasenrachens: das Gaumensegel und der Tubenwulst, am wenigsten empfindlich sind. Hingegen ist der empfindlichste Teil, die Vomerflügelgegend, ganz unbeweglich, und die Bewegung der sehr empfindlichen hinteren Rachenwand besteht nur aus der Verschiebung ihrer Schleimhaut und Muskelschicht über den darunter liegenden Gebilden.

Es ist allgemein bekannt, dass auf der Schleimhaut des Beckens ein gewisses Gebiet ist, von dem kein Schmerzgefühl auslösbar ist, das sogenannte Kiesowsche Gebiet, welches man als Unikum zu erwähnen pflegt. Diesem Gebiet gleicht im Nasenrachen der untere Teil des Tubenwulstes.

Die geringe Empfindlichkeit des Torus tubarius erklärt auch die Entstehung und allgemeine Verbreitung der Bonnafontschen oder Kramerschen Methode der Einführung des Katheters in die Ohrtrompete. Dieses Verfahren besteht darin, dass wir den gebogenen Teil des Katheters aus der Rosenmüllerschen Grube über den Torus tubarius hinübergleiten lassen in den Tubentrichter. Wäre der Tubenwulst empfindlich, so müsste die starke Einwirkung, die ihn trifft, ausserordentlich unangenehm sein, was, wie allgemein bekannt, nicht der Fall ist.

Die geringe Empfindlichkeit der hinteren Oberfläche des weichen Gaumens und des unteren Septumteils wird auch dadurch erwiesen, dass

Digitized by Google

man den Katheter ohne nennenswerte Unannehmlichkeit einführen kann, indem man das abwärts gebogene Ende über die hintere Oberfläche des Gaumensegels zieht (Linke, Rau) oder medianwärts gewendet nach Löwenbergs Methode den hinteren Septumteil berührt, bevor man es in die Ohrtrompetenöffnung hineindreht.

Im Gegensatz zu diesen Stellen ist die obere Rachenwand, die Vomerflügelgegend, ausserordentlich empfindlich. Die meisten Kranken geben bei der geringsten Reizung die entstandene Empfindung als besonders stark und unangenehm an, so dass sie gar keine Worte finden, sie näher zu beschreiben. Wenn ich bei den betreffenden Kranken das empfindlichste Gebiet am vorderen Ende der mittleren Nasenmuschel berührte, entstand nach ihrer Angabe eine ähnliche Empfindung, nur begleitete die lebhafte Nasenempfindung im letzteren Falle eine gegen das Auge hin ausstrahlende Nebenempfindung, während eine solche im ersten Falle gegen das Ohr hin ausstrahlte.

Solche starken und unangenehmen Empfindungen werden erzeugt, wenn man beim Ausschneiden der Nasenrachenmandeln das Adenotom sehr nach vorn und oben drückt, ferner wenn man bei Entfernung von Choanalpolypen oder anderen Operationen den oberen Rand der Choanen, die vordere untere Oberfläche des Keilbeinkörpers berührt oder an diesen Stellen operiert.

2. **Reflexe.** Bei den Reflexen haben wir nicht so sehr den Grad der Erregung des Reflexzentrums, d. h. die Intensität der Empfindungen der Reflexe und der Muskelbewegungen in Betracht gezogen. Hierin besteht nämlich kein grosser Unterschied, wenn einmal ein Reflex entstanden ist, und ein solcher wäre auch schwer zu beurteilen; vielmehr muss die Intensität des Reizes und ihre Einwirkungszeit, d. h. die Reizschwelle und die Summation der Reize in Betracht gezogen werden.

Aus meinen Untersuchungen ergab sich zweifelsohne, dass die hintere Nasenhöhle und der Nasenrachen weder in bezug auf die Reflexqualität, noch auf den Grad der Auslösbarkeit gleichartig sich verhalten (Abb. 3).

Wir fanden zweierlei Reflexe: den Nies- und den Würgreflex.

Die Empfindung des Niesreizes pflegt Reizungen in der Gegend, wo Rachen- und Nasendach ineinander übergehen, zu begleiten. In der Vomerflügelgegend ist diese Empfindung am stärkstem; nach hinten erstreckt sie sich abgeschwächt noch auf ein kleines Gebiet, ebenso ist sie auch nach vorne an der oberen Nasenwand vor der Plica salpingo-nasalis von geringerem Grade. Wie meine Untersuchungen es zeigen, werden die zwei am stärksten empfindlichen Niesreizgebiete — das vordere Ende der mittleren Nasenwurzel einerseits, die Vomergegend andererseits — durch eine in der medialen Oberfläche der mittleren Nasenmuschel und an dem gegenüberliegenden Teil der Nasenscheidewand verlaufende, weniger empfindliche Zone verbunden. Die zwei empfindlichsten Gebiete befinden sich an den zwei Kreuzungsstellen des Weges der Atmungsluft in der Nase, wahrscheinlich um den Organismus und das Geruchsorgan von vorn und hinten vor schädlichen Einwirkungen zu schützen.

Digitized by Google

Der zweite, der Würgreflex, ist für den Rachen von höherer Bedeutung. Es gibt wie bei allen Reflexen neben den individuellen Unterschieden der Auslösbarkeit auch Schwankungen, je nach der momentanen Disposition des einzelnen. Manchmal wird derselbe Reflex bei ein und derselben Person früher ausgelöst als ein andermal. Ausserdem ist der Würgreflex auch einer von denjenigen Reflexen, die im gewissen Masse durch den Willen beeinflusst werden können. Daher wollen folgende Angaben für Empfindungssummierung nicht von allgemeiner Gültigkeit sein, sondern nur das Verhältnis der Erregbarkeit einzelner Teile ausdrücken. Das Verhältnis bleibt bei stärkerer oder schwächerer Erregbarkeit des Reflexzentrums immer dasselbe, nur die Zahlen verändern sich dabei.

Der Reflex hat eine gewisse Ablaufzeit, die von längerer oder kürzerer Dauer sein kann. Zuweilen dehnt sich die Zeit des Verlaufs bedeutend aus, unterdessen dauert die Empfindung des Reflexreizes fort und eine neue Reizung löst verhältnismässig leichter einen Reflex aus. Auch Nachgefühle kommen vor. Auch nach vollständig abgelaufenen Reflexen pflegt die Erregbarkeit des Zentrums noch eine Weile lebhafter zu sein, daher tritt eine Zeitlang leichter Würgen auf. Dies alles muss bei Untersuchung der Reflexe in Betracht gezogen werden.

Sehen wir, wie sich der Grad der Reflexerregbarkeit je nach den Gegenden verteilt. Am leichtesten, manchmal auf eine einfache behutsame Berührung, zuweilen auf eine kleine Bewegung der Sonde, wird das Würgen von der Mitte der hinteren Rachenwand ausgelöst. Die Reflexerregbarkeit nimmt nach der Seite zu gegen die Rosenmüllersche Grube ab, so dass hier schon oft zur Auslösung des Reflexes eine Summation der Empfindungen erforderlich ist (3—4 Reibungen). Ziemlich starke Reflexerregbarkeit zeigen der Levatorwulst und der Sulcus salpingo-pharyngeus (8—12 Reibungen), geringere die Plica salpingo-pharyngea (12—20 Reibungen) und dahinter der unterste Teil der Rosenmüllerschen Grube (20—25 Reibungen), am allerwenigsten die hintere Wand des weichen Gaumens, von wo, wenn die Gaumensegelmuskeln erschlafft waren, selbst 40—50 Reibungen nur einen kleinen Brechreiz zustande brachten, aber keine Bewegung. Noch weniger, sozusagen unerregbar ist die untere Hälfte des Tubenwulstes.

Kein Würgreflex ist auslösbar von den Teilen, welche sich vor dem hinteren Choanenrand befinden, weiter vom Tubenwulst, von der oberen Hälfte der Rosenmüllerschen Grube, vom Innern der Ohrtrompete, vom Choanenseptum und der Vomergegend.

Aehnlich wie in bezug auf die Empfindlichkeit — wenn auch nicht ganz gleichförmig — fand ich auch in bezug auf die Reflexerregbarkeit auf unserem so kleinen Gebiet einen sehr bedeutenden Gradunterschied. In unmittelbarer Nähe liegen nebeneinander: die hintere Rachenwand, von der ausserordentlich leicht Würgreiz auslösbar ist, und die hintere Oberfläche des weichen Gaumens, der Tubenwulst, auf welchen ein solcher kaum auslösbar ist; ja es gibt sogar recht ausgedehnte Schleimhautoberflächen, auf welchen sich überhaupt kein Reflex zeigt. Ferner ist es merkwürdig, dass

Digitized by Google

auf diesem kleinen Gebiet jeder Uebergang zwischen allen Graden der Auslösbarkeit zu finden ist, von der Stelle an, wo geringste Berührung Würgen erzeugt, bis zu der, auf welcher kein Reiz dieses Gefühl auszulösen vermag.

Es ist bemerkenswert, dass ein plötzlicher Stich sehr oft überhaupt keine Würgempfindung auslöst, nicht einmal von der Mitte der hinteren Rachenwand, wo sonst die Reflexerregbarkeit am stärksten ist; ferner, dass es scheint, als ob nach vorhergegangenem Stechreiz (Schmerzgefühl) auch die Reflexerregbarkeit auf den Betastungsreiz geringer würde.

3. **Lokalisation.** Im Nasenrachen und dessen Umgebung ist es sowohl bei der Untersuchung der Lokalisation der Empfindungen, wie bei der Beurteilung von deren Intensität höchst wichtig, dass man die Empfindung der Reflexerregung von den direkten Empfindungen unterscheidet.

Die Empfindung des Würgreizes, von wo immer er auch ausgelöst wird, wird jederzeit hinunter auf die Gegend von Zungenwurzel-Kehlkopf lokalisiert. Die direkten Empfindungen tragen dagegen einen gewissen lokalen Charakter, je nach den verschiedenen Regionen. Wenn die Untersuchten auch nicht genau die Stelle angeben können, so bezeichnen sie doch von gewissen Stellen stammende Empfindungen so: „Dort hinten in der Nase“, „irgendwo im Ohr“. Ueber das Zäpfchen lokalisieren sie seltener eine Empfindung, sie sagen eher, sie spürten es hinter oder unter dem Zäpfchen; aber wenn ich frage, ob sie es nicht im Kehlkopf spüren, antworten sie entschieden: „Nein“. Am Phantom zeigten sie die Stelle der Rachenempfindung, auch wenn der Reiz in der Höhe war, meistens unter der Uvula, im ganzen Rachengebiet über der oberen Spitze der Epiglottis.

Bei Individuen, die ich öfter zu meinen Untersuchungen gebrauchte, fand ich, dass sie nach einer gewissen Uebung die Empfindungen an der hinteren Rachenwand auch der Höhe nach besser angeben konnten als das erste Mal; dies galt besonders vom Stechreiz und den unmittelbar darauf angewandten Berührungsversuchen.

Was die Verteilung der Lokalisation je nach den Gegenden betrifft, so fand ich, dass sie im grossen Ganzen der Anatomie entspricht; doch zeigt sie gewisse Verschiebungen und Veränderungen je nach den Individuen.

Die von den Choanenrändern nach vorne liegenden Teile und der vordere Teil des Rachendaches ergeben immer Nasenempfindungen. Das Innere des Tubentrichters, der Grund der Rosenmüllerschen Grube, die obere Hälfte des Tubenwulstes ergeben gewöhnlich Ohrempfindungen. Rachenempfindungen entstehen rück- und abwärts von diesen Stellen.

Auch bei den Berührungsempfindungen kommen Verschiebungen vor; so dehnt sich zuweilen die Zone der Nasenempfindung bis auf den Tubenwulst, auf die Rosenmüllersche Grube und den Tubentrichter aus. Die Ohrgefühlszone kann sich über den ganzen Torus tubarius, auf die Rosenmüllersche Grube, auf die Plica salpingo-pharyngea, -palatina und -nasalis ausdehnen; sogar am Rachendach in einem Streifchen zwischen Nasen- und Rachenempfindungen ist auch Ohrempfindung auslösbar. Die Rachen-

Digitized by Google

empfindung kann sich über die ganze Rosenmüllersche Grube und den Tubentrichter ausdehnen.

Eine derartige Verschiebung der Innervation kann man auch im Gesicht zwischen den einzelnen Aesten des Trigeminus beobachten, von welchen einer oder zwei auf Kosten eines anderen oder mehrerer anderer Aeste grössere Gebiete innervierten.

Bei Stich und Druck scheinen sich die Grenzen nach rückwärts zu verschieben; die Nasenempfindung kommt weiter nach rückwärts auf Kosten der Ohr- und Rachenempfindung, ferner verschiebt sich die Ohrempfindung weiter nach hinten und unten zu auf Kosten der Rachenempfindung.

Wenn man darin eine teleologische Intention suchen darf, so ist es als eine zweckmässige Schutzeinrichtung zu betrachten, dass von einer grösseren Oberfläche Würgreflex auslösbar ist, während die Ursachen tiefer Empfindung ohnedies nicht durch Reflexbewegung zu entfernen sind; daher besteht auch für den Organismus gar keine Notwendigkeit, dass das Würgen aus der Tiefe auslösbar sei.

An der Grenze der Nasen- und Rachenempfindung ist am Fornix ein Gebiet, das bald zu der Nasen-, bald zu der Rachen-, bald zu der Ohrempfindungszone zu gehören scheint. Zuweilen ergibt es Ohrempfindung; wenn wir es berühren, nachdem das Gebiet der Nasenempfindung gereizt worden ist, bezeichnen die Untersuchten die Reizung dieses Gebietes als Nasenempfindung, nach Reizung des Rachens dagegen wieder als Rachenempfindung. Auch beide Reflexgefühle können auf Reizung, in der Regel aber nicht gleichzeitig ausgelöst werden. Man hat den Eindruck, dass diese Region zu dem Reflexgebiet gehört, das momentan gereizt wird, oder dessen Erregbarkeit zurzeit stärker ist. Auch die Lokalisation verändert sich demgemäss, und daraus erklärt sich, dass wir auch bei einem und demselben Individuum im Laufe einer Untersuchung scheinbar widersprechende Angaben erhalten: als von derselben Stelle ausgehend bezeichnen die Untersuchten einmal Nasen-, einmal Ohr-, ein andermal Rachen-Halsempfindung.

Eine solche nur zeitweise unterschiedliche Irradiation auf dasselbe Gebiet des Nies- und Würgreflexes können wir teleologisch als eine gewisse Schutzeinrichtung betrachten. Ihr Zweck ist, dass das Individuum aus der Nase durch Niesen oder aus dem Mund durch Würgen einen Fremdkörper entfernen könne, der einen Reiz von dem Nasenrachen auslöst.

Meine auf die Lokalisation der Empfindungen gerichteten Beobachtungen scheinen im Gegensatz zu stehen zu der auch allgemein in die Lehrbücher aufgenommenen Schadewaldtschen Auffassung, welche darin besteht, dass die Empfindungen aus dem ganzen Nasenrachenraum und hinteren Nasenteil gleichförmig sind und hinunter auf die laryngo-tracheale Gegend lokalisiert werden. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich in Folgendem erklären, wie Schadewaldt zu den erwähnten Folgerungen gekommen ist und wie sich seine auf Verwechslung basierende Auffassung so lange ohne ernsteren Widerspruch halten konnte.

Digitized by Google

Es ist auch meine eigene Erfahrung, dass bei Reizung des ganzen Nasenrachens — sei es mit der Sonde im Dunkeln, sei es unter Augenkontrolle —, besonders wenn man die Vomergegend nicht berührt, eine tiefe Rachen-, sagen wir Kehlkopfempfindung entsteht, welche sich auf die Gegend der Zungenwurzel, der Kehlkopf-Luftröhre lokalisiert. Die Ursache davon ist, dass die von dem lebhafter empfindlichen Gebiet der hinteren Rachenwand stammende sehr starke Empfindung, hauptsächlich die Würgreizempfindung — wenn sie sich auch nicht bis zur Bewegung entwickelt — die von den übrigen, weniger empfindlichen Teilen ausgehenden schwachen Empfindungen vollständig unterdrückt.

Wenn man mit der durch die Nase eingeführten Sonde die Gegend des Levatorwulstes und des Sulcus salpingo-pharyngeus berührt, besonders aber, wenn man vorher die hintere Rachenwand und darauf blindlings die übrigen Teile des Rachens berührt hat, so wird das vorherige Rachen-Kehlkopfgefühl, bzw. das Würgreizgefühl und dessen Nachgefühl, so sehr die Empfindung der letzteren Reizungen verdrängen, dass die untersuchten Individuen nur die laryngo-tracheale Empfindung angeben.

Wenn man jedoch, um dies zu vermeiden, und ohne dass der Katheter — was jeder leicht versuchen kann — die hintere und Seitenwand des Rachens berührt, ihn medial wendet und den hinteren Rand des Choanenseptums und dessen unteren Teil durch vorsichtige oder auch kräftige Bewegung des Katheters reizt, so geben die Kranken immer Nasenempfindung an.

Bei Rhinitis atrophica konnte A. Ephraim mit gehöriger Geschicklichkeit oder unter Augenkontrolle auf dem Tubenwulst richtige Rachen- bzw. Ohrempfindung auslösen; ferner machte er die Erfahrung, dass bei Operationen des hinteren Nasenmuschelendes und bei Adenotomie die Kranken den Ort der Empfindung richtig angaben. Meiner Ansicht nach, weil die Schmerzempfindung die Empfindung des Würgreizes unterdrückt.

Uebrigens findet man in Schadewaldts Mitteilung bei starker Betonung der so auffallend tiefen Lokalisation der Rachenempfindungen (meiner Ansicht nach Würgeempfindung) auch folgende Sätze: „. . . im Halse . . hängt doch das hierauf gegründete Lokalisierungsvermögen von dem Charakter, Verstande und Bildungsgrade des Betreffenden ab . . . . Während der Unerfahrene und Unbefangene der Scheinempfindung willig folgt, wird der Eingeweihte der Täuschung weniger leicht verfallen; und während das gesunde Halsorgan sich noch urteilsfähiger zeigt, unterliegt es bei krankhafter Reizbarkeit . . . der falschen Lokalisation" (S. 710).

Der Umstand, dass die verhältnismässig richtig zu lokalisierenden, ferner die in der Nasen- und Ohrenrichtung auslösbaren Empfindungen Schadewaldts Beobachtung entgangen sind, erklärt sich aus der Mangelhaftigkeit der damaligen Untersuchungstechnik und aus der grossen Intensität der sich nach unten lokalisierenden, Würgcharakter tragenden Empfindungen den übrigen Empfindungen gegenüber.

Digitized by Google

Am Nasenboden, den Schadewaldt hauptsächlich erwähnt, misst der Knochenteil, am Schädel abgemessen, kaum mehr als 4 cm; demnach musste Schadewaldt mit seiner von der Nasenspitze auf 8 cm eingeführten Sonde ziemlich weit über den unteren Choanenrand im Nasenrachen eingedrungen sein, als er Rachen-Kehlkopfempfindung erzielte.

Wenn man durch die Nase die gerade Sonde oder den Katheter auf die hintere Wand des Nasenrachens einführt, lokalisieren die Untersuchten sehr oft auf den Kehlkopf, worüber sie auch oft ihre Verwunderung äussern. Diese im allgemeinen bekannte Erscheinung, welche die Spezialärzte in der Praxis sehr oft beobachten, hat die Auffassung Schadewaldts plausibel gemacht.

Schon Ephraim fand es eigentümlich, dass sich die Empfindungen von der Stelle der Berührung weit entfernt auf die laryngo-tracheale Region lokalisierten. In der Abhandlung über den Grund dieser Erscheinung meint er folgendes: „Reflexvorgänge hier anzunehmen, erscheint in der Tat sehr gewagt, da wir uns den Mechanismus einer Reflexempfindung nicht vorstellen können. Auch von einer Mitempfindung oder Empfindungsirradiation, wie die Physiologie kennen lehrt, wird man nicht sprechen können, da eine solche Erkennung des wirklichen Reizortes sie in keinem Falle aufhebt. Und so wird man sich mit Schadewaldt bei der Annahme eines zunächst nicht weiter erklärbaren physiologischen Mangels an Ortssinn beruhigen müssen" (S. 740). So findet man schon bei Ephraim die Idee des Reflexes.

Aus meinen Untersuchungen wissen wir, dass sich nicht die Empfindungen reflektieren, an was Ephraim auch dachte und welche Möglichkeit er auch richtig verneinte, sondern es entstehen reflektorisch Würgreizempfindungen, die man auf die laryngo-tracheale Region lokalisiert.

Ich fasse meine neuen, und von den bisherigen Auffassungen abweichenden Resultate wie folgt zusammen:

In dem Nasenrachen und der hinteren Nasenhöhle entstehen neben den einfachen Empfindungen (Tast-, Druck-, Schmerz-, Wärme- usw. Empfindungen) auch besondere Empfindungen, die von Reflexerregung herrühren, besonders an den oberen Teilen der Nase, weiter an der Ober- und Hinterwand des Rachens. Bei der Untersuchung muss man beide Arten der Empfindungen in betracht ziehen, weil man sonst leicht in Irrtümer verfallen kann.

Die bisherige Auffassung, dass der Nasenrachen und die hintere Nase überall gleich empfindlich ist, erweist sich als falsch, im Gegenteil befinden sich im Nasenrachen neben ausserordentlich stark empfindlichen Gebieten auch kaum empfindliche Teile und es können nach dem Grade der Empfindlichkeit die verschiedensten Uebergänge festgestellt werden. Während die Gegend der Vomerflügel, der oberste Teil des Choanenseptums ausserordentlich empfindlich ist, auch eine kleine Berührung einen in die Nase und den Kopf ausstrahlenden in-

Digitized by Google

tensiven Schmerz verursacht und eine starke Abwehrbewegung auslöst, geben die Untersuchten selbst den Stich des Tubenwulstes nur als Betastung an; die hintere Fläche des Gaumensegels ist kaum empfindlich, die Hinterwand des Rachens dagegen stark sensibel.

Es gibt ein besonderes Gebiet, z. B. die Vomergegend, von dem nur Niesreflexe, und ein anderes, z. B. die Hinterwand des Rachens, von dem hauptsächlich Würgreflexe ausgehen, weiter ein ziemlich grosses Gebiet, der Tubenwulst ist ein solches, von dem durch Reizung keine Reflexe auslösbar sind.

Auch in bezug auf den Grad der Auslösbarkeit der Reflexe sind die verschiedensten Uebergänge in den einzelnen Gebieten vorhanden. Von der Vomerflügelgegend sind Niesreizempfindungen, von den der Medianlinie nahegelegenen Teilen der hinteren Wand des Rachens Würgreflexe ausserordentlich leicht auslösbar, während von der hinteren Fläche des weichen Gaumens das Würgen nur nach längerer Reizung ausgelöst wird.

Die allgemein verbreitete Anschauung Schadewaldts, dass jede Empfindung vom Nasenrachen und von der hinteren Nase her auf die laryngo-tracheale Gegend lokalisiert wird, beruht auf Irrtum; im Gegenteil sind ohne Zweifel einzelne abgesonderte Gebiete auffindbar, von denen aus die Empfindung in die Nase, das Ohr, den Rachen verlegt wird. So verhalten sich der hintere Teil der Nasenhöhle und der knöcherne Teil des Nasenbodens bezüglich der Lokalisierung der Empfindungen in die Nase, auch von einem bedeutenden Gebiete des Rachendaches wird die Empfindung ausgesprochen in die Nase lokalisiert. An der Seite des Nasenrachens, um die Ohrtrompete herum, gehört einmal ein grösseres, andermal ein kleineres Gebiet in die Zone der Ohrempfindungen.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass allein die Würgreizempfindung stets nur auf die laryngo-tracheale Gegend lokalisiert wird, von welchem Teile des Rachens oder seiner Umgebung sie immer ausgelöst werde.

II. Die praktische Anwendung meiner Untersuchungsresultate in der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde.

Die Resultate der bei meinen verschiedenen im Nasenrachenraum, im hinteren Nasenteil und an der Ohrtrompetenöffnung ausgeführten Untersuchungen bezüglich ihrer Reizempfindlichkeit lassen sich auch in der praktischen Ohren-, Nasen-, Hals- und Kehlkopfheilkunde verwerten. Gegenwärtig möchte ich nur auf einzelne Beziehungen hinweisen, in welchen die gewonnenen Kenntnisse uns in der Praxis von Vorteil oder Nutzen sein können.

Das Einführen des Kokainführers, des Weichgaumenhakens usw. verursacht am wenigsten Unannehmlichkeit, wenn wir sie an der hinteren Oberfläche des weichen Gaumens hingleiten lassen, dabei darauf achtend,

Digitized by Google

dass wir die Gegend des Torus, M. lev. und Sulcus salpingo-pharyngeus, besonders aber die hintere Rachenwand nicht berühren, das Rachendach nicht drücken. Den Pinselhaken lassen wir, erst wenn er drinnen im Nasenrachen ist, vorsichtig auf die hintere Wand und das Dach sich legen, so wie sich auch der weiche Gaumen darauf legt. Die Entfernung des Instrumentes geschehe in der gleichen Weise, nur in umgekehrter Reihenfolge. Den Kranken fordern wir auf, er solle sich bemühen, die ganze Zeit hindurch durch die Nase zu atmen oder sich vorzustellen, er wolle etwas riechen. In diesem Falle pflegt kein Würgen vorzukommen, und das Bepinseln oder die Einführung des Instrumentes ist so am wenigsten unangenehm.

Den weichen Gaumen können wir vor- oder herunterziehen, wir können auch das Nasenrachen-, Ohrtrompeten-Untersuchungsrohr einführen, einen gewissen Druck auf die hintere Oberfläche des weichen Gaumens ausüben, und wenn wir dabei acht geben, dass wir die oben erwähnten sehr empfindlichen Teile nicht berühren und dass der weiche Gaumen nicht zwischen das Rohr und die Spina nasalis posterior gerät, so werden wir bei dem Kranken am wenigsten Würgen noch sonst ein erheblich unangenehmes Gefühl verursachen.

Da die unteren zwei Drittel des Torus tubarius sehr wenig empfindlich sind, so können wir ihn einerseits bei Untersuchung des Ohrtrompeteninneren mit einem entsprechenden Instrument nach hinten drücken, andererseits können wir ihn nach vorne drücken, wenn wir die Rosenmüllersche Grube beobachten und erweitern wollen. Auch die Ohrtrompetenöffnung selbst ist nicht besonders empfindlich, ausser in der Tiefe; empfindlich sind auch der direkt darunter befindliche Levatorwulst und Sulcus salpingo-pharyngeus und der oberste Teil des Torus tubarius. Die Berührung aller dieser Teile sollen wir vermeiden.

Die Kenntnis der sehr empfindlichen und der kaum empfindlichen Teile des Nasenrachens ermöglicht die glatte und erfolgreiche Ausführung der direkten Nasenrachen- und Ohrtrompetenuntersuchung unter Anwendung von Kokain und in vielen Fällen ohne jede Anästhesie. Die Nichtbeachtung dieser Vorsicht kann die Ausführung der direkten Untersuchung selbst bei starker Kokainanwendung sehr erschweren. Wie aus dem Vorausgegangenen ersichtlich, ist nach jedem vorhergehenden Würgreflex die erneute Auslösung desselben eine Weile hindurch leichter, wird der Wert der Schwelle, die Notwendigkeit der Summation geringer. Daher müssen wir bei der Kokainanwendung oder bei den Vorbereitungen das Würgen vermeiden, sonst stört oder hindert es die Ausführung der Untersuchung. Wir vermeiden das Auftreten von Würgen und damit die erleichterte Auslösung des Reflexes für die ganze Zeit am besten so, dass wir in Kenntnis der weniger empfindlichen Stellen unsere Manipulationen möglichst an diesen Stellen vornehmen. Die genaue Kenntnis der empfindlichsten Stellen hat weiterhin auch den grossen praktischen Vorteil, dass diese Stellen mit besonderer Sorgfalt vor einem Eingriff kokainisiert werden können und damit eine bessere Lokalanästhesie erreicht werden kann.

Digitized by Google

Druck und Schmerzgefühl rufen weniger leicht Reflexe hervor; demnach sollen wir, wenn in dem Gebiet des Würggefühls ein Eingriff nötig ist, diesen eher mit entschlossener Bewegung ausführen als mit Kitzeln der Oberfläche.

Wie wir gesehen haben, hat der Nasenreflex ausser der Auslösungszone um das vordere Ende der mittleren Nasenmuschel herum noch eine andere Zone von vielleicht noch gesteigerter Empfindlichkeit, nämlich nach hinten in der Gegend der Vomerflügel und des Keilbeinkörpers. Ein Gebiet geringerer Empfindlichkeit verbindet diese zwei Zonen. Wie wir es von der vorderen Zone bereits wissen, können wir annehmen, dass auch von der hinteren Zone die verschiedensten Reflexerscheinungen auslösbar sind, Krankheiten, wie Heufieber, Asthma usw., so dass eine entsprechende Behandlung dieses hinteren Reflexgebietes mit Trichloressigsäure oder auf andere Weise nötig wird und die Erzielung eines häufigeren und besseren Erfolges zu hoffen ist, wenn beide Zonen behandelt werden. Diese unsere damalige Vermutung ist seither durch bei vielen Kranken gewonnene Erfahrungen ganz bestätigt worden.

Nicht nur vom allgemein wissenschaftlichen Gesichtspunkt aus, sondern auch praktisch ist es wichtig zu wissen, wohin jeder anatomische Teil des Nasenrachens und des hinteren Nasenteils in bezug auf die Lokalisation der Gefühle gehört und in welcher Gegend des Nasenrachens und des hinteren Nasenteils wir nach der Ursache der auf Ohr, Nase, Rachenkehlkopf lokalisierten pathologischen Empfindungen zu forschen haben und an welchem anatomischen Teil gefundene Veränderungen wir für die auf die drei verschiedenen Stellen lokalisierten einzelnen Empfindungen verantwortlich machen können.

Im Vorhergehenden haben wir gesehen und es ist daher überflüssig zu wiederholen, wo die Grenzen der Nasen-, Ohren- und Rachengefühle sind, bis wohin sie reichen können und wo wir dementsprechend im Falle pathologischer Gefühle die Ursache ihrer Auslösung zu suchen haben. Anschliessend erwähne ich nur, dass die Schmerzhaftigkeit und Schmerzausstrahlung gegen das Ohr und im ganzen Kopf bei vom Rachendache ausgehenden bösartigen Geschwülsten oft deshalb so ausserordentlich stark ist, weil sie ihren Sitz gerade an der empfindlichsten Stelle haben.

Aus all diesem sehen wir, dass, wenngleich die Arbeit mühevoll ist und grosse Geduld erfordert, es doch der Mühe wert war, den physiologischen Eigentümlichkeiten des Nasenrachens und seiner Umgebung nachzuforschen, und dass es wahrscheinlich von Nutzen sein wird, sich noch weiter damit zu beschäftigen, da wir schon aus den bisherigen Untersuchungen in Hinsicht auf die praktische Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde einige Erfahrungen geschöpft haben, die in gewissem Grade bei Untersuchung, Diagnose und Heilung der Krankheiten in Betracht kommen können.

Digitized by Google

XXXV.

Ein Fall höchstgradiger Aplasie der Innenorgane der Nase.

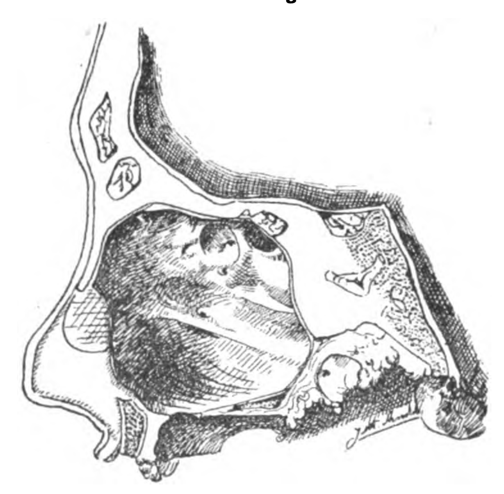
Von

Prof. H. Burger, Amsterdam.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Das Präparat, welches hiermit zur Beschreibung kommt, verdanke ich meinem Freunde, dem Direktor des hiesigen anatomischen Instituts, Prof. L. Bolk. Es sind die zwei Hälften eines Kopfes, der für Muskelpräparierübungen gebraucht und nachher in der Medianlinie durchgesägt worden war. Dann wurden dabei sogleich die ungewöhnlichen Verhältnisse in der Nasenhöhle entdeckt, welche zu dieser Besprechung Veranlassung gegeben haben.

Abbildung 1.

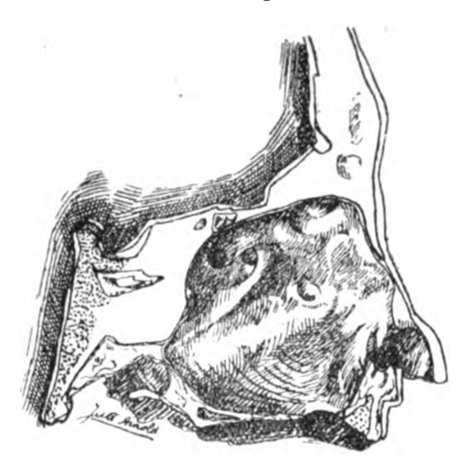


Das Schädeldach und der Unterkiefer fehlen. Der Kopf ist längere Zeit in Konservierungsflüssigkeit aufbewahrt gewesen. Derselbe hat offenbar einer älteren Person angehört: Die Schädelnähte sind grösstenteils, die Sutura nasofrontalis ist vollständig verwachsen; der Processus alveolaris hochgradig atrophiert; die Schneidezähne fehlen; die Alveolen sind überhäutet; von den übrigen Zähnen sind nur noch einzelne Wurzelreste anwesend. Die Schädelmasse sind: Länge 177 mm, Breite 79 mm; Index 79,1. Obergesicht: Breite 110 mm, Höhe 64 mm, Obergesichtindex 58,2. Weil infolge der Aufbewahrung mit mehreren Kadavern die Nase gänzlich zerdrückt ist, kann Nasenindex nicht bestimmt werden.

Digitized by Google

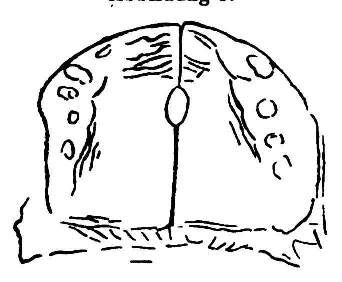
Von der Nasenscheidewand ist (am rechten Präparat, Abb. 1) der äussere häutige Anteil und, im Anschluss an denselben, der vordere obere Teil der Cartilago quadrangularis vorhanden. Diese überhäutete Knorpelplatte ist 15 mm hoch, 10 mm breit. Der grössere Teil der Cartilago sowie das ganze knöcherne

Abbildung 2.



Septum fehlen. Nur vom hintersten Septumteil ist eine kaum 4 mm breite Schleimhautbrücke erhalten, welche, etwas schräg, von hinten-oben nach vorn-unten verlaufend, die vordere untere Kante des Keilbeinkörpers mit dem hinteren Gaumenrande verbindet und die Septumlinie der Choanen markiert. Auch am linken Präparat (Abb. 2) ist ein minimaler Teil dieser Brücke enthalten.

Abbildung 3.



Skizze des Gaumens. Unteransicht zur Demonstration des vergrösserten Foramen incisivum. ($^2/_3$ der natürl. Grösse.)

Die Schnittflächen der durchsägten Knochen, namentlich Stirnbein, Nasenbein, Siebbein und Keilbein sind massiv, weiss und ohne eine Spur von Spongiosa oder Knochenzellen, mit Ausnahme nur eines bandförmigen Bezirkes längs dem hinteren Rande des Keilbeinkörpers. Dagegen zeigt der intermaxillare Teil des Oberkiefers sowie das Gaumenbein auf der Schnittfläche spongiösen Bau.

Am auffälligsten an diesem Durchschnitt ist das gänzliche Fehlen von Knochen im Kieferanteil des Gaumens. Hier befindet sich, genau an der Stelle des Foramen incisivum, ein scharfrandiges, ovales, 8 mm langes, 5 mm breites Loch (Abb. 3), von dessen Umrandung peripheriewärts der Gaumen all-

Digitized by Google

mählich an Dicke etwas zunimmt, ohne aber Knochen zu enthalten. Dagegen sind die horizontalen Gaumenplatten der Gaumenbeine in normaler Weise beschaffen.

Die Nasenbeine haben eine fast senkrechte Stellung; sie ragen aus der Gesichtsfläche nicht hervor. Auf den beigegebenen Abbildungen (1 u. 2) ist die plattgedrückte Nasenspitze gezeichnet, indem sie gewaltsam hervorgezogen wurde. Vermutlich ist bei Lebzeiten die Form mehr die der Sattelnase gewesen.

Die ganze Nasenhöhle ist mit einer dünnen, dem Knochen überall fest aufliegenden Schleimhaut bekleidet, welche nirgends geschwürige Defekte oder Narben aufweist.

Betrachten wir zuerst das Präparat der rechten Seite, so zeigt an demselben der in der medialen Fläche gemachte Durchschnitt der Nasenhöhle eine nahezu quadratische Form. Grösste Höhendimension: 48 mm; Breite 45 mm. Die Nasenmuscheln fehlen vollständig. Die Anheftungslinie der unteren Muschel ist als eine von vorn-oben nach hinten-unten verlaufende scharfe Leiste vorhanden. Unmittelbar oberhalb derselben befinden sich zwei kleine Eingänge zur Kieferhöhle. Ungefähr 10 mm höher als die untere sieht man, im hinteren Nasenteil, die Anheftungslinie der mittleren Muschel. Nach vorne ist dieselbe nicht mehr angedeutet.

Die mediale Wand des Siebbeinlabyrinthes fehlt vollständig. Vom oberen Teil der Seitenwand ziehen zum Dach der Höhle drei scharfwandige Pfeiler, welche die Scheidewände zwischen vier Siebbeinzellen darstellen. Letztere stehen also nach der Nasenhöhle zu weit offen; lateralwärts ziehen sie, namentlich die zwei vorderen, unter der Schädelbasis hoch hinauf. Im vordersten Teil der vorderen Zelle mündet als ein enges Kanälchen der Ductus nasofrontalis. Weil mittlere Muschel, Agger nasi, Processus uncinatus und Infundibulum gänzlich fehlen, kann über die Nasenmündung des Kanals nichts Weiteres gesagt werden. Die Stirnhöhle ist nur 22 mm hoch; auch ist sie nur wenig tief; sie hat keinen Recessus frontalis. Dagegen reicht sie weit temporalwärts; von der Schnittfläche aus geht eine Sonde in derselben 4 cm lateralwärts. Die Abbildung zeigt auf der Schnittfläche des Stirnbeines zwei Höhlen. Von diesen gehört nur die obere der Stirnhöhle, die untere aber der vorderen Siebbeinzelle an.

4 mm unter dem medialen Rande der hinteren Siebbeinzelle befindet sich das kleine, runde Ostium sphenoidale, das in eine ausserordentlich kleine, rechte Keilbeinhöhle führt. Die auf dem Durchschnitt des Keilbeinkörpers sichtbare dreieckige Höhle gehört zur linken Keilbeinhöhle. Die Form der Kieferhöhle lässt sich von den beiden bereits genannten Oeffnungen aus mittels biegsamer Sonde ziemlich genau bestimmen. Sie ist in sämtlichen Dimensionen klein. Sie reicht nur sehr wenig nach vorne; ihr Boden steht nicht tiefer als diejenige der Nasenhöhle. Die Schleimhaut der Nebenhöhlen hat, sofern sich durch Sondierung bestimmen lässt, dieselbe Beschaffenheit wie diejenige der Hauptnasenhöhle.

Das Präparat der linken Seite ist dem der rechten ziemlich gleich. Die Anheftungslinie der unteren Muschel ist durch eine weniger scharfe Linie, die mittlere Muschel dagegen deutlicher als rechts angezeigt. Auch hier gibt es zwei Eingänge zur Kieferhöhle. Während rechts die hintere der zwei am grössten ist, ist hier dagegen die vordere Oeffnung die grössere und sie liegt im Boden einer Nische; die hintere Oeffnung ist nur ein winziges Löchlein.

Das Siebbeinlabyrinth steht nicht so vollkommen offen wie das rechte. Es gibt eine sehr grosse vordere Zelle, deren vordere Wand den feinen Eingang nach der ziemlich kleinen Stirnhöhle enthält, und die sich unter der Schädelbasis noch

Digitized by Google

eine ganze Strecke weit nach hinten fortsetzt. Sie entbehrt also nicht, wie sämtliche Zellen rechts, einer medialen Wandung. Hinter ihr liegt eine kleine Zelle, welche unterhalb der vorderen Zelle eine kurze Strecke nach vorne geht; also besitzt auch diese Zelle eine mediale Wand. Dann folgt noch eine grosse runde Oeffnung, die in eine Höhle führt, von welcher aus eine kleine Zelle nach oben hinten bis unter die Schädelbasis und eine andere nach unten und aussen sich erstreckt.

Die leichte, auf dem Durchschnitt des Stirnbeines sichtbare, leichte Vertiefung gehört der rechten Stirnhöhle an. Die Keilbeinhöhle ist auf dem Sägeschnitt eröffnet. Sie ist in allen Richtungen sehr klein und mündet mit einer medial und unterhalb der unteren Siebbeinzelle gelegenen, ganz winzigen Oeffnung in die Nasenhöhle.

Abbildungen, welche dem hier beschriebenen Präparate sehr ähnlich sind, finde ich in der Literatur an drei Stellen. Es wird vielleicht noch weitere geben, welche mir nicht bekannt geworden sind. Die hier zu berücksichtigenden Arbeiten sind diejenigen von Zuckerkandl[1]), Grünwald[2]) und Hopmann[3]). Zuckerkandl beschreibt seine Präparate als luetische; Grünwald die seinigen als eine kongenitale Hemmungsbildung; Hopmann das seinige als einen „Ozänagesichtsschädel“. Dies sind übrigens die überhaupt in betracht kommenden drei Möglichkeiten.

Die Aehnlichkeit meiner Abbildungen mit den Hopmannschen ist augenfällig. Nur ist an der Nasenseitenwand der Mangel an Relief in meinem Präparate noch viel stärker ausgeprägt. Bei ihm sind noch sämtliche drei Muscheln von scharfen Leisten vertreten. Das gilt in meinem Präparate nur von der rechten unteren und vom hinteren Drittel der beiden mittleren Muscheln. Auch sind an meinem Präparate auf der rechten Seite die medialen Wandungen der Siebbeinzellen vollständig verschwunden. Weitere Aehnlichkeit ergibt sich in der Ausbildung der Nebenhöhlen. In Hopmanns Präparat ist je eine Stirnhöhle, Kieferhöhle, Keilbeinhöhle gut entwickelt; die andere aber verkümmert und nur von winzigem Umfang. Bei mir sind Stirn- und Kieferhöhlen zwar klein, nicht aber in der Entwicklung wesentlich zurückgeblieben; dagegen sind die beiden Keilbeinhöhlen ausserordentlich klein, was umsomehr auffällt, da der Keilbeinkörper eine mächtige Knochenmasse darstellt.

Aehnliche Hemmungsbildungen der Nasennebenhöhlen sind bei der Ozäna mehrfach beschrieben worden. Ich zitiere, nach Hopmann, die Sektionsberichte von Hartmann, Harke, Bergeat und Minder. Wenn nun Hopmann schreibt: „Die Betrachtung der seitlichen Nasenwände ergibt schon auf den ersten Blick, dass diese Person an genuiner Ozäna

---

1) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1892. Bd. 2. Kap. 11.

2) L. Grünwald, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1912. T. 1. S. 742.

3) Hopmann, Bemerkenswerte Eigentümlichkeiten eines Ozänagesichtsschädels. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 25. S. 13.

Digitized by Google

gelitten hat", so bin ich doch nicht imstande, diese Behauptung auf meinen Fall zu übertragen. Denn ausser dem als typisch geltenden Bilde der Nasenseitenwand und dem Befund an den Keilbeinhöhlen zeigt mein Präparat weitere Besonderheiten, die mit der Diagnose Ozäna nicht vereinbar sind.

Erstens die rudimentäre Beschaffenheit der Scheidewand. Nun hat allerdings gerade Hopmann am Septum eine für Ozäna typische Bildungsstörung beschrieben, und sein obengenanntes Präparat zeigt dieselbe in unverkennbarer Weise. Es ist dies eine Verkürzung in der Längendimension, welche auf Rechnung einer mangelhaften Bildung des Pflugscharbeines zu stellen ist. Sein Präparat zeigt ein so sehr verkümmertes Vomer, dass dasselbe nach oben gar nicht bis zum Keilbeinkörper hinaufreicht, während der hintere Rand eine so starke Ausbuchtung aufweist, dass die Entfernung der Nasenspitze von diesem Rande nur 44 mm beträgt.

Auch mein Präparat zeigt ein sehr abnormes Septum. Allein die Abweichung von der Norm ist eine verschiedene. Der hintere Septumrand sitzt an normaler Stelle; er entbehrt aber des Knochens und besteht ausschliesslich aus einem häutigen Bande, welches zwischen unterer Keilbeinkante und hinterem Gaumenrand ausgespannt ist. Pflugscharbein und vertikale Siebbeinplatte fehlen vollständig. Von der Cartilago septi ist nur der 15 qmm grosse, vordere obere Winkel vorhanden. Diese kleine Platte ist überhäutet. Mit dem hinteren bandförmigen Streifen bildet sie alles, was es an Septum überhaupt gibt.

Eine zweite, gleichfalls sehr wichtige Abweichung, die ozänöser Natur nicht sein kann, weist der Gaumen auf. Erstens findet sich ein abnorm weites Foramen incisivum; zweitens fehlt der ganze knöcherne Kieferanteil, während der palatine Teil des Gaumens wohl erhalten ist.

Dass trotz der vielen Aehnlichkeiten mit dem Hopmannschen Präparate in meinem Falle von einem „Ozänagesichtsschädel" nicht die Rede sein kann, ist einleuchtend, und es fragt sich, wie die beschriebenen Besonderheiten zu deuten sind.

Wie bereits gesagt, kommen überhaupt nur noch zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. Syphilis, 2. angeborene Entwicklungshemmung.

Dass die tertiäre sowie kongenitale Syphilis ausgedehnte Verwüstungen in der Nasenhöhle hervorzurufen imstande ist, ist bekannt genug. Fälle, wo die Scheidewand grösstenteils verloren gegangen, dürften wohl die meisten Nasenärzte gesehen haben. Ich erinnere mich eines Falles, wo, ebenso wie in meinem Präparate, von der Scheidewand nur noch ein häutiger Verbindungsstrang zwischen Nasendach und -boden übrig geblieben war.

Zuckerkandl widmet der Anatomie der Nasensyphilis eine eingehende Bearbeitung, welche sich auf 10 Fälle stützt, von denen er 5 abbildet. Da bei diesem Leichenmaterial, soweit wir wissen, eine klinische Diagnose fehlt, scheint mir für einige dieser Fälle die Diagnose Syphilis nicht ohne weiteres unanfechtbar.

Digitized by Google

So bezieht sich Fall III auf eine mässige Muschelatrophie. Mit Ausnahme einer narbigen Stelle an der Bekleidung des unteren Nasenganges „zeigt die Schleimhaut nirgends die Zeichen eines abgelaufenen geschwürigen Prozesses". „Die mikroskopische Untersuchung liefert Bilder, welche denen bei hochgradiger, genuiner Atrophie ganz ähnlich sind." Ich vermute, dass Hopmann — gleichfalls nicht ohne Recht — dieses Präparat mit der Etikette Ozäna würde versehen haben.

Fall VIII steht meines Erachtens wohl mit sehr geringem Rechte unter den Syphilisfällen. Hier fehlt der untere Teil des Septums, welches (ausser im Vestibulum nasi) mit dem Nasenboden nirgends in Berührung kommt. Der freigewordene untere Septumrand ist mit der rechten unteren Muschel verwachsen. Die vorhandene obere Hälfte der Scheidewand zeigt eine über kreuzergrosse Perforation. Die freien Ränder der Septumdefekte sind überhäutet; die Nasenschleimhaut ist glatt, frei von Geschwüren und Narben; der Gaumen ist normal. Ich frage, ob in diesem Falle die Möglichkeit einer kongenitalen Defektbildung der Ueberlegung nicht wert gewesen wäre.

In einem weiteren Falle (II), der übrigens mit meinem Präparat eine gewisse Aehnlichkeit aufweist, ist ebenfalls, wie mir scheint, eine kongenitale Genese nicht einfach von der Hand zu weisen. Hier ist die Scheidewand in hohem Grade defekt. Es findet sich von derselben bloss der hinterste unter dem Keilbein gelegene Abschnitt vor, welcher überdies durch ein grosses Loch in zwei schmale Leisten geteilt wird. Die an den Choanen liegende hintere Leiste setzt sich — wie an meinem Präparat — ausschliesslich aus Schleimhaut zusammen. Nun zeigen aber die beiden unteren Muscheln eine klinisch wie anatomisch wohl sehr seltene zentrale Durchlöcherung. Die linke besitzt zwei Lücken nebeneinander. Uebrigens ist der Muschelrand scharf, die Schleimhaut glatt und ohne Narben. Angesichts des bis in die Nasenspitze vollständigen Fehlens der knorpeligen Scheidewand, namentlich aber wegen der glatt überhäuteten symmetrischen Durchlöcherung der unteren Muscheln kann ich mich der Möglichkeit einer kongenitalen Genese nicht verschliessen, um so weniger, weil jeder positive Luesbeweis fehlt.

Wenn ich nun sechs für die Beurteilung meines Präparates wertlose Fälle von dieser Beurteilung ausschliesse, so erübrigt ein Fall (IV), welcher dem meinigen auffallend ähnelt. Derselbe erscheint unter dem Titel „Syphilis mit beinahe vollständigem Defekt der Binnenorgane der Nasenhöhle". Wie bei mir, fehlt auch hier das Septum „mit Ausnahme einer schmalen Partie an der Choane". Auf der rechten Seitenwand fehlen die unteren und mittleren Muscheln bis auf die letzte Spur, während die obere und oberste Muschel in Form von schmalen Leisten noch vorhanden sind. Die linke Seitenwand zeigt ungefähr dasselbe Bild, welches also mit meinem Präparate fast völlig identisch ist. Indessen bestehen doch prinzipielle Differenzen. Erstens mit bezug auf die Beschaffenheit der Schleimhaut, welche in meinem Präparat allenthalben gleichmässig dünn und glatt

Digitized by Google

ist wie in dem Hopmannschen; während dagegen bei Zuckerkandl die Schleimhaut zwar an einzelnen Stellen dünn und narbig aussieht, an anderen Stellen aber verdichtet, gewulstet, sukkulent, im unteren Nasengang sogar verdickt, uneben, höckerig und sehr weich ist. Mikroskopisch bestehen die dicken, gewulsteten Partien durchaus aus Granulationsgewebe.

Wenn nun auch die luetische Art dieser Schleimhauterkrankung nicht mit Sicherheit feststeht, so muss doch die Wahrscheinlichkeit der Syphilisdiagnose wohl zugestanden werden.

Indessen will es mir nicht gelingen, aus der Aehnlichkeit der Skelettform in den beiden Präparaten nun auch für das meinige auf Lues zu schliessen. Erstens würde man zu der Annahme gezwungen sein, dass die ganze Nasenschleimhaut vollständig in die endliche atrophische Form übergegangen wäre; denn es besteht nirgends eine Spur von örtlicher Schwellung, von Geschwürs- oder Narbenbildung. Zweitens lässt sich die merkwürdige Abweichung am knöchernen Gaumen wohl kaum als eine luetische Bildung deuten. Die ovale Oeffnung an der Stelle des Foramen incisivum als die Folge eines syphilitischen Verschwärungsprozesses aufzufassen, scheint mir unzulässig angesichts des gänzlichen Fehlens der knöchernen Gaumenplatte im Bereiche des Oberkiefers. Es ist wohl kaum denkbar, dass ein gummöser Prozess den Knochen so vollständig würde verwüstet haben ohne zu gleicher Zeit auch in den Weichteilen einen entsprechenden Defekt zu hinterlassen. Ueberhaupt ist die doppelseitige konsequente Vernichtung sämtlicher Nasenmuscheln, des ganzen Septums und der knöchernen Gaumenplatte der Oberkiefer bei Abwesenheit aller anderen Zeichen überstandener Syphilis etwas Unwahrscheinliches.

Können nun aber die genannten Abweichungen als Folgen kongenitaler Bildungshemmung betrachtet werden? Auch diese Frage darf nur mit grösster Reserve bejahend beantwortet werden.

Aeusserst dürftig sind in der Literatur die Mitteilungen über angeborene Missbildungen der inneren Nase. Die reichlich illustrierten Monographien von Grünberg[1]) und Peter[2]), welche die Lehre der Missbildungen durchaus systematisch auf Grundlage der Entwicklungslehre aufbauen, kommen über die Spaltbildungen gar nicht heraus.

„Entwicklungsgeschichtlich noch wenig aufgeklärt" nennt Hansemann[3]) die Defekte der Nasenscheidewand. Es könne aber keinem Zweifel unterliegen, dass diese Defekte angeboren vorkommen. Indessen erwähnt er in seiner sehr kurzen Besprechung bloss die Defekte des Knorpels.

---

1) K. Grünberg, in Schwalbe, Morphologie der Missbildungen. III. 1. Kap. 4.

2) K. Peter, Atlas der Entwicklung der Nase usw. 1913.

3) D. v. Hansemann, Die angeborenen Missbildungen der Nase. Heymanns Handb. d. Laryng. u. Rhin. 1900. Bd. 3.


Digitized by Google

Dennoch ist eine Form von Defekt der knöchernen Scheidewand schon längst bekannt und zwar diejenige des sphenoidalen Septumanteiles, welche als Begleitung von Spaltbildung im knöchernen Gaumen auftritt. In den schweren Fällen fehlt der Vomer vollständig. Die gleiche Hypoplasie des Vomers findet sich ebenfalls in den interessanten Fällen unvollkommener, nur knöcherner Gaumenspalte. J. Wolf[1]) und B. Fränkel haben 1882 einen solchen Fall in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgestellt. Später hat Lermoyez[2]) dieser Abweichung eine mustergültige klinische Studie gewidmet. Bei dieser Missbildung besteht ein dreieckiger Defekt im harten Gaumen. An der Schleimhautoberfläche ist nichts Abnormes zu sehen; nur ist der ganze Gaumen zu kurz; derselbe erreicht die hintere Rachenwand nicht, und die Sprache ist in hohem Grade offen-nasal. In diesen Fällen inseriert der hintere Rand des Septums um ein erhebliches weiter nach vorne als unter normalen Verhältnissen; derselbe hat eine stark schief von oben und hinten nach unten und vorn abfallende Richtung.

Die Hypoplasie des sphenoidalen Septumanteils kommt aber auch ohne Gaumendefekt vor. Hopmann[3]) beschreibt, wie er bei einem 16 jährigen Mädchen die Scheidewand im hintersten Teil ganz sehnig fand, so dass sie durch den in die Choanen eingeführten Finger hin und her bewegt werden konnte, wobei es ihm nicht gelang, den knöchernen Rand des Vomers durchzufühlen. Wichtiger aber ist der von demselben Autor[4]) einwandfrei gelieferte Nachweis der Vomeraplasie in Fällen von genuiner Ozäna, die ich oben schon erwähnt habe. Mit dem überwiegenden Vorkommen der Ozäna beim weiblichen Geschlecht betrachtet er auch die Septumkürze als einen Beweis für die Existenz hereditärer Momente in der Aetiologie der Ozäna.

Der rudimentären Entwicklung der Keilbeinhöhlen kann eine erklärende Bedeutung nicht zugemessen werden. Die Anwesenseit der Keilbeinhöhlen in meinem Präparat lässt auf eine normale Bildung der Concha sphenoidalis (Ossiculum Bertini) mit Sicherheit schliessen. Die spätere ungenügende Pneumatisation des Keilbeins kann nur auf eine im extrauterinen Leben stattgefundene Störung zurückgeführt werden. Vielleicht walten hier ähnliche Momente, wie sie Wittmaack für die Pneumatisationshemmung im Warzenfortsatz geltend gemacht hat.

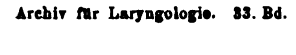
Was die Muschelaplasie betrifft, bemerkt Grünwald, dass aussergewöhnliche „Magerkeit" der Muscheln, besonders der dem Siebbein angehörenden, weitaus häufiger angeboren als erworben sei. Auch Gegen-

1) J. Wolf, Vorstellung eines Falles von spontan geheilter Gaumenspalte. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 582.

2) Lermoyez, L'insuffisance vélo-palatine. Ann. des mal. de l'or. 1892. p. 161.

3) Hopmann, Anomalien der Choanen und des Nasenrachenraums. Arch. f. Laryngol. III. 1895. S. 48.

4) Hopmann, l. c. und: Verkürzung und Verlagerung des Vomers. Zeitschr. f. Laryngol. I. 1909. S. 305.



Digitized by Google

bauer[1]) der bereits 1879 einen Fall von mangelhafter Bildung sämtlicher Nasenmuscheln beschrieben und abgebildet hat, betrachtet denselben als einen Entwicklungsdefekt.

Die Abwesenheit der Muscheln in meinem Präparat dadurch zu erklären, dass es in den ersten Monaten des embryonalen Lebens zur Bildung von Muscheln und Nasengängen überhaupt nicht gekommen wäre, ist angesichts der normalen Ausbildung der Stirn- und Kieferhöhlen sofort zu verwerfen. Auch ist eine solche Annahme wegen des Vorhandenseins der Anheftungsleisten dieser Muscheln unhaltbar.

Plausibler wäre die Annahme einer nach der Ausbildung der knorpligen Nasenkapsel zustande gekommenen Entwicklungsstörung, infolge derer es zur Verknöcherung nicht gekommen und der Knorpel zugrunde gegangen wäre. Eine solche Störung wäre dann etwa in den 4. Monat des embryonalen Lebens zu verlegen. Sie würde die Aplasie des Siebbeins, auch den Schwund der unteren Nasenmuscheln zu erklären imstande sein. Schwierig aber ist es, die Abwesenheit des Pflugscharbeins und der Gaumenplatte des Oberkiefers von diesem selben Gesichtspunkt aus zu betrachten, weil in diesen Deckknochen die Knochenbildung bereits in einer viel früheren Lebensperiode anfängt. Es müsste dann die nämliche Schädlichkeit unbekannter Natur in verschiedenen Zeiten eingewirkt und sich der normalen Knochenbildung hemmend in den Weg gestellt haben. Auch bleibt die Wahl des Kieferanteils des knöchernen Gaumens bei Schonung des palatinen Anteils unaufgeklärt.

Indessen das Unerklärliche der vorliegenden Missbildungen ist kein Beweis gegen ihre kongenitale Genese. Durchaus unerklärt ist auch noch immer das Wesen der Ozäna. Lässt sich hier die Vomeraplasie sicherlich am besten als eine embryonale Entwicklungshemmung deuten, so ist mir auch für die ozänöse Muschelaplasie ein kongenitaler Ursprung gar nicht unwahrscheinlich.

Jedenfalls bin ich der Meinung — und dies ist zunächst die Anleitung zu dieser anspruchslosen Publikation —, dass die Missbildung des Naseninnern öfters ohne genügenden Beweis auf Rechnung der Syphilis geschrieben wird. Das von mir beschriebene Präparat soll nur ein kasuistischer Beitrag, zugleich eine Anregung zur weiteren Diskussion der kongenitalen Missbildungen der inneren Nase sein.

---

1) C. Gegenbauer, Morphol. Jahrb. 1879. Bd. 5.

Digitized by Google

XXXVI.

Ueber die dysarthrischen Störungen der infantilen Pseudobulbärparalyse.

Von

Hermann Gutzmann, Berlin.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

H. Oppenheim hat im Jahre 1895 aus dem mannigfaltigen Bilde der zerebralen Kinderlähmung einen Symptomenkomplex abgesondert, den er als infantile Form der Pseudobulbärparalyse bezeichnete. In ausführlichster Weise hat Peritz später (1902) das gesamte Oppenheimsche Material zusammengestellt, gesichtet und das Symptomenbild der infantilen Pseudobulbärparalyse eingehend geschildert. Uebereinstimmend mit Peritz unterscheiden auch die übrigen Autoren zwei Hauptformen dieses Symptomenkomplexes: die paralytische und die spastische Form der kindlichen Pseudobulbärparalyse. Daneben gibt es aber auch Mischformen, in denen sich Lähmungserscheinungen mit spastischen vereint vorfinden. Dazu kommt endlich noch eine, wie es mir scheint, recht grosse Gruppe von rudimentär ausgebildeten Krankheitsbildern, und hauptsächlich diese sind es, welche nicht selten auch die Aufmerksamkeit des Rhinolaryngologen erregen dürften. Der Grund hierfür wird aus den späteren Auseinandersetzungen hervorgehen. Bevor wir jedoch dazu kommen, wird es gut sein, eine kurze Schilderung der ausgeprägten typischen Formen voranzustellen.

I.

Zunächst die paralytische Form der infantilen Pseudobulbärparalyse. Schon der äussere Anblick der Kinder ist bezeichnend. Der Mund wird ständig offen gehalten. Zwischen den geöffneten Lippen, über die untere Zahnreihe hinweg, liegt die Zunge schlaff nach vorn, oft hängt sie sogar bis auf die Unterlippe hinab. Der Speichel fliesst andauernd über Zunge und Unterlippe, sowie aus den Mundwinkeln herab. Das Gesicht ist schlaff, hat einen blöden Ausdruck. Fordert man das Kind auf, den Mund zu schliessen, so ist es trotz sichtlicher Bemühung dazu nicht imstande. Die Zunge würde meist noch weiter heraushängen, wenn sie nicht mit ihrem Rücken an das schlaff herabhängende Velum gleichsam angeklebt wäre. Es besteht daher trotz des geöffneten Mundes keineswegs Mundatmung, sondern die Ruheatmung geht in regulärer

Digitized by Google

Weise durch die Nase vor sich. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man den Kindern ein Weilchen mit Daumen und Zeigefinger die Nase verschliesst. Es tritt dann sehr bald Atemnot ein, weil eben die Mundatmung durch das Aneinanderkleben von Zungenrücken und Gaumen verhindert ist.

In schweren Fällen kann die Zunge auch nicht willkürlich zurückgezogen werden, in weniger schweren sind leichte Bewegungen nach vor- und rückwärts noch möglich. Dagegen ist das Heben der Zungenspitze meist ausgeschlossen, ebenso sind die seitlichen Bewegungen der Zungenmuskulatur nicht vorhanden.

Lässt man den Mund öffnen und drückt den Zungenrücken am Gaumen nach unten, so hängt in schweren Fällen das Velum schlaff herab und hebt sich auch nicht, wenn man den Vokal „a“ intonieren lässt. In weniger schweren Fällen zeigt sich dabei eine leichte Aufwärtsbewegung, die aber nicht bis zum physiologischen Velumschluss am Rachen führt.

Der schlaffe Gesichtsausdruck macht aber dem normalen Platz, wenn das Minenspiel unter dem Einfluss von Affekten beginnt. Ausdrücke des Lachens wie des Weinens sind von normalen Muskelbewegungen begleitet. Unter dem Einfluss der Affekte bewegen sich also diejenigen Muskeln, welche willkürlich nicht bewegt werden konnten.

Die Reflexerregbarkeit der gesamten, willkürlich gelähmt erscheinenden Muskulatur ist deutlich erhöht. Streicht man über die Lippen oder die Zungenspitze, so lässt sich „eine Summe rhythmischer Kau-, Saug- und Schluckbewegungen“ auslösen: H. Oppenheims „Fressreflex“. Ebenso ruft eine Bestreichung des harten Gaumens Bewegungen der Mundmuskulatur hervor (Henneberg). Schluckbewegungen werden oft auch automatisch ausgelöst, indem die Kinder den sich ansammelnden Speichel auf normalem Wege zu beseitigen suchen. Dies gelingt aber immer nur in geringem Masse und nicht selten tritt dabei auch ein Verschlucken ein.

Die Erschwerung des Schluckens wird natürlich noch deutlicher, wenn man die Kinder bei der Nahrungsaufnahme beobachtet. Schon das Erfassen der Speisen ist erschwert. Das Kauen geht mühselig und überaus langsam von statten. Feste Speisen können kaum gegeben werden. Man muss sich mit sehr zerkleinerten Nahrungsmitteln, oft nur mit Brei begnügen. Die zerkleinerte Nahrung bleibt, weil sie nicht willkürlich nach hinten befördert werden kann, oft lange in den Backentaschen liegen. Man muss, mit den Fingern nachhelfend sie nach hinten schieben, bis sie zur Stelle gelangt, wo die unwillkürliche Schluckbewegung ihrer Herr wird. Flüssige Nahrung fliesst oft nebenbei; vielen Kindern kann man sie nicht anders beibringen, als dass man sie nach hintenüber legt, so dass Wasser oder Milch der Schwere nach in den Rachen sinken. Selbst in den Fällen, wo breiige Nahrung im Sitzen einigermassen genommen wird, muss man beim Trinken noch zu diesem Hilfsmittel greifen. Dies ist z. B. bei einem Kinde von 8 Jahren der Fall, das ich mit Herrn Langstein seit längerer Zeit ge-

Digitized by Google

meinsam beobachte: Brei wird sitzend gut genommen, Wasser und Milch nur im Liegen.

Die Sprache fehlt in schweren Fällen vollkommen. Bei Aufforderung zum Nachsprechen leichter Worte wird nur die Stimme, und auch diese meist schwach hörbar. Die vorgesprochene Silbenzahl wird durch die entsprechende Zahl der Stimmanschläge richtig wiedergegeben. Dabei kann man aber stets beobachten, dass die erste Stimmangabe, wenn auch wie gesagt leise, doch immer wesentlich stärker ist, als die zweite und die folgenden, die nicht selten überhaupt unhörbar werden, obgleich man an den Mitbewegungen von Kopf und Hals, sowie am ausgestossenen Atem merkt, dass das Kind sich bemüht, Stimme hervorzubringen. Vokale werden in den schweren Fällen nicht unterschieden. Der hervorgebrachte Laut ähnelt einem Vokal, der zwischen a und e liegt. Er klingt sehr stark nasal, da das Gaumensegel, wie oben geschildert, sich nicht zu bewegen vermag. Bei weniger vollständiger Lähmung des Artikulationsrohres werden die Vokale a, o, e einigermassen unterschiedlich hervorgebracht. Von Konsonantenbildung ist aber auch in diesen Fällen keine Rede, da die Lippen nicht zum Schluss gebracht werden und die Zunge unbeweglich am Mundboden ruht. Manchmal scheint es so, als ob eine Art von k gemacht werden könnte. Wenn nämlich der Mund etwas weiter geöffnet wird und eine kräftigere Exspiration des Kindes nach dem Munde hin erfolgt, so wird der am Velum klebende Zungengrund von dort herabgestossen und es erklingt dann der Laut k. Da dieser Laut aber auch dann erscheint, wenn er gar nicht verlangt wird, so handelt es sich hier nicht um einen willkürlich hervorgebrachten Sprachlaut, sondern um eine zufällige Erscheinung.

Wenn die Stimme beim Sprechversuch auch nur schwach ist und offensichtlich leicht ermüdet, so ist sie es beim lauten Weinen und Schreien durchaus nicht. Auch hier zeigt sich also der oben schon erwähnte Unterschied zwischen den bei willkürlichem Bewegungsversuch versagenden und bei unwillkürlichen durch Affekt hervorgerufenen Bewegungen normal funktionierenden Koordinationen.

Was von der Stimme und Artikulation gesagt wurde, gilt auch von der Atmung. Die beim Sprechversuch hervorgebrachte Exspirationsstimme ist schwach und wird bei Folge mehrerer Silbenstösse von Silbe zu Silbe schwächer, bis die Exspirationskraft schliesslich ebenfalls versagt, wie die Stimm- und Artikulationsmuskulatur.

Prüft man die Muskeln auf ihre elektrische Reaktion, so zeigt sich keine Abweichung von der Norm. Insbesondere besteht niemals, wie bei der wirklichen Bulbärparalyse, eine Entartungsreaktion. Die Muskeln sind aber, da ihre willkürliche Erregbarkeit minimal ist, infolge Nichtgebrauchs atrophisch, was man bei dem wulstigen Aussehen der Lippen oft übersieht. Ein fortwährend schlaff hängender Unterkiefer wird aber notgedrungen eine Dehnung und damit Schwächung der Hebemuskulatur zur Folge haben

Digitized by Google

müssen, worauf Emil Bloch bereits in seiner „Mundatmung“ hingewiesen hat. Es ist nun wohl leicht erklärlich, dass die Antagonisten der Heber eine allmähliche Verkürzung erfahren können. So kann ich mir den Umstand leicht erklären, dass man bei passiver Bewegung sehr häufig Widerstand fühlt, und zwar oft recht grossen. Bei dem von Langstein und mir beobachteten Kinde z. B. war es anfangs nur mit äusserstem Zwang möglich, den Unterkiefer an den Oberkiefer heranzuheben. Leichter ging dies, wenn das Kind hingelegt wurde. Dementsprechend hatte das Kind zwar bei Tage den Mund ständig offen — obgleich es dabei, wie oben schon geschildert, nicht durch den Mund atmete, beim Schlafen aber hielt es den Mund von jeher geschlossen. Das gleiche Resultat habe ich auch bei mehreren anderen, ähnlichen Fällen beobachtet; dabei will ich ausdrücklich bemerken, dass ich mich nicht auf die Angaben der Eltern verlassen habe, sondern nur auf das, was ich selbst sah. Ich hatte diese Kinder monate- und jahrelang in meinem Hause.

So viel über die pseudobulbären Symptome bei den schweren Fällen. Bei den leichteren Fällen findet sich eine Abschwächung aller dieser Symptome. Besonders die Schluckbeschwerden sind weniger ausgesprochen, das Essen und Kauen geht zwar immer noch auffallend langsam vor sich, aber es kommt nur selten zum Verschlucken und Getränke werden ohne Vorbeifliessen aufgenommen. Der Unterkiefer kann gut an den Oberkiefer willkürlich herangebracht werden, die Lippen können auf Befehl geschlossen und geöffnet, gespitzt und verbreitert werden, selbst das Aufblasen der Backen gelingt schliesslich.

Am schwersten ist aber auch in diesen leichten Fällen das Sprechen beeinträchtigt. Die Artikulationen sind schlaff, undeutlich und leicht ermüdbar. Werden bei der ersten Silbe z. B. noch die Lippen zum p willig geschlossen und richtig bei der Explosion mittels der Exspirationsluft gesprengt, so versagen sie schon bei dem zweiten p, wenn man das Wort „papa“ nachsprechen lässt. Man hört dann statt dessen „papha“ (ph = bilabiales f), wobei auch das erste p insofern nicht ganz normal ist, als ein grosser Teil der Exspirationsluft durch die Nase entweicht. Dementsprechend ist auch der Vokal und damit das ganze Wort nasaliert. Statt b wird grundsätzlich nur m gesprochen, weil das Velum den Dienst versagt und die willkürliche Hebekraft der Lippen nicht das gleiche zu leisten vermag, was der anblasende Exspirationsstrom bei der Sprengung des p-Verschlusses an Kraft aufbrachte. Statt „baum“ hört man infolgedessen „maum“. Das labiodental gesprochene f wird gewöhnlich labiolabial hervorgebracht. Diese Artikulation ist insofern leichter als die labiodentale, als bei ihr nur die Lippen sich einander etwas zu nähern brauchen. Der durch die Lippenspalte durchblasende Luftstrom erzeugt dann ein hauchiges f (oben mit ph bezeichnet). Dagegen müssen wir, um unser normales labiodentales f zu erzeugen, den Unterkiefer nach hinten bewegen, die Unterlippe über die Unterzähne hinaufziehen und das Ganze heben, bis die Unterlippe sich leicht an die Schneide der oberen Zahn-

Digitized by Google

reihe anlegt. Auch darf der Ausatmungsstrom dann nicht gleichmässig über die ganze Breite der Unterlippe nach aussen gelangen, sondern er wird dadurch, dass die seitlichen Lippenteile sich eng an die Oberzähne drücken, während die Mitte der Unterlippe sich nur sanft dagegen lehnt, auf diesen mittleren Teil konzentriert. Es handelt sich also bei der Hervorbringung des labiodentalen f um eine ganz komplizierte Muskelaktion, zu der das Kind, auch wenn es nur eine leichtere pseudobulbäre Störung zeigt, nicht imstande ist.

Was hier an einigen Lauten des ersten Artikulationssystems (Lippen- und Lippenzahnlaut) ausführlich dargelegt wurde, zeigt sich bei den Zungenspitzen- und Zungengaumenlauten in analoger Weise. Der Grad der Sprachstörung geht dem Grade der Muskellähmung durchaus parallel, ja er kann als ein Ausdruck und Gradmesser dieser Lähmung angesehen werden. Auf Einzelheiten der Artikulationsstörungen kommen wir unten noch zurück, wenn wir die Uebungstherapie dieser Störungen besprechen. Nur vom Velum soll noch etwas gesagt werden. Der Lähmungsgrad kann von der vollständigen Lähmung, wie sie oben geschildert wurde, bis zur kaum wahrnehmbaren Parese herabsinken.

Es gibt Fälle leichterer Art genug, bei denen von einer Lähmung des Velums bei weiter Oeffnung des Mundes, Herunterdrücken der Zunge und Intonieren von a überhaupt nichts zu sehen ist. Und doch klingt die Sprache in continuo zweifellos offen nasal. Woran liegt das? Zur Erklärung dieses offensichtlich widersprechenden Verhältnisses muss man zunächst daran denken, dass bei der zur Inspektion des Velums erforderlichen extra weiten Mundöffnung, die eventuell auch durch den Spatel befördert wird, das Velum etwas von der verstärkten Innervation und von dem kräftigeren Bewegungsimpulse abbekommt. Dass dem so ist, können wir tagtäglich bei den postdiphtherischen Gaumensegellähmungen beobachten, wenn die Lähmung im Abklingen begriffen ist oder überhaupt nur gering war. Wir sehen auch hier bei energisch aufgerissenem Munde ein kräftig innerviertes, anscheinend ganz normal bewegliches Velum, während beim gewöhnlichen Sprechen das Näseln immer noch stark genug hörbar wird. Da das offene Näseln hier wie dort nur von der ungenügenden Bewegung des Velums abhängt, so ist die Innervationskraft sichtlich zwar zum einmaligen Intonieren des a genügend, aber noch lange nicht ausreichend, um bei dem zusammengesetzten Muskelspiel der flotten Sprechartikulation in normaler Weise mitzuhalten. Hier bleibt das Velum, weil seine Innervation nicht ausreicht, noch zurück.

Es gibt ferner Fälle, in denen das ungeübte Ohr bei der sprachlichen Prüfung überhaupt keine Abweichung vom normalen Sprachklange wahrnimmt. Es handelt sich dabei meist um ältere Kinder oder Erwachsene von 18—20 Jahren und darüber, bei denen früher alle die geschilderten Erscheinungen der pseudobulbären Dysarthrie bestanden hatten. Sie haben sich sämtlich zurückgebildet bis auf eine gewisse Schwerfälligkeit der gesamten Sprechartikulation. Das flotte schnelle Sprechen, wie es der täg-

Digitized by Google

liche Umgang mit sich bringt, will nicht recht gehen, es kostet Mühe und Anstrengung. Dies ist auch die Klage, mit der solche Patienten zu uns kommen. Lässt man sie längere Zeit lesen, so wird nach einer gewissen Zeit die Aussprache immer schwerfälliger, mühseliger, verwaschener und schliesslich tritt auch deutlich nasaler Beiklang auf. Das geübte Ohr kann den Beiklang auch ohne diesen Ermüdungsversuch wahrnehmen, und da ein solcher Beiklang immer zur Prüfung der Velumfunktion auffordert, brauchte der Untersucher nur die alte a-i-Probe von H. Gutzmann anzuwenden, um festzustellen, ob das Velum sprachlich genügend schliesst oder nicht. Lässt man die Vokale a-i mehrmals, abwechselnd mit geschlossener und offener Nase, sprechen, so hört man bei dem mit geschlossener Nase gesprochenen a-i einen deutlichen Klangwechsel, sowie das Velum auch nur im geringsten seinen Schliesserdienst versagt. Dieser Klangwechsel, der besonders beim i hervortritt, ist bei normaler Aussprache niemals vorhanden. Das i erfordert nächst dem u unter den Vokalen den stärksten Abschluss zwischen Pharynxwand und Velum[1]). Lässt dieser Abschluss etwas zu wünschen übrig, so wird der Mangel sich naturgemäss am stärksten dort wahrnehmbar machen, wo der normale Abschluss am meisten erforderlich wird. Der Klangwechsel bei a-i tritt schon bei der geringsten Insuffizienz des Velum-Pharynxschlusses deutlich hervor.

Wir sehen aus dem Gesagten, dass die Labio-Glosso-Pharyngoparalyse sich in sehr verschiedenem Grade zeigen kann: von den vollständigen Lähmungen bis zu den kaum merkbaren Insuffizienzen sind alle Uebergänge vorhanden. Oft kann man schon aus den Mitteilungen der Eltern hören, dass die Erscheinungen sich allmählich gebessert haben. Am ehesten hört meist der strömende Speichelfluss auf, da das Schlucken sich eher reguliert als die feinere und kompliziertere Koordination der Sprechvorgänge. Aber auch die Artikulation zeigt oft eine Tendenz zur spontanen Besserung mit zunehmendem Alter, wenngleich in den schwersten Fällen, bei denen von Anfang an gleich vollständige Lähmung bestand, die Sprechartikulationen sich nur wenig bessern. Immerhin ist eine spontane Besserung auch hier oft unverkennbar, und wie man diese zweckmässig unterstützen und fördern kann, werden wir weiter unten sehen.

Neben den geschilderten Lähmungserscheinungen laufen nun noch häufig andere Symptome einher. Oft bestehen athetotische Bewegungen der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Nicht selten kommt es infolge des

1) Einen noch stärkeren Abschluss erfordern natürlich die oralen Konsonanten und von ihnen besonders das s. Lässt man scharf asssssa sprechen und auf dem ss länger verweilen, so bekommt man einen fast ebenso starken pharyngo-velaren Abschluss wie beim Schlucken. Dies hat mich veranlasst, mehrfach die Otologen darauf hinzuweisen, dass auf solche Art das „Politzern“ sicherer und leichter auszuführen ist, als mit dem Wasserschlucken und den fälschlicherweise bevorzugten k-Lauten. Nachfragen haben ergeben, dass meine Empfehlung nur selten ein geneigtes Ohr gefunden hat oder auch wohl nicht genügend bekannt geworden ist. Deshalb sei hier nochmals auf sie hingewiesen.

Digitized by Google

dauernden Herabhängens des Unterkiefers zur Subluxation des Unterkiefers (Brauer). In einem ungewöhnlich schweren Falle aus dem Beobachtungsmaterial der Killianschen Poliklinik und meines Ambulatoriums war von chirurgischer Seite eine Fixation des Unterkiefers in einer dem Oberkiefer stark angenäherten Lage durch Operation erstrebt worden. Auf diese Weise war wenigstens der äussere Anblick des Leidenden etwas verbessert worden, auch konnten die Speisen besser im Munde festgehalten werden. Sprache war bei dem etwa 20jährigen jungen Manne bis auf unartikuliertes Stimmgeben nicht vorhanden. Dagegen schrieb er ohne Mühe, hatte Schulunterricht mit Erfolg genossen und brachte seine Klagen und Schilderungen schriftlich vor.

Da die infantile Pseudobulbärparalyse nur als ein Teilsymptom der zerebralen Kinderlähmung anzusehen ist, so bestehen neben ihr häufig auch alle die vielen und mannigfaltigen Symptome, welche das Bild der zerebralen Kinderlähmung ausmachen: Paraplegien, totale Lähmungen verschiedener Art, allgemeine Starre. Viele zeigen nur wenig von diesen Allgemeinerscheinungen, die Störung beschränkt sich oft auf die oberen Extremitäten und zeigt sich dort manchmal auch nur in einer gewissen Ungeschicklichkeit der Hände, in Athetose u. a. Bei vielen zeigen sich aber auch nur die Symptome der Pseudobulbärparalyse, während Arme, Hände, Beine völlig frei bleiben. So war es bei dem oben erwähnten jungen Manne der Fall, dessen Schrift auch keinerlei Kennzeichen einer besonderen Ungeschicklichkeit aufwies. Die Schrift zeigt aber bei anderen wieder eine deutliche Störung, worauf ich noch zurückkommen werde.

Wie bei der zerebralen Kinderlähmung überhaupt, so kommt auch bei der infantilen Pseudobulbärparalyse insbesondere nicht selten Epilepsie vor und zwar in den mannigfachsten Formen, vom typischen epileptischen Anfall bis zum petit mal. Auf diese Erscheinungen kann hier aber nicht näher eingegangen werden, so interessant sie auch für die Frage der symptomatischen Epilepsie sind.

Endlich finden wir bei der infantilen Pseudobulbärparalyse, ebenso wie bei der allgemeinen zerebralen Kinderlähmung die verschiedensten Grade der Störung des Intellektes, von leichter Debilität bis zur völligen Idiotie.

Epilepsie wie Idiotie zeigen aber, worauf Zappert besonders hinweist, keine Kongruenz mit dem Lähmungsgrade. Auch bei stärkstem Grade der Lähmung kann beides fehlen und umgekehrt.

Ich selbst betrachte hier nur diejenigen Fälle infantiler Pseudobulbärparalyse, bei denen die dysarthrischen Störungen im Vordergrunde stehen und die Intelligenzdefekte fehlen oder doch so geringen Grades sind, dass sie gegenüber der Sprachstörung nicht in betracht kommen. Wegen der in schwersten Fällen bestehenden absoluten Unfähigkeit, irgend eine Sprechartikulation zu vollführen — mit Ausnahme der auch schwachen Stimmgebung — ist der unerfahrene Arzt leicht dazu geneigt, diese Sprechlosigkeit auch als Zeichen des Schwachsinns, der Demenz

Digitized by Google

oder gar der völligen Idiotie anzusehen. Die Eltern sind, wenn sie eine derartige Diagnose hören, mit Recht entrüstet. Obgleich auf die Mitteilungen der Eltern, die als Beweise für die vorhandene Intelligenz angeführt werden, nicht immer mit Sicherheit zu bauen ist, so kann man doch durch Fragen von ihnen bald feststellen, ob das Kind das zu ihm gesprochene versteht oder nicht. In der Sprechstunde lässt sich das vom Arzte weniger leicht machen, wenn er nicht das Glück hat, die Sympathie des Kindes von vornherein für sich zu haben oder sie schnell zu erwerben; denn alle Kinder sind mehr oder weniger scheu, wenn sie zu fremden Leuten und nun gar in das Sprechzimmer des Arztes gebracht werden, mit Ausnahme — der Idioten. Man wird also immer erst suchen müssen, diese natürliche Scheu zuvor zu beruhigen, damit man mit dem Kinde in seelischen Konnex kommen kann. Dazu gehört oft mehr Zeit, als sie in der Sprechstunde vorhanden ist, und man wird daher vorwiegend auf die Aussage der Eltern angewiesen sein.

Wenn nun auch der äussere Anblick der schwer pseudobulbärparalytischen Kinder dem äusseren Bilde kompletter Idiotie oft sehr ähnlich ist, so soll man sich doch recht sehr hüten, nach diesem rein äusseren Eindruck vorschnell zu urteilen. Ich würde diese Warnung nicht hierher schreiben, wenn ich nicht mehrfach gesehen hätte, dass selbst ältere Aerzte zu der fehlerhaften Schlussfolgerung neigen, dass Sprachlosigkeit ohne Taubheit, zumal wenn der Mund weit offen steht, die Zunge heraushängt und der Speichel aus dem Munde fliesst, genügende Anzeichen der kompletten Idiotie seien. Auch ich selbst habe in früheren Jahren den Intelligenzzustand dieser Kinder beim ersten Untersuchen oft genug unterschätzt und mein Urteil nachträglich verbessern müssen. Da ich aber, wie schon erwähnt, solche Kinder monate- und jahrelang um mich in meinem Hause und meiner eigenen Familie gehabt und beobachtet habe, so wurde ich sehr bald vor vorschnellem Beurteilen des Intelligenzzustandes gewarnt. Eine richtige Einschätzung dieser Kinder ist aber durchaus nötig.

Denn wenn auch die Störung der Intelligenz mit dem Grade der Ausfallserscheinungen nicht parallel läuft, so hängt von dem Grade der jeweiligen Intelligenz doch unter allen Umständen der zweckmässige Gang der Behandlung der Dysarthrie ab. Sind die pseudobulbären Kinder in der Tat auch noch völlig idiotisch, so wird man sich auf die wenigen Massregeln beschränken, die auf die Ernährung, Reinhaltung und Körperpflege des Kindes Bezug haben. Ist aber bei kompletter Lähmung der Artikulation ein beträchtlicher Grad der Intelligenz feststellbar, so kann man hoffen, dass jene oben erwähnten Nachhilfen von dem Kinde mit Verständnis aufgenommen werden und auch zu Erfolgen führen. Artikulationsübungen, selbst einfacher Art, erfordern, wie jede Uebung, Aufmerksamkeit und Verständnis von seiten des Uebenden, und nur da, wo ein genügender Grad von Aufmerksamkeit und Verständnis vorausgesetzt werden kann, wird man die schwere Auf-

Digitized by Google

gabe der systematischen Uebungstherapie überhaupt auf sich nehmen. Es ist daher die Diagnose des Intelligenzzustandes der pseudobulbärparalytischen Kinder unter allen Umständen zu erstreben.

Wie man zur rechten Diagnose kommt, kann an dieser Stelle nicht ausführlich geschildert werden, ist auch für die erfahrenen Leser dieser Zeitschrift überflüssig. Es wird genügen, dass ich auf die Wichtigkeit einer richtigen Einschätzung des Intellekts hingewiesen habe.

II.

Alles Bisherige bezog sich auf die paralytische Form der infantilen Pseudobulbärparalyse. Die spastische Form zeigt Lähmung mit Starre in den entsprechenden Muskelgebieten. Wenn die gesamte Gesichtsmuskulatur betroffen ist, so ist das Gesicht maskenartig, wie aus Holz geschnitzt, unbewegt. Die mimischen Bewegungen sind verzerrt, gehen langsam und zähe vonstatten und verschwinden ebenso langsam. Ein junger Mann aus meiner Privatklinik, den ich viele Monate wegen seiner bradylalisch-spastischen Sprache in Behandlung hatte, erzählte mir, wieviel er in der Schule wegen der Starre der Gesichtsbewegungen habe leiden müssen. Wenn er mit den Kameraden aus irgend einem Grunde hinter dem Rücken des Lehrers gelacht hatte und der Lehrer sich plötzlich umdrehte, so war er der einzige, dem nicht Zeit genug gelassen wurde, um seine mimische Muskulatur auf völlige Harmlosigkeit zurückzustellen. Er bekam mehr als einmal Strafen dafür, während die eigentlich Schuldigen und die übrigen Mitlacher frei ausgingen. Dies Beispiel zeigt schon, dass die Sprechstörungen auch bei der spastischen Form recht gering sein können, und dass keinerlei Intelligenzdefekt damit verbunden zu sein braucht, denn der junge Mann hatte die Schule regelmässig bis zum Abiturium durchgemacht.

In den schwereren Fällen kommt es aber entsprechend dem Grade der starren Lähmung sogar bis zum völligen Fehlen der Sprache. Selbst die Stimme kann, wie in dem Fall von Oppenheim, bei dem „Aphonie und Phonationskrampf" bestand, fehlen. Ich selbst habe völlige Aphonie niemals gefunden, dagegen den Phonationskrampf in Form der spastischen Dysphonie häufiger. Verbunden mit den krampfartigen Artikulationsbewegungen ergab sich dann ein sprachlicher Zustand, der völlig dem Stottern glich. Die Aehnlichkeit mit dem Stottern zeigte sich besonders auch darim, dass die krampfartigen Bewegungen durchaus nicht zu jeder Zeit in gleicher Stärke auftraten, sondern ihrem Grade nach einem Wechsel unterlagen, der zu nicht geringem Teile von dem jeweiligen seelischen Zustande abhängig war. Bei allgemeiner Erregung, Aerger, Schreck zeigte sich die Störung wesentlich heftiger; bei völliger Ruhe verschwand sie bis zu so geringen Spuren, dass gar keine vorhanden zu sein schien.

Bei stärkerer Ausbildung der starren Lähmung kann, wie gesagt, jede Artikulation unmöglich gemacht werden. Bei weiterer Ausbreitung auf die inneren Mundmuskeln, die Muskeln der Zunge und des Gaumens kommt

Digitized by Google

es auch zu schwereren Schluckhindernissen. Auch Näseln findet sich oft, weil das Velum sich nicht schnell genug heben kann.

In anderen Fällen ist die starre Schwerfälligkeit der Artikulationsbewegungen nicht dem Stottern gleich, sondern erfolgt nur ruck- und stossweise. Es kommt sogar zu einer Art von skandierendem Sprechen, wie bei der multiplen Sklerose.

In hochgradiger Ausbildung des Uebels kommt es sogar bis zum Trismus (Oppenheim). Zwangslachen und Zwangsweinen findet sich bei der spastischen Form häufiger als bei der paralytischen, ebenso die schon bei der paralytischen Form erwähnten Störungen der Atmung.

Sehr häufig sind bei der spastischen Form auch die Extremitäten befallen. Es kommt zu Diplegien der verschiedensten Art.

Während wir schon bei der paralytischen Form auf diejenigen Fälle hinweisen konnten, welche alle die genannten Symptome nur in rudimentärer Form aufweisen, so ist dies bei der spastischen Form in noch höherem Masse der Fall. Oft bleibt nur eine mehr oder weniger grosse Ungeschicklichkeit der Hände noch übrig, und diese äussert sich besonders in der feinen Koordination, welche die Hand beim Schreiben auszuführen hat. In meinem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Königsberg (September 1910) „Zur infantilen Pseudobulbärparalyse" habe ich schon auf diese Fälle aufmerksam gemacht und ich möchte hier nochmals kurz wiederholen, was ich damals in einer gemeinschaftlichen Sitzung der Abteilungen für Kinderheilkunde, für Neurologie und für innere Medizin ausgeführt habe.

Bei den beobachteten Fällen der „Formes frustes" zeigte sich keinerlei Intelligenzdefekt, keine oder keine wesentliche Störung von Seiten der Extremitäten: die krankhaften Erscheinungen beschränken sich auf die pseudobulbäre Dysarthrie, die sich allerdings anscheinend in nur geringem Masse bemerkbar machte, und oft genug nicht ohne weiteres erkennbar war. Man kann die Patienten in drei Gruppen einteilen:

1. Bei der ersten Gruppe zeigte sich zunächst nur eine gewisse Starrheit und Schwerbeweglichkeit der Artikulationsmuskulatur, die nach Angabe der Angehörigen von Jugend auf bestand und dazu beigetragen zu haben schien, dass die Kinder schwer sprechen lernten. Die Schwerfälligkeit der Muskulatur brachte eine deutliche Ataxie der Artikulationsbewegungen mit sich, die in einigen Fallen sich bis zur spastischen Dysarthrie des Stotterns steigerte. Neben den Störungen der Artikulationsbewegungen zeigten sich fast stets auch die Bewegungen der Extremitäten beeinträchtigt: sie waren plump, schwerfällig; in der Kindheit wurde Unlust zu schneller, rascher Bewegung beobachtet, ab und zu auch die Verzögerung des Laufenlernens. Dagegen war in dem späteren Alter von 16 bis 22 Jahren, in denen ich diese Patienten zur Beobachtung bekam, in dem Verhalten derselben gegenüber den gewöhnlichen Extremitätenverrichtungen: Gehen, Stehen, Fassen usw. keine Abweichung von

Digitized by Google

Normalen zu konstatieren. Ebensowenig ergab die genaue elektrische Prüfung irgend welche Abweichung.

Das Schlucken war bei allen Patienten, bis auf einen 22jährigen Landwirt, normal; dagegen wurde auch bei anderen berichtet, dass es in der Kindheit öfters zum Verschlucken gekommen sei, so dass es den Eltern auffiel. Allmählich habe sich aber eine Besserung des Schluckmechanismus eingestellt. Bei dem erwähnten 22jährigen Landwirt, dem Sohne eines Kollegen, war von Verschlucken in der Familie nichts mehr beobachtet worden. Ich selbst habe es aber — ich hatte den Patienten einige Monate bei mir — mehrfach bei Tisch festgestellt. Immerhin kam es nicht oft vor.

Die groben Bewegungen der Hände, Arme, Beine wurden stets gut ausgeführt, wenngleich sich bei allen Patienten in Gang und Haltung eine gewisse Schwerfälligkeit kundgab. Feinere Bewegungen der Hände waren aber stets deutlich gestört. Besonders beim Schreiben, das eine sehr fein abgestufte Koordination erfordert, zeigten sich in allen diesen Fällen Störungen. Die Schriftzüge sind nicht nur ungeschickt und kindlich, sondern tragen oft einen geradezu ataktischen Charakter. Manchmal zeigte sich die Ungeschicklichkeit der Hände auch in weniger feinen Bewegungen, z. B. beim Schälen eines Apfels, dem Zurechtmachen einer Apfelsine. Der schon erwähnte Landwirt würgte die Apfelsinen geradezu mit den Händen, bis er sie zum Essen genügend zerteilt hatte.

In mehreren Fällen dieser Gruppe kam es auch zu krampfhaften Gefühlsausbrüchen: unaufhörlichem Lachen, was das Bild dem der Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen sehr ähnlich machte.

Näseln zeigte sich zunächst nicht deutlich; die Erschwerung des Sprechvorganges, die Bradyarthrie und das öfters auftretende spastische Artikulieren und Festsitzen in den Konsonantenbildungen infolge der Starrheit der Lippenmuskulatur, waren zunächst die auffallendsten Zeichen der Dysarthrie.

Prüfte man dagegen die sprachlichen Funktionen genauer, so liess sich eine mangelhafte Funktion des Gaumensegels unschwer erkennen. Damit dokumentierte sich ohne weiteres die Zugehörigkeit dieses Falles zu der infantilen Pseudobulbärparalyse.

Die einfachste Prüfung besteht natürlich auch hier in der Inspektion, während der Patient bei möglichst geöffnetem Munde ein „A“ intoniert. Zeigt sich hierbei schon mangelhafte Beweglichkeit oder gar absoluter Stillstand des Velums, so ist Näseln, und zwar offenes Näseln die Folge: Rhinolalia aperta. H. Schlesinger hat darauf hingewiesen, dass in solchen Fällen das Näseln geringer wird, wenn der Patient im Liegen spricht, weil dann das Velum vermöge seiner eigenen Schwere herabhängt und sich an die hintere Pharynxwand anlegt. Hier besteht dann auch Schluckstörung.

Oft findet man nun, wie schon früher gezeigt wurde, bei dieser gewöhnlichen Inspektion keine deutliche Störung der Velumbewegung und beim Sprechen doch ein starkes Näseln. Nun hat beim Sprechen eine so

Digitized by Google

schnelle Abwechslung zwischen Kontraktion und Erschlaffung des Velums (bei den Nasallauten muss es erschlafft bleiben, bei allen übrigen Lauten kontrahiert werden) einzutreten, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen dieser Arbeitsleistung und der beim Intonieren eines einfachen Vokals besteht. Die schnelle Abwechslung und Abstufung der Kontraktion kann verloren gegangen sein oder fehlen, ohne dass die grobe Bewegung gehindert wäre. Dies ist der Grund, weshalb trotz des Näselns keine Schluckstörung zu bestehen braucht.

Stellt sich nun ein solches Missverhältnis zwischen scheinbar normaler Gaumensegelbewegung und sprechlicher Leistung heraus, so handelt es sich zunächst darum, festzustellen, ob es sich wirklich um einen Schwächezustand des Velums infolge zentraler Lähmung handelt, oder ob der Grund des beim Sprechen vorhandenen Näselns vielleicht in lokalen Mängeln beruht. Von Gaumenspalten sehe ich natürlich ab. Diese können nicht gut übersehen werden. Dagegen gibt es eine Insuffizienz des Gaumens, die darauf beruht, dass die normalerweise bis zur 8. Woche des embryonalen Lebens bestehende Gaumenspalte zu spät verwächst. Gewöhnlich findet sich dann unter dem anscheinend normalen Involucrum palati duri eine zwar nicht sichtbare, aber doch leicht fühlbare Knochenspalte und das Velum ist verkürzt, also infolge ungenügender Länge insuffizient. Wenn man das Vorkommen dieser Hemmung kennt, diagnostiziert man sie sehr leicht mit dem tastenden Finger. An Stelle der Knochenspalte findet sich manchmal ein starker Torus palatinus, auch ist nicht selten die Uvula dabei gespalten. Dass letzteres nicht das wesentliche Moment ist, geht schon daraus hervor, dass eine gespaltene Uvula sehr oft ohne nasale Sprache beobachtet wird. Es kommt nur auf die Länge der Pars horizontalis veli an, da die Anlagerungsstelle bei normalen Längenverhältnissen sich noch 4—5 mm oberhalb der Basis des Zäpfchens befindet.

Diese Insuffizienz infolge mangelnder Länge kann sehr leicht durch Anstellung der Schlesingerschen Probe festgestellt werden: bessert sich das Näseln beim Liegen nicht, fällt also die Schlesingersche Probe negativ aus, so handelt es sich nicht um eine Insuffizienz aus gestörter Innervation, sondern um einen mechanischen Defekt, nicht um eine supranukleäre oder nukleäre Dysarthrie, sondern um eine mechanische Dyslalie wie beim Gaumenspalt.

Der gleiche Schluss ist erlaubt, wenn etwa hängende Zapfen der Rachenmandel eine luftdichte Anlegung des Velumrückens an die hintere Pharynxwand hindern.

Leider tritt nun die Schlesingersche Probe manchmal nicht so evident ein, dass die Verringerung der Rhinolalia aperta im Liegen deutlich ins Ohr fällt. Wir müssen also für die Diagnostik dahin streben, auch auf anderem Wege zum Ziel zu gelangen.

Nun haben Versuche von M. Schmidt und Passavant uns gelehrt, dass das Velum bei anscheinend unverändertem normalen Sprechklang sich nicht luftdicht an die Pharynxwand zu legen braucht; man kann kleine

Digitized by Google

Röhren hinter das Velum schieben, ohne dass der Klang sich ändert. Die Versuche sind leicht nachzumachen und in der Tat zu bestätigen. Wenn man aber die von mir schon bald vor 30 Jahren angegebene a-i-Probe anstellt, so sieht man, wie oben schon näher ausgeführt wurde, dass die so geschaffenen Verhältnisse leicht diagnostiziert werden können, auch ohne dass man in den Mund sieht. Hierdurch konnte auch bei dieser Patientengruppe die mangelhafte zerebrale Innervation des Velums einwandfrei festgestellt werden.

Ich möchte noch ein paar Worte über die adenoiden Vegetationen hinzufügen. Eine Rhinolalia aperta, um die es sich hier einzig und allein handelt, wird nur in den seltenen Fällen durch die adenoiden Vegetationen erzeugt, wo herabhängende Zapfen die Anlagerung des Velums hindern. Gewöhnlich erzeugen die adenoiden Vegetationen die Rhinolalia clausa, das verstopfte Näseln. Bei diesem zeigt sich bei Anstellung der „a-i"-Probe keine Klangveränderung. Ich erwähne dies ausdrücklich, weil die Autoren (König, Freud u. a.) diese Unterscheidung nicht erwähnen und, wie aus einigen Sätzen hervorzugehen scheint, auch gar nicht kennen. Die Unkenntnis dieser Tatsachen führt aber leider oft genug zu den fehlerhaftesten Massnahmen. Man stelle sich z. B. vor, dass trotz vorhandener mässiger adenoider Vegetationen doch ein leichtes offenes Näseln infolge mechanischer oder nervöser Insuffizienz des Velums besteht und dass in solchem Falle den adenoiden Vegetationen allein die Schuld beigemessen wird. Die Therapie erscheint dann einfach; man entfernt die Hemmung mit dem Messer und das Resultat ist die unangenehme Ueberraschung, dass das leichte Näseln nicht geschwunden ist, sondern sich im Gegenteil wesentlich verstärkt hat. Die Erklärung liegt darin, dass die adenoiden Vegetationen die vorhandene Insufficientia veli zuerst vikariierend ausglichen, nach ihrer Entfernung trat jedoch die Insuffizienz in ihrer wirklichen Grösse hervor. Ich kann also auch hier nur wieder davor warnen, die adenoiden Vegetationen zu entfernen, ohne sich von der Sachlage, von dem Zustande des Velums, vor allem aber von den eventuellen Folgen durch eine sorgsame funktionelle Diagnostik überzeugt zu haben.

2. Bei einer zweiten Patientengruppe, die von mir beobachtet wurde, zeigte sich zunächst nur eine leichte Herabsetzung der Sprechschnelligkeit, eine Bradyarthrie, die sich in einem Falle mit dem Charakter der skandierenden Sprache verband, so dass man, zumal da gleichzeitig ein leichter Intentionstremor bestand, an eine infantile multiple Sklerose hätte denken können.

Bei diesen Fällen versagten die bisher angegebenen Proben für die Funktionsprüfung des Velums vollständig. Trotzdem blieb bei der ganzen Aetiologie der Erscheinungen, der Entstehung im frühesten Kindesalter oder nach schwerer Geburt usw., ferner bei einer leichten Beinträchtigung der feineren Koordinationen der Extremitäten, bei der zweifellosen Einreihung der Sprechstörung unter die zentralen Dysarthrien die Diagnose einer leichten infantilen Zerebrallähmung durchaus sicher, wurde übrigens

Digitized by Google

auch von neurologischer Seite gestellt. Es fragte sich nur, ob man auch hier noch von einem pseudobulbären Charakter der Dysarthrie sprechen durfte.

Nun habe ich vor Jahren in meinem Ambulatorium eine grössere Untersuchungsreihe von Biebendt über die Kraft des Gaumensegelverschlusses anstellen lassen, wobei sich durch die zahlreichen Versuche — es wurden mehr als 14000 angestellt — brauchbare Durchschnittswerte ergaben. Die Versuchsanordnung stammt von A. Hartmann. Verbindet man eine Nasenöffnung mit einem Gebläse und die zweite mit einem Quecksilbermanometer, und lässt nun, während die Versuchsperson irgendeinen Vokal oder Dauerkonsonanten andauernd spricht, die im Gebläse angestaute Luft durch die Nase, so wird das Hg so lange in die Höhe gedrückt, als das am Pharynx angelagerte Velum dem Luftdruck standhält. So kann man leicht die Gaumensegelkraft messen. Es zeigte sich nun, dass sich bei dieser Patientengruppe stets eine sehr starke Herabsetzung der Kraft feststellen liess, $^1/_2$ bis $^1/_4$ der normalen Werte; manchmal rückte die Hg-Säule bei „i" kaum aus ihrer Lage heraus.

Durch diese wesentliche Herabsetzung der Innervationsstärke reihen sich auch diese Fälle unter die infantile Pseudobulbärparalyse ein.

3. Wie ich oben sagte, erwähnten die Eltern der unter 1 angeführten Patientengruppe, dass die Kinder sich spät sprachlich entwickelt hätten, dass sie sprechfaul gewesen seien usw. Bei dem grossen Material für Sprachstörungen in Berlin ist es nur natürlich, dass ich solche Fälle auch im Kindesalter zahlreich beobachten konnte. Häufig wurden uns die Kinder von den Schulärzten zugeschickt mit der Anfrage, welche Ursache der Stummheit zugrunde liege, da offenbar keinerlei geistiger Defekt vorhanden sei. Die Untersuchung ergab in diesen Fällen eine mehr oder weniger starke Hypofunktion des Velums; oft war sie so gross, dass das Näseln ohne weiteres hörbar war, oft wurde die Hypofunktion erst durch die erwähnten Proben festgestellt. Die Kinder sind überaus sprachträge, weigern sich geradezu zu sprechen, weil es sie zu grosse Anstrengung kostet, und halten sich infolgedessen von der Gesellschaft der Spielkameraden zurück. Oft sind sie auch — vielleicht infolge der vielen Ermahnungen, vielleicht auch aus organischen Ursachen — sehr zum Weinen geneigt, das sich bei ihnen explosiv einstellt. Gesellt sich dazu noch eine Schluckstörung, so ist die Diagnose natürlich von vornherein klar. Die Schluckstörung fehlte aber in den hier erwähnten Fällen und die Diagnose infantile Pseudobulbärparalyse wurde nur auf Grund der Velumuntersuchung gestellt.

Für die Therapie ist die Tatsache nicht unwesentlich, dass sich die Störungen bei der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse offenbar infolge der leichteren Anpassungsfähigkeit des Kindes im Laufe der Entwicklung und steten Uebung auszugleichen streben. So wie die anfängliche Dysphagie verschwindet, schwindet auch ein grosser Teil der dysarthrischen Erscheinungen, so dass im späteren Leben — wie in den beiden

Digitized by Google

ersten geschilderten Gruppen — die pseudobulbären Symptome nur bei sorgsamer Untersuchung und manchmal nur durch besondere Experimente aufgedeckt werden können.

Gerade diese Tatsachen aber geben uns doch Veranlassung, darüber nachzudenken, ob sich nicht auch andere Dysarthrien, für die man bisher keine anatomische Unterlage finden konnte, und die man daher faute de mieux als Neurosen bezeichnet, durch Anwendung der genannten und anderer experimentell phonetischer Methoden aufklären lassen. So haben wir schon vor einigen Jahren bei der Velumprüfung auch bei einer grossen Anzahl von Stotterern Veränderungen vorgefunden, die auf eine objektive zentrale Innervationshemmung hinweisen, so hat mein damaliger Assistent Otto Maass auf einem anderen Wege eine organische Innervationsungleichheit für den Hypoglossus bei einer gewissen Gruppe von Stotterern nachweisen können.

Wie wir aus der grossen Massendiagnose „Hörstummheit“ oder gar „Stummheit“ die einzelnen Formen abzutrennen uns bemühen, wie wir mit der Massendiagnose Idiotie uns nicht mehr begnügen, sondern wohl charakterisierte, anatomisch begründete Differenzierung der einzelnen Formen der Idiotie anstreben, so werden wir auch dahin gelangen müssen, die einzelnen Dysarthrien, wie hier die Dysarthria bulbaris und pseudobulbaris, so auch die spastischen Dysarthrien rationell zu erforschen und systematisch zu ordnen. Dazu scheint mir die experimentell-phonetische Methode klinisch die besten Aussichten darzubieten.

III.

Die Aetiologie und die pathologisch-anatomische Grundlage der infantilen Pseudobulbärparalyse ist naturgemäss dieselbe, wie wir sie bei der zerebralen Kinderlähmung kennen. Sie ist entweder angeboren oder doch früh erworben, in letzterem Falle meist nach Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach). Frühgeburt, schwere Entbindung, Zange sind bekannte Schädigungen, wo sie intra partum den Schädel treffen und damit Meningealblutungen erzeugen und zu Läsionen der entsprechenden motorischen Regionen der Hirnrinde führen. Dass die Heredität auch eine gewisse Rolle spielt, ist zwar bisher nur in dem bekannten Falle von Oppenheim zur Evidenz nachgewiesen. Mir scheint aber, dass hereditäre Einflüsse doch nicht ganz so selten sind, wie man danach vermuten könnte. Wenigstens habe ich des öfteren von seiten der Angehörigen Hinweise darauf erhalten, dass auch schon der Vater oder die Mutter auffallend spät sprechen lernten. Sektionsbefunde sind bereits in einer grossen Anzahl vorhanden, wobei sich die verschiedenartigsten Schädigungen der Grosshirnrinde herausstellten: Porenzephalie, Mikrogyrie, Sklerose u. a. Ich verweise auf die betreffenden Mitteilungen von Oppenheim, Binswanger, König, Bruns, Bouchaud, Zahn u. a. Im Gegensatz zu der infantilen Form finden sich dagegen bei der Pseudobulbärparalyse, wie sie sich im Anschluss an einen oder mehrere Schlaganfälle bei den Erwachse-

Digitized by Google

nen entwickelt, die Herde meistens im subkortikalen Marklager, in der inneren Kapsel und den zentralen Ganglien.

Es wird bei den Beschreibungen der infantilen Pseudobulbärparalyse meistens betont, dass vorwiegend der 2. und 3. Ast des Fazialis betroffen sei. Dass daneben aber auch der motorische Trigeminus, der Hypoglossus und der Vagoakzessorius in Mitleidenschaft gezogen ist, geht aus dem klinischen Symptomenbilde deutlich genug hervor.

Die Diagnose wird nach den vorhergehenden, genauen Schilderungen des Krankheitsbildes in den ausgeprägten Formen keinerlei Schwierigkeiten machen. Bei den rudimentären Formen wird man bei genauer Beobachtung und Prüfung der phonetischen Erscheinungen schliesslich immer zum Ziel gelangen müssen.

In der Prognose soll man, besonders wenn es sich noch um kleinere Kinder handelt, nicht zu pessimistisch sein. Wenn der Intellekt durch Beobachtung und entsprechende Prüfungen sich als vorhanden erwiesen hat, so darf man auch in den schwersten Fällen nicht völlig hoffnungslos sein. Da ich einige Kranke schon seit mehr als 15 Jahren in ihrer Entwicklung verfolge, so kann ich mit Grund versichern, dass ich in keinem einzigen dieser Fälle auch nur annähernd das zu hoffen gewagt habe, was sich jetzt als Resultat der Entwicklung, der Erziehung und des heilpädagogischen Unterrichts zeigt. Bei einem kleinen Mädchen, Steffi B., z. B., die vor über 10 Jahren in meinem Hause lange Zeit hindurch behandelt wurde, haben sich die damals komplette Gaumensegellähmung, der starke Speichelfluss, die vollständige Gesichtslähmung und Zungenlähmung erstaunlich zurückgebildet. Aber nicht nur das, sondern auch die damals noch völlig spastisch-paretische Hand, der es unmöglich war, einen Bleistift auch nur zu fassen, geschweige denn mit ihm zu schreiben, führt jetzt zierlich die Feder. Und wenn auch die Schrift noch jene ungelenken Züge zeigt, die für die Ungeschicklichkeit der Infantil-Pseudobulbärparalytischen charakteristisch sind, so ist sie doch deutlich, klar und leicht lesbar, und ich habe jedesmal, wenn ich wieder einmal eine Nachricht von ihr erhalte, eine grosse Freude über diese unerwartete und von mir damals nicht geahnte Entwicklung. Es geht bei den infantilen Pseudobulbärparalysen offenbar ebenso wie bei manchen Formen der Idiotie. Auch hier habe ich Beispiele dafür, dass hervorragende Nerven- und Kinderärzte eine völlig hoffnungslose Prognose stellten und, wenn sie den Patienten nach Jahren wiedersahen, nicht glauben wollten, dass es derselbe Mensch sei, den sie als Kind gesehen und beobachtet hatten. Heubner sagt mit Recht: „Auch die speziellen Fachmänner pflegen, je reicher ihre Erfahrung wird, um so reservierter in ihrer Prognose bei der Idiotie zu werden." Das gilt auch für die infantile Pseudobulbärparalyse.

Als Beispiel für das Gesagte, aber auch gleichzeitig für die Behandlung der schweren paralytischen Form, möge die Entwicklung zweier Kinder geschildert werden, die zurzeit noch in meiner Behandlung stehen. Das eine ist das 8jährige Mädchen Rosemarie v. A., die ich oben

Digitized by Google

schon mehrfach erwähnte und welche ich zusammen mit Herrn Kollegen Langstein beobachte. Das andere ist eine kleine 7jährige Erika v. d. B., welche mir vor einigen Jahren von Herrn Kollegen Finkelstein überwiesen worden ist.

Bei der Erstgenannten war vor 3 Jahren das Aussehen des damals 5jährigen Kindes trostlos. Der offene Mund, der kontinuierlich herabfliessende Speichel, die noch äusserst mühselige, schwankende, spastische Unsicherheit des Ganges, die Unfähigkeit, Gegenstände zu ergreifen und festzuhalten, die völlige Sprachlosigkeit: alles das zeigte anscheinend auf die denkbar ungünstigste Beurteilung des Zustandes und, da sich keine wesentlichen Veränderungen nach Angabe der Eltern eingestellt hatten, auf eine trübe Prognose. Aber durch heilgymnastische Einwirkung lernte das Kind allmählich immer besser gehen und greifen, so dass der jetzt nach 3 Jahren erzielte Zustand mit dem früheren gar nicht mehr zu vergleichen ist.

Uns wird hier aber mehr als die Entwicklung von Hand und Fuss die Entwicklung der Sprachfunktionen interessieren. Wie gesagt, war anfangs überhaupt keine Sprache vorhanden. Da die Lippen nicht willkürlich genähert oder aneinander gelegt werden konnten, so konnte das Kind nicht einmal das erste Urwort „Mama“ zustande bringen; ein zweimaliger Stimmanschlag mit unbestimmtem, stark genäseltem Klang ersetzte die beiden Silben. Ich prüfte besonders die Intelligenz des Kindes, um ein etwas sichereres Urteil über die Zukunft zu gewinnen. Das Auge des Mädchens war klar und blickte, je nachdem was zu ihm gesprochen wurde, heiter oder ernst, zeigte jedenfalls schon dabei den Ausdruck dafür, dass Sprachverständnis vorhanden war. Es war aber nicht nur Sprachverständnis, sondern auch Kombinationsfähigkeit nachzuweisen, denn einfachste Strichkonturzeichnungen: Umriss eines Stiefels, eines Tisches, Stuhles, Zeichnungen, in denen ich mich auf 3—4 Striche beschränkte, wurden von ihr als Symbole der Gegenstände erkannt. Fragte ich: „Wo ist der Stuhl?“, so zeigte sie mit grosser Bestimmtheit stets auf die beiden Striche (ein langer Strich, der gegen das Ende des einen Schenkels eines rechten Winkels ansteht), niemals auf die Striche, die den Stiefel oder den Tisch andeuten sollten. Eine solche Kombinationsfähigkeit spricht bereits für einen erheblichen Grad der Intelligenz.

Da die Eltern sehr auf eine genaue Prognose der Sprache drängten, so konnte ich mich nur auf die Erfahrung berufen, die ich in anderen ähnlichen Fällen gehabt hatte, bei denen sich später eine sprachliche Entwicklung herausstellte, die unter systematischer Einwirkung der phonetischen Uebungsbehandlung zu gutem Erfolg geführt hatte. Und trotz des geradezu trostlosen sprachlichen Zustandes hat sich diese Voraussicht bis jetzt erfüllt. Bis vor einem Jahre war freilich von einer erheblichen spontanen Besserung noch nichts zu sehen. Dann aber haben wir mit systematischer Uebungsbehandlung begonnen und seither zeigen sich erhebliche Fortschritte. Diese Uebungsbehandlung erfordert natürlich eine unendliche Geduld.

Digitized by Google

Um die Lippen zum Schluss zu bringen, mussten tagtäglich wochenlang die Lippen mit den Fingern passiv zusammengebracht werden. Um den Unterkiefer gleichzeitig zu heben, musste von unten her nach oben gedrückt und der Kopf dabei fixiert werden, da er sonst nach hinten auswich und der Mund geöffnet blieb. Den Widerstand, den hier die Unterkieferherabzieher leisteten, habe ich oben schon als ein merkwürdiges spastisches Symptom neben der vollständigen Lähmung der Heber erwähnt. Endlich, nach langer Mühe gelang es dem Kinde, auch ohne manuelle Nachhilfe den Lippensaum wenigstens einmal willkürlich zum Schluss zu bringen und, da es den Vokal a einigermassen aussprach, die Silbe „ma“ zu sagen. Ich sehe das fröhlich erstaunte Gesicht des Kindes noch vor mir, als ihm das Kunststück zum ersten Male deutlich gelang und als es dann gar so weit gelangte, die Silbe zu wiederholen und das liebe Kinderurwort „Mama“ deutlich hervorzubringen. Was dem normalen Kinde mühelos und spielend in den Schoss fällt, das musste hier mühselig und geduldig erkämpft werden. Dafür war aber die Freude am Erreichten weit grösser.

Nun hätte es nahe gelegen, irgend einen Zungenlaut herauszuholen, zumal sie, wie ich das schon oben erwähnte, eine Art von „k“ machte, wenn sie sich zu einer heftigen Exspiration zusammenraffte und den am Velum klebenden Zungenrücken herabstiess. Aber dieses „k“ war nicht nur als Zufallsprodukt sprachlich unverwertbar, sondern erschwerte auch sichtlich die bei der jetzt besseren Hebung des Unterkiefers immerhin möglich werdende Anlegung der Zungenspitze an die obere Zahnreihe. Auch die Einatmung durch den Mund war — wie ebenfalls schon früher geschildert — durch jene Aneinanderklebung von Zunge und Gaumen gesperrt. Ich musste das Kind also zunächst lehren, die Zunge vom Gaumen entfernt zu halten; dies geschah teilweise dadurch, dass ich die Zunge stark herabdrückte, mehr aber noch dadurch, dass ich mittels des von mir schon vor einigen Dezennien angegebenen Gaumenhebers das Velum in die Höhe hob. Dabei wurden vorwiegend Vokalübungen gemacht, und die Vokale klangen bei so gehobenem Gaumensegel auch oral. Freilich musste man sich zunächst auf a, o, au, e, ei beschränken. Die Vokale klangen zwar oral, aber doch nicht klar, mit Ausnahme des a. Die übrigen Vokale klangen nur annähernd dem vorgesprochenen ähnlich, weil die dazu nötigen Zungen-Lippenformationen eben noch völlig unzulänglich waren.

Um einige Abwechslung in den Uebungen stattfinden zu lassen, wandte ich mich dann wieder den Lauten des ersten Artikulationssystems zu. Mit vieler Mühe brachten wir es endlich unter manueller Nachhilfe zu einer Art von p, ja sogar ein f konnte gesagt werden, wenn man die Unterlippe über die untere Zahnreihe nach hinten schob, so dass der Luftstrom zwischen oberer Zahnreihe und Unterlippe durchging.

Das Kind war jetzt nach den Uebungen mit dem Gaumenheber allmählich in der Lage, den Mund willkürlich so zu öffnen, dass der Luftstrom durch die Mundhöhle ein- und ausgehen konnte. Deshalb versuchte ich nun auch die willkürliche Beweglichkeit der Zunge zu fördern. Auch

Digitized by Google

hier blieb zunächst gar nichts weiter übrig, als die Zunge mit einem Leinentuch zu umwickeln und mechanisch vorzuziehen und wieder zurück zu bewegen. Nachdem diese Uebung einige Wochen hindurch gemacht worden war, war das Kind endlich imstande, die Zunge auch willkürlich ohne Nachhilfe in sagittaler Richtung hin und her zu bewegen. Darauf wurde diese Zungenbewegung mit der Hebung des Unterkiefers kombiniert, und so gelang es endlich, ihr die Laute n und t beizubringen. Sie kann jetzt „Vater“ deutlich aussprechen.

Das bisher Gesagte wird genügen, um dem Leser zu zeigen, eine wie unendliche Geduld dieses Verfahren erfordert, und um ihn die Hauptrichtlinien kennen zu lehren. Eine bis ins Einzelne gehende Schilderung würde zu umfangreich werden.

Noch bevor ich die einzelnen Laute erzielte, habe ich sowohl die kleine Rosemarie wie die Erika zum Lesen gebracht und zwar auf die Weise, die ich in meinem Büchlein „des Kindes Sprache und Sprachfehler“ im Jahre 1894 veröffentlicht habe: Die einzelnen Buchstaben werden mit recht grossen Zügen auf einzelne Kartonblättchen im Format von 4 : 5 cm geschrieben, und das Kind gelehrt, mit dem vorgesprochenen Laute, auch wenn es denselben noch nicht nachsprechen kann, das optische Symbol des Lautes, d. h. das Buchstabenbild zu verbinden. Das gelang bei beiden Kindern recht bald und gut. So hat kürzlich Rosemarie v. A. den Satz: „Ich habe ein Schwesterchen bekommen“, den deutlich auszusprechen sie noch nicht annähernd imstande ist, aus ihren Buchstabentafeln mühelos zusammengesetzt, d. h. eigentlich geschrieben. Mit der Hand ist sie noch nicht imstande, den Stift zu fassen und die Bewegungen so abzustufen, um Buchstaben zu schreiben; aus den Buchstabenkarten schiebt sie aber leicht die passenden aneinander. Es ist offenbar dasselbe Verfahren wie beim Schreiben mit der Schreibmaschine oder beim Setzen der Druckschrift. Dass die Kinder aber imstande sind, so zu verfahren, beweist am schlagendsten, dass ihr Intellekt genügend gross ist, um die späteren Aufgaben des Schulunterrichts zu meistern.

Die Verwendung der Buchstabentäfelchen hat neben der Erlernung des Lesens und Schreibens (bzw. Wortzusammensetzens) noch den Vorteil, dass die Kinder durch Unterscheidung der optischen Symbole auch gezwungen werden, die ihnen entsprechenden Lautartikulationen zunächst mit dem Gehör scharf auseinander zu halten, sodann aber auch bei der nachhinkenden Einübung der Sprechartikulation auch an ihnen eine förderliche Nachhilfe zur Unterscheidung ähnlich klingender haben. So sind die Laute sch, s und das zusammengesetzte z zunächst wegen der Schwäche der Zungen-, Lippen- und Unterkiefermuskulatur nicht klar voneinander zu scheiden; sie klingen alle nur wie ein und dasselbe Zischgeräusch. Benutzt man aber gleichzeitig die Buchstabentäfelchen und lässt jedesmal den entsprechenden Buchstaben zeigen, wenn der Laut produziert wird, so lernt das Kind ganz von selbst, kleine Nuancen in das anfangs ganz einförmige Zischgeräusch hineinbringen.

Digitized by Google

So wird ganz allmählich das ganze Lautsystem aufgebaut. Wenn der Aufbau auch mühsam ist, so ist die Freude, wenn er wächst und vollendet ist, um so grösser. Vor allem ist dann, wenn erst die Möglichkeit verständlicher Lautbildung erzielt worden ist, die Aufgabe des Spracharztes völlig beendet. Das übrige ist Aufgabe des gewöhnlichen Schulunterrichts.

Bei den sehr häufigen leichten Fällen von infantiler Pseudobulbärparalyse ist nun die sprachärztliche Aufgabe wesentlich vereinfacht. Sie ist identisch mit der Behandlung des infolge ungenügender Tätigkeit des Velums bestehenden offenen Näselns. Mit Hilfe des H. Gutzmannschen Gaumenhebers und alle der übrigen bekannten und in den Lehrbüchern der Sprachheilkunde nachzulesenden Massnahmen kommt man wohl stets zum Ziel. Dass übrigens die infantile Pseudobulbärparalyse in ihrer abgeschwächten Form sehr häufig ist, jedenfalls viel häufiger, als man im allgemeinen glaubt, das geht aus der Zusammenstellung hervor, welche mein Assistent Herr Dr. Fiebig von dem im Universitätsambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen allein im Jahrgang 1919/20 beobachteten Krankenmaterial gemacht hat. —

Einen ganz anderen Weg hat die Behandlung bei den spastischen Formen der infantilen Pseudobulbärparalyse einzuschlagen. Die schwersten Formen sind kaum der Behandlung zugänglich, und man ist auf das Abwarten angewiesen, inwieweit sich die Starre allmählich selbst zurückbildet. Freilich kommen auch nicht selten sogar Verschlechterungen der angeborenen oder früh erworbenen Starre vor, aber andererseits auch nicht selten wesentliche Besserungen. Letzteres ist besonders der Fall dann, wenn von Beginn an keine stärkeren Beeinträchtigungen durch die Starre gesetzt waren. Dann pflegt sich die Sprache allmählich von selbst zu entwickeln; allerdings erscheint sie, wie oben schon gesagt, später als normal und ist schwerfällig, langsam und oft stotternd.

Die Behandlung wird hier darin zu bestehen haben, die steifen Artikulationsbewegungen weicher und flotter zu machen. Durch systematische Uebung der Atmungs-, Stimm- und Artikulationsmuskulatur gelingt dies auch bis zu einem gewissen Grade. Jedenfalls kann man es dazu bringen, dass die Sprache ohne Spasmen, gleichmässig, wenn auch langsam von statten geht. Schwieriger liegt die Sache noch manchmal bei der feinen Koordination des Schreibens. Oft bleibt die langsame Sprechweise neben einer infantil-ungelenken Schrift zeitlebens ein Restkennzeichen der früher deutlicher ausgesprochenen Symptome.

Auch hier ist häufig keine Spur einer Intelligenzstörung zu vermerken. Ausser dem oben erwähnten Landwirt habe ich mehrere junge Leute, die zu dieser Krankheitsgruppe gehören, in Behandlung gehabt, von denen drei ihr Abiturium ohne Schwierigkeiten gemacht hatten. Eine junge 20jährige Dame, die mir Herr Kollege Pfaundler-München zur Behandlung überwies, wollte sogar trotz der noch bestehenden Schwerfälligkeit der Artikulation Schauspielerin werden. Auch sie zeigte neben der

Digitized by Google

Artikulationshemmung — die durch die Behandlung völlig ausgeglichen wurde — eine deutliche Schreibstörung. Von den drei jungen Männern waren zwei während des Krieges in meinem Lazarett und stehen noch jetzt unter meiner Beobachtung. Einer führte hier die Lazarettrechnungen und von ihm stammt nachstehende Schriftprobe, bei der er sich sogar besondere Mühe gegeben hatte, recht schön zu schreiben, da die Rechnungslegung für die Dame des Hauses bestimmt war. Die Schreibstörung kennzeichnet sich nicht nur durch die infantile Plumpheit der Buchstaben, sondern auch durch die Unfähigkeit, ohne Linien einigermassen in gerader Richtung zu schreiben.

Schriftprobe bei infantiler Pseudobulbärparalyse.

Kindlicher Charakter der Schrift. Sorgsame Ausmalung einzelner Buchstaben, z. B. des M. Schiefe Reihen, auf der dritten Zeile Rückkehr zur Zeile mittels bogenförmig verlaufender Schriftreihe. Die Schwerfälligkeit der Hand zeigt sich auch darin, dass die Feder im Schreiben schlecht vom Papier gehoben werden kann, so dass die u-Bogen und die Strichelchen über ü und ö nicht abgesetzt werden, sondern mit dem unterstellten Zeichen verbunden bleiben.

Man kann übrigens manchmal auch durch Uebung eine gewisse Besserung der Schrift erzielen, aber in diesen Fällen war es nicht möglich gewesen, mehr zu erreichen. Der junge Mann muss daher vorwiegend mit der Schreibmaschine korrespondieren, da ihn das Schreiben sehr anstrengt und bald ermüdet. Er reist immer mit einer kleinen Schreibmaschine bewaffnet umher. In einem zweiten Falle musste der Sohn einer Frankfurter Familie sogar die Schulzeit hindurch in der Klasse mit der Schreibmaschine arbeiten, da seine Schrift besonders bei Klassenaufsätzen unleserlich war. Der dritte junge Mann gehört einer Zehlendorfer Familie an. Bei ihm war die Ungeschicklichkeit mehr auf die rechte Seite beschränkt. Ich habe ihn links schreiben gelehrt und seitdem geht es einigermassen[1]).

Dass Schädeltraumen auch bei den Feldsoldaten in ihren Folgeerscheinungen die Symptome der starren Pseudobulbärparalyse hervorrufen können, ist wohl schon öfter beobachtet worden. Zurzeit habe ich in meinem Lazarett noch einen Flieger, der nach schwerem Absturz dieses Symptomenbild in ganz charakteristischer Weise zurückbehalten hat: spastische Bradylalie mit nasaler Sprache. Auch hier darf man annehmen, dass die zu-

1) Aber auch er benutzt bei den Klausurarbeiten der Juristen im Seminar der Berliner Universität lieber eine Schreibmaschine.

Digitized by Google

rückgebliebenen anatomischen Schädigungen wie bei der infantilen mehr die Hirnrinde betreffen, als das Marklager wie bei der gewöhnlichen Form der Pseudobulbärparalyse.

Fassen wir die obige Schilderung nochmals kurz zusammen, so ergibt sich aus dem Gesagten:

dass die dysarthrischen Störungen bei beiden Hauptformen der infantilen Pseudobulbärparalyse nicht nur sprachärztliches, sondern auch speziell rhino-laryngologisches Interesse haben,

dass in den rudimentären Formen das Wesen der infantilen Pseudobulbärparalyse leicht übersehen werden und die Krankheit verkannt werden kann, wenn man sich nicht der bekannten und oben geschilderten phonetischen Untersuchungsmethoden bedient,

dass die systematische Uebungsbehandlung bei allen Formen der infantilen pseudobulbären Dysarthrie aussichtsreich ist und nicht selten selbst bei schweren Störungen doch noch schliesslich gute Ergebnisse zeitigt, wenn man der sprachphysiologischen Erkenntnis folgend vorgeht.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Digitized by Google

AUG 23 1921

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK,
DIREKTOR DER KLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Dreiunddreissigster Band.

Heft 3.

(Schluss des Bandes.)

Mit 3 Tafeln und zahlreichen Abbildungen im Text.

Festschrift, Herrn Geheimrat Prof. Dr. G. Killian zum 60. Geburtstage gewidmet.

(II. Teil.)

BERLIN 1920.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Lehrbuch der Blutkrankheiten

für Aerzte und Studierende

von Dr. **Hans Hirschfeld.**

1918. gr. 8. Mit 7 chromolithogr. Tafeln und 37 Textfiguren. 32 M.

Pathologisch-anatomische Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**

Achte, durchgesehene u. vermehrte Aufl. 1917. gr. 8. Mit 532 Textfig. 22 M., geb. 24 M.

Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen

von Dr. **Felix Blumenfeld** (Wiesbaden).

Zweite, verm. Aufl. 1909. gr. 8. 2 M. 80 Pf.

Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses

in ihrer Bedeutung für die Chirurgie

von Dr. **Aug. Most,** dirig. Arzt in Breslau.

1906. gr. 8. Mit 11 Taf. u. 2 Textfig. 9 M.

Ueber den Schluckmechanismus

von

Prof. Dr. **Julius Schreiber** (Königsberg).

Mit 22 Figuren und 2 Doppeltafeln.

1904. gr. 8. 3 M.

Die nasalen Reflexneurosen

und die normalen Nasenreflexe

von Dr. **A. Kuttner.**

1904. gr. 8. 6 M.

Forschungen und Erfahrungen 1880—1910.

Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten

von Prof. Dr. **Sir Felix Semon,** K. C. V. O.

Mit 5 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

1912. gr. 8. 2 Bände. 32 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen

bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**

und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Heffter.**

Mit einem Beitrag

von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte, gänzlich umgearbeitete Aufl. 1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr **R. du Bois-Reymond.**

Vierte Auflage. Mit 155 Textfiguren.

1920. gr. 8. 26 M.

Die soziale Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit

in Europa und in Amerika.

Denkschrift der Russischen Pirogoff-Gesellschaft von Dr. **Ph. M. Blumenthal** in Moskau.

(Frankreich, Belgien, England, Deutschl.)

Deutsch von Dr. **A. Dworetzky.**

Mit einem Vorwort von E. v. Leyden.

1905. gr. 8. 5 M.

Ueber das konditionale Denken

in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D. v. Hansemann.**

1912. gr. 8. 5 M.

Allgemeine Grundlagen der Krankenpflege.

Von Chefarzt Dr. **Max Berg.**

1918. gr. 8. 8 M.

Röntgen-Therapie

(Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)

von Dr. **H. E. Schmidt.**

Fünfte, neubearb. und erweiterte Auflage

herausgegeben von

Dr. **A. Hessmann.**

1920 8. Mit 75 Abb. im Text. Gebd. 18 M.

Digitized by Google

XXXVII.

Einige Bemerkungen betreffs der Tracheobronchoskopie, speziell der unteren.

Von

Prof. V. **Uchermann**, Kristiania.

Es könnte heissen, Eulen nach Athen tragen, wenn man in einer Festschrift für Killian über Bronchoskopie schreibt. Die Technik ist ja von dem Altmeister und seinen Nachfolgern — wir sind alle seine Schüler — schon so vervollkommnet, dass Aenderungen oder Verbesserungen kaum mehr in Frage kommen sollten. Es hiesse aber doch die Errungenschaften der Wissenschaft verringern, wenn man eine Unfehlbarkeit oder einen Stillstand voraussetzen wollte. Die Erfahrung hat freilich gelehrt, dass Geübte mit der Killianschen Methode alles leisten können, was überhaupt mit einer Endoskopie erreichbar ist. Die Frage ist nur, ob sie nicht so vereinfacht werden kann, dass sie auch in den Händen von Nichtgeübten ein bequemes und sicheres Mittel zur Lösung der ihnen gestellten verschiedenen Aufgaben wird. Dies wäre doch sehr wünschenswert.

Für die obere Tracheobronchoskopie habe ich keine Aenderungen vorzuschlagen. Der schwache Punkt ist noch stets die Beleuchtung. Das Brüningssche Elektroskop gibt zwar ein ausgezeichnetes Licht für diagnostische Zwecke, „aber die Handhabung des Tubus ist durch den schweren Beleuchtungsapparat bedeutend erschwert, die Einführung der Instrumente und die Reinigung des Gesichtsfeldes erfolgt rascher und leichter, wenn wir nicht stets den Spiegelträger hochklappen oder die Lampe seitlich drehen müssen“ (Stark, Oesophagoskopie, Handb. d. spez. Chir. d. Ohres usw., S. 621). Ich kann mich auch nicht recht mit dem Brüningsschen Vorschieberrohre abfinden. Es ist und bleibt eine weitere Komplikation. Das schlimmste ist aber doch, dass man im entscheidenden Augenblick, wenn man das Corpus delicti fassen soll, nichts sieht. Könnte man mit einer verbesserten Stirnlampe dasselbe Licht erreichen, so wäre viel gewonnen für die Vereinfachung der Methode. Man hätte in den meisten Fällen nicht nötig, ein mehr oder weniger enges Rohr bis an den Fremdkörper usw. einzuführen, sondern könnte sich mit einem kürzeren und weiteren Leitungsrohr begnügen und sonst die Trachea selbst als den alleinigen, offenstehenden Weg für das Licht benutzen, um das Fassen mit

Digitized by Google

dem Instrumente unter der Kontrolle des Auges auszuführen. Ich setze dabei eine genaue lokale Anästhesie und Reinigung voraus. — Anders liegen natürlich die Verhältnisse in chronischen Fällen oder wo starke Schwellung der Schleimhaut die Aussicht verhindert oder erschwert, geschweige denn, wo ein Fremdkörper sich in einem der Bronchialseitenäste befindet. Hier wird man niemals die langen und engen Bronchialtuben entbehren können.

Für die untere Tracheobronchoskopie, — also im wesentlichen bei Kindern — liegen die Verhältnisse für eine Vereinfachung viel günstiger. Hier bedürfen wir keines komplizierten Elektroskops, keines Rohrgriffes, keiner schräg abgeschnittenen Rohre, um genügendes Licht und bequeme Einführung und Einstellung der Instrumente zu erreichen. Sie sind im Gegenteil Hindernisse für die leichte Handhabung. Ein gewöhnliches, verlängertes Ohrenspekulum mit Konduktor (Pieniazek) und reflektiertes Licht (oder eine Kirsteinsche Stirnlampe) bieten nicht allein die einfachste, sondern auch die absolut beste Methode, um die Trachea und die Bronchien zu inspizieren und die nötige Behandlung auszuführen. Von der unteren Trachealöffnung — selbstverständlich die bei unterer Tracheotomie und nicht bei der oberen, so wie sie die gewöhnliche Tracheoskopie verlangt (Brünings, Mann) — ist der Abstand zur Bifurkation und den Hauptbronchien so gering, dass von einer Beleuchtungsschwierigkeit selbst für die einzelnen Bronchialabschnitte nicht mehr die Rede ist. Zur Inspektion der letzteren benutzt man nur etwas längere, durchlöcherte, aber horizontal abgeschnittene Rohre, „die durch Auseinanderdrängen der Schleimhaut einen viel freieren Ueberblick über die Situation verschaffen, als etwa mit dem Spatelrohr, das nur mit dem Schnabelteil an den Fremdkörper heranreicht, während die herandrängende Schleimhaut einen Teil des Gesichtsfeldes verdeckt“ (Stark, Oesophagoskopie, l. c., S. 647). Was für den Oesophagus gilt, trifft auch für den Hauptbronchus zu. Man kann selbstverständlich auch eines der älteren, kürzeren Killianschen Rohre benutzen, aber der Handgriff ist im Wege und hindert die freie Beweglichkeit des Instrumentes.

Die Untersuchung schliesst sich direkt der Tracheotomie an und wird in horizontaler Rückenlage ausgeführt, der Kopf liegt frei ausserhalb des Tisches und wird von einem Assistenten gestützt. Man führt den Tubus ein und schiebt ihn gegen die vordere Wand der Trachea vor, bis man die Bifurkation und die Anfänge der Hauptbronchien sieht. Es geht spielend leicht und leichter als im Sitzen, nicht schwieriger (Mann). — Für die retrograde Laryngoskopie benutze ich auf dieselbe Weise einen kurzen, gespaltenen Tubus, der die Respiration nicht hindert. — Die Instrumente müssten so dünn wie möglich sein, um nicht den Durchblick zu stören. Ich ziehe die von Guisez angegebenen vor (Doppellöffel, Krallenzange), die auch eine sehr leichte Handführung erlauben, für Bohnen zuweilen auch meinen einfachen Bohnenlöffel (modifizierten Kugellöffel).

Digitized by Google

Einen Knochen habe ich einmal aus dem rechten Bronchus mit einem gewöhnlichen Ohrendoppellöffel entfernt.

Zur Anästhesierung benutze ich gewöhnlich 10 proz. Kokain mit etwas Adrenalin und meinen feinen Wattehalter für das Ohr. Die Pinsel mache ich ganz dünn, so dass sie nur ein paar Tropfen der Flüssigkeit enthalten. Vergiftungen danach habe ich niemals gesehen.

Auf diese Weise bin ich seit 1908 in beinahe allen Fällen von unterer Tracheobronchoskopie bei Kindern vorgegangen, um Fremdkörper usw. zu entfernen und habe stets das Ziel erreicht ohne Gefahr oder üble Folgen für das Kind und ohne besondere Schwierigkeiten. So neulich wieder in 2 Fällen von gebrannten Kaffeebohnen im rechten Bronchus bei einem $1^1/_2$jährigen und einem 5jährigen Kind. Bei Erwachsenen habe ich diesen Untersuchungs- und Behandlungsmodus nicht versucht und wahrscheinlich wird er sich bei diesen nicht stets bewähren. Wegen der Schwierigkeiten und Gefahren der unteren Tracheotomie wird die obere Tracheotomie bei Erwachsenen vorzuziehen sein, wegen der grösseren Abstände wird dann das Licht vielleicht zuweilen zu schwach sein.

Ich fordere also — mit dieser Einschränkung — meine Kollegen auf, das alte Verfahren wieder aufzunehmen, und sie werden bezüglich seiner Vorteile gewiss dieselben erfreulichen Erfahrungen machen wie ich. Aus dem Schweigen der Lehrbücher darüber schliesse ich, dass die Methode in Vergessenheit geraten ist. Sie aus dieser hervorzuziehen, ist die Absicht dieser Zeilen. Ein scheinbarer Rückschritt kann zuweilen doch ein Fortschritt sein. „In der Beschränkung zeigt sich erst der Meister."

Digitized by Google

XXXVIII.

Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Zur Indikationsstellung und Technik der kollaren Mediastinotomie bei Mundhöhlenboden-, Pharynx- und tiefen Halsphlegmonen im Anschluss an akut-septische Erkrankungen des Waldeyer'schen Rachenringes.

Mitteilung von zwei einschlägigen Fällen.

Von

Dr. **Fritz Schlemmer,**
Assistenten der Klinik.

Es gibt drei Wege, auf welchen es zur Infektion der tieferen Halsweichteile kommen kann.

1. Verletzungen, die den Hals von aussen treffen. Hierher gehören Stich-, Hieb-, Quetsch- und Schusswunden, durch welche infektiöses Material von aussen in die lockeren Bindegewebs- bzw. Lymphspalten des Halses eindringen kann.

2. Verletzungen, die die Weichteile des Halses von innen treffen: Bougierungsverletzungen bei Oesophagusstrikturen, Kalilaugenverletzungen der Speiseröhre, Verletzungen der Oesophaguswand durch eingeklemmte Fremdkörper oder blinde Extraktionsversuche bei Fremdkörpern, die schon Wanddekubitus erzeugt haben. Endlich kann die Oesophaguswand gelegentlich der Rohreinführung bei der Oesophagoskopie perforiert werden, woraus sich mediastinale Komplikationen ergeben müssen. Schliesslich wären noch die Infektionen zu erwähnen, die von zerfallenden regionären Lymphdrüsen bei Neoplasmen der Zunge, der Tonsillen, des Hypopharynx, des Larynx und des obersten Oesophagus ausgehen.

3. Lymphogene Infektion des obersten Mediastinums durch akut infektiöse oder phlegmonöse Prozesse im Bereiche aller Gebiete, deren abführende Lymphwege den Hals, also das kollare Mediastinum passieren. Vor allem sind dies: der Epipharynx, das Cavum oris, der Hypopharynx, der Larynx, die Zunge und der Mundboden.

Ich möchte nun speziell die Komplikation besprechen, die wir zuweilen im Anschluss an akut-septische Entzündungen des Waldeyerschen Rachenringes beobachten, weil der oft stürmisch einsetzende und ebenso

Digitized by Google

verlaufende Prozess die tiefen Lymphwege des Halses mitbefällt, woraus ein Symptomenkomplex entsteht, dessen Würdigung deshalb grosse Bedeutung hat, weil durch dieselbe die Therapie ausschlaggebend beeinflusst wird. Es ist nämlich die ebenso entscheidende wie ungemein schwierige Frage zu beantworten, ob und wann im Einzelfalle mediastinotomiert werden soll.

Ich verfolge seit einer Reihe von Jahren die hierhergehörigen Beobachtungen mit grossem Interesse und glaube sagen zu können, dass die Beurteilung mediastinaler Infektionen, die unter die Gruppe 1 und 2 gehören, weniger schwierig ist, als jene der Gruppe 3. Dies dürfte wohl in dem Umstand begründet sein, dass die akut-septischen Entzündungen des Halses klinisch in der mannigfachsten Form verlaufen können (als katarrhalische, hämorrhagische, fibrinöse, kroupöse, verschorfende oder serös-exsudative usw. Entzündung, als Erysipel, Phlegmone oder Abszess), ätiologisch und pathologisch-anatomisch aber, wie die Arbeiten von Kuttner, Semon, de Santi[1]) u. a. gezeigt haben, eng zusammengehören. Da wir nun weder den Infektionsmodus dieser Erkrankungen kennen, noch auch wissen, warum bei gleichbleibender Bakterienflora das eine Mal unkompliziert verlaufende Anginen, das andere Mal schwerstverlaufende Erkrankungen entstehen, muss sich notwendigerweise die Unsicherheit unseres Wissens und Urteilsvermögens auch auf den weiteren Krankheitsverlauf beziehen.

Beim Infektionsmodus der Gruppen 1 und 2 liegen die Verhältnisse doch sehr wesentlich einfacher. Ich habe im Feld eine grosse Anzahl von glatten Schuss- oder Stichverletzungen des Halses beobachten können, die in ganz kurzer Zeit reaktionslos abgeheilt sind und nur bei komplizierten Wunden (Schrapnellverletzungen) musste in wenigen Fällen mediastinotomiert werden. Es handelte sich da meistens um penetrierende Pharynxverletzungen, also um Zustände, die eigentlich auch unter die Gruppe 2 fallen. Bisweilen gab zur Operation wohl nur eine grössere, infizierte, nicht penetrierende Weichteilwunde Veranlassung. Das Wesentliche war dabei immer, dass irgendwo am Hals eine infizierte, eiternde Wunde vorhanden war, und die Gefahr des Absteigens der Eiterung im lockeren Zellgewebe zwischen den Halseingeweiden durch die kollare Mediastinotomie mit sekretdichter Tamponade des Mittelfellraumes vermieden werden sollte. Aehnlich liegen die Verhältnisse auch bei der Gruppe 2 und ich konnte kürzlich (Langenbecks Arch., Bd. 114) die diesbezüglichen Erfahrungen der Wiener laryngologischen Klinik in einer ausführlichen Arbeit niederlegen. Bei der Gruppe 2 ist eine absolute Indikation zur sofortigen Mediastinotomie nur dann gegeben, wenn während einer ösophagoskopischen Untersuchung die Speiseröhrenwand in toto verletzt wurde oder wenn eine solche Läsion anamnestisch wahrscheinlich ist,

1) Kuttner, Arch. f. Laryngol. Bd. 28. H. 1. — Semon, Forschungen und Erfahrungen. Bd. 2. Berlin 1912, Aug. Hirschwald. — de Santi, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1914. Bd. 48.

Digitized by Google

und die objektiven Symptome am Halse für einen progredienten entzündlichen bzw. phlegmonösen Prozess sprechen. Ein bestehendes Hautemphysem wird die Diagnose und Indikation zur Operation wesentlich erleichtern. Auch bei diesen Fällen wird man bereits Eiter oder schwere Schädigungen des Oesophagus, periösophageale Infiltrate usw. finden, die während der Operation die Indikation zu derselben verifizieren.

Bei den mediastinalen Infektionen der Gruppe 3 ist das nun durchaus nicht der Fall, also nicht bei den mediastinalen Komplikationen nach kompliziert verlaufenden, akut-septischen Halserkrankungen. Hier kommt es zuerst zu einer ödematösen Durchtränkung und Anschwellung der regionären Lymphwege mit Bildung eines schmerzhaften entzündlichen Tumors der erkrankten Halsseite; nach dem Stadium oedematosum käme das Stadium plasticum und erst zuletzt die eitrige Einschmelzung, das Stadium suppurativum. Diese theoretisch mögliche Entwicklung muss in praxi wohl nicht immer eintreten und wir haben zahlreiche Fälle von entzündlichen und sehr schmerzhaften Lymphdrüsenschwellungen bei Angina Ludovici oder schweren Tonsillitiden gesehen, die trotz dieser Symptome ohne chirurgischen Eingriff auf rein antiphlogistische Massnahmen abheilten. Es gibt aber auch Fälle, bei denen eine Spontanheilung nicht eintritt, und man kann auf keinen Fall so lange warten, bis sich aus dem Stadium oedematosum das Stadium suppurativum entwickelt hat, und erst dann operieren wollen, weil man dann kaum noch imstande wäre, in lebensrettender Weise chirurgisch einzugreifen. Die Patienten kämen schon früher ad exitum. Bei dem locker gefügten Zellgewebe des Halses ist aber manchmal ein rascher Entschluss nötig, weil das unbehinderte Hinabsteigen des infizierten Materials in den Thorax irreparable Zustände schaffen würde. Ich hatte nun kürzlich ausserhalb der Klinik einen ganz besonders schweren Fall zu operieren Gelegenheit, den ich im folgenden im Verein mit einer klinischen Beobachtung besprechen möchte, weil mir beide Fälle die hier besprochenen Schwierigkeiten besonders sinnfällig erscheinen lassen.

Fall I. 21. 11. 1919. Lorenz F., 54 jährig, Schmiedemeister (klinischer Patient). Akut-septische Halsentzündung. Plastisches Oedem der linken Halsseite. Oedema laryngis. Tracheotomie. Mediastinotomie. Heilung.

Anamnese: Der immer gesunde Pat. erkrankte vor 5 Tagen an Halsschmerzen. Vor 3 Tagen trat bei sich steigernden dysphagischen Beschwerden eine deutliche Schwellung links am Halse auf, die sich bis heute unter stetiger Zunahme der subjektiven Beschwerden vom linken Ohr bis zur Klavikula ausdehnte. Der Kranke kann seit 2 Tagen nur mehr Flüssigkeiten schlucken und hatte auf der Fahrt nach Wien einen Erstickungsanfall. Bei seiner Ankunft in Wien wurde die Rettungsgesellschaft avisiert, die ihn in die Klinik brachte.

Status praesens: Bei seinem Eintreffen um $12^1/_2$ Uhr Mittag Temperatur 40,2. Beträchtliche Zyanose, Unruhe, erschwertes In- und Exspirium. Es handelt sich um einen sehr kräftigen Mann mit kurzem, gedrungenem Hals. Die linke

Digitized by Google

Halsseite, vom Unterkiefer bis zur Klavikula, ist diffus geschwollen, fühlt sich hart an und schmerzt auf zarte Palpation bis zum Jugulum herab. Besonders prominent und empfindlich ist die Gegend unterhalb des horizontalen Unterkieferastes (Trigonum caroticum). Eine Fluktuation ist nirgends zu tasten. Fingerdruck bleibt bestehen. Der Mund kann nur wenig geöffnet werden (Ankylostoma). Die Zunge ist wulstig dick, schwer mit dem Spatel herabdrückbar. Linkerseits ist der vordere Gaumenbogen und die Uvula mässig geschwollen, dagegen imponiert der hintere Gaumenbogen links als ödematöser Wulst, der gegen die Medianlinie zu auffällig vorgewölbt ist. Das Oedem nimmt larynxwärts zu, so dass der Larynxeingang durch diese Schwellung zum Teil verdeckt ist. Hochgradiges Oedem der Epiglottis. Starke Atemnot, die sich bei der Untersuchung steigert. Das Larynxinnere kann nicht gesehen werden. Eine Inzision in den hinteren linken Gaumenbogen mit nachfolgender Spreizung mit der Kornzange ist erfolglos. Im Anschluss daran

Tracheotomia superior in Lokalanästhesie (Dr. Schlemmer). Die Tracheotomie ist infolge eines grösseren Schilddrüsenmittellappens, sowie wegen des kurzen, fetten Halses schwierig. Gleich nach dem Hautschnitt Asphyxie. Infolge des Luftmangels erhöhte Unruhe, Stauung nach oben, reichlich venöse Blutung, so dass der Isthmus rasch zwischen Péans abgeklemmt und abgesetzt wird. Auffallendes peritracheales Oedem nach Entfernung des Isthmus. Tracheotomie am zweiten Trachealring. Nach eröffneter Trachea setzt die Atmung spontan wieder ein.

Mit Rücksicht auf die oben erwähnten Symptome wird im Anschluss an die Tracheotomie vom Tracheostoma aus mit dem Winterschen Ansatz narkotisiert und die

Kollare linksseitige Mediastinotomie angeschlossen. Längsschnitt entlang des Vorderrandes des Sternokleido vom Warzenfortsatz bis zur Klavikula. Hilfsschnitt schräg nach aufwärts gegen das Kinn, etwa von der Mitte des Sternokleido beginnend. Das subkutane Gewebe ist hochgradig ödematös. Die Muskulatur ist diffus infiltriert und leicht zerreisslich. Wegen des Oedems und des reichlich ausgebildeten subkutanen Fettgewebes ist die Orientierung schwer. Es wird zuerst versucht, die untere Grenze des Infiltrates zu erreichen. Beim stumpfen Auseinanderdrängen der Muskulatur in der Höhe des unteren Poles der Schilddrüse und Hochheben derselben zeigt sich das hintere mediastinale Gewebe nach abwärts zu ödematös. Eiter wird nicht gefunden. Es wird ein mehrfach zusammengelegter Jodoformgazestreifen etwa 5 cm tief nach abwärts ins Mediastinum eingeschoben und nach aussen geleitet. Nach erfolgter Abdichtung wird nach oben gegen den Mundboden bzw. gegen die linke laterale Pharynxwand vorgedrungen. Zu diesem Zwecke wird die Glandula submaxillaris ganz aus ihrem Bett luxiert, wonach es leicht gelingt, bis zur Pharynxschleimhaut vorzudringen. Ueberall findet sich diffuses Infiltrat, aber kein Eiter. Sowohl gegen den Mundboden wie höher oben zur lateralen Pharynxwand wird mehrfach gelegte Jodoformgaze eingeschoben und nach aussen geleitet. In die grosse offene Wunde entlang der Gefässscheide kommt ebenfalls Jodoformgaze. Breites Offenlassen der Wunde. Alkohol-Burow-Verband. Kampfer-Koffeininjektionen. Kochsalztropfklysma. 20 ccm Elektrokollargol in die rechte Vena mediana.

Beim Erwachen aus der Narkose mehrere Hustenstösse mit konsekutivem subkutanem Emphysem beiderseits am Hals und am rechten Oberlid, sowie vorne am Thorax. Abendtemperatur 38,2°.

Digitized by Google

23. 11. Verbandwechsel. Kein Fortschreiten des Prozesses. Alkohol-Burow. Gutes Allgemeinbefinden.

26. 11. Dekanülement. Obere Streifen gekürzt. Mediastinalstreifen belassen. Alkohol-Burow-Verband.

28. 11. Mediastinalstreifen gekürzt.

29. 11. Mediastinalstreifen entfernt. Temperatur 37,7°. Die grosse Wunde reinigt sich. Perubalsamverband. Subkutanes Emphysem fast geschwunden.

2. 12. Ueberall üppige Granulationen. Nekrotische Fetzen stossen sich aus dem Tracheostoma ab.

6. 12. Wunde stark verkleinert, weil die Ränder entsprechend mit Heftpflaster genähert wurden.

10. 12. Tracheostoma völlig vernarbt.

15. 12. Mit Brief an den Arzt nach Hause entlassen.

Fall II. 3. 12. 1919. Adolf B., 38jährig, Bürovorstand. Nekrotisierende Angina. Plastisches Oedem links am Hals mit Infiltration dieser Halsseite. Sepsis. Tracheotomie. Mediastinotomie. Arrosionsblutung am achten Tag. Metastatische Gonitis. Lobulärpneumonie. Heilung.

Anamnese: Als Kind angeblich keine akuten Infektionskrankheiten, dagegen angeblich Pneumonie im 3. und 7. Lebensjahre. In den letzten 2 Jahren litt der Pat. häufig an Anginen, hatte bisweilen Temperaturen bis zu 40°, ohne diesen rasch abklingenden Erkrankungen irgend eine Bedeutung beizumessen. Im Vorjahr Grippe von ganz kurzer Dauer. Im allgemeinen klagt der Kranke bloss über Obstipationsbeschwerden in Anbetracht seiner sitzenden Lebensweise. Vor 10 Tagen litt er an einem Furunculus nuchae, der jetzt im Abheilen ist.

Am 1. 12., vormittags, traten im Büro stärkere Kopfschmerzen auf, die ihm bei der Arbeit hinderlich waren; nachmittags zum erstenmal mässige Schlingbeschwerden. Trotzdem ging der Pat. um 5 Uhr nachmittags von seiner Bank in eine Handelsschule, wo er einen Kurs abzuhalten hatte. Um 6 Uhr nachmittags Frösteln bei stärkeren dysphagischen Beschwerden. Bald setzte ein Schüttelfrost ein. Der Kranke fuhr deshalb nach Hause und legte sich zu Bett. Die Messung ergab 39° Temperatur. Der Kranke glaubte neuerlich Grippe zu bekommen, trank einen Glühwein, nahm Aspirin und einen Wickel. Nachts Fieberdelirien.

2. 12. Morgens Somnolenz, Verdrehen der Augen, Temperatur 39°. Der zu Rate gezogene Arzt sah diffuse, missfärbige Beläge im Rachen, vorwiegend links am weichen Gaumen und absteigendes Oedem. Er machte einen Abstrich, da er Diphtherie vermutete und schickte den Pat. ins Sanatorium. Zunahme der subjektiven Beschwerden beim Schlingen. Abends neuerlich Schüttelfrost, Temperatur 39,6°. Gleichzeitig trat eine starke Schwellung an der linken Halsseite auf.

3. 12., mittags, sah ich den Kranken consiliariter zum erstenmal. Er machte einen schwerkranken Eindruck, war unruhig, äusserst hinfällig und hatte eine Temperatur von 39,7°. Bei der Inspektion des Mundes zeigte sich der weiche Gaumen linkerseits im Bereiche des vorderen und hinteren Gaumenbogens, die Uvula, stellenweise auch der rechte vordere Gaumenbogen stark geschwollen und mit einem schmutzig gelbbraunen Belag überzogen, der sich an manchen Stellen abziehen liess, andererseits aber wieder sehr fest haftete. Analoge Beläge fanden sich an der linken lateralen Pharynxwand, sowie am Zungengrund und an der


Digitized by Google

linken glosso-epiglottischen Falte. Zirkuläres Oedem des Larynxeinganges. Die Stimmbänder waren gut beweglich. Der Hals war links aussen von einer diffusen, harten Schwellung eingenommen, die ihr Maximum im Trigonum caroticum hatte. Die Schwellung war auf Druck lebhaft empfindlich, jedoch nahm sie peritracheal nach abwärts rasch ab, so dass im Jugulum bei der Palpation keinerlei unangenehme Sensationen mehr empfunden wurden.

Mit Rücksicht auf die kurze Dauer seit dem Krankheitsbeginn habe ich nun erst die obere Tracheotomie ausgeführt und angesichts der Unsicherheit der Diagnose 1500 A.E. Diphtherieheilserum, sowie 30 ccm eines polyvalenten Antistreptokokkenserums intravenös appliziert. Bei der Tracheotomie in Lokalanästhesie fiel bereits ein hochgradiges peritracheales Oedem auf, wiewohl ich keine tiefen Injektionen gemacht habe. Die Erkrankung machte mir nicht den Eindruck einer Diphtherie, sondern ich nahm eine stürmisch verlaufende, nekrotisierende Angina — wegen der verschorfenden Entzündung (Aschoff) — an.

In den ersten Nachmittagstunden sah ich den Pat. wieder. Die Temperatur war auf 37,6° gefallen, dagegen schien die Schwellung am Hals fortgeschritten zu sein. Abends um 8 Uhr Temperatur 38,8°. Es fiel mir sofort die neuerliche Progredienz der entzündlichen Symptome links aussen am Halse auf. Die diffuse Schwellung und das plastische Infiltrat reichte bis fast zur Klavikula herab (Fingerdruck bleibt bestehen), ausserdem war diese Gegend exzessiv druckschmerzhaft und gab Pat. auch Schmerzen bei der rechtsseitigen Palpation an, jedoch in weit geringerem Grade als links. Bei der Inspektion des Mundes war auch hier eine Progredienz der Beläge, und zwar auf Kosten der vormittags noch weniger beteiligten rechten Seite zu konstatieren. Dieselben waren missfärbig braungrau, doch war der Prozess hauptsächlich an der linken lateralen Pharynxwand, am Zungenrücken, sowie am linken vorderen Gaumenbogen und an der Uvula lokalisiert.

Laryngoskopisch: Völliger Verschluss des Aditus ad laryngem durch eine mächtige ödematöse Schwellung der Gebilde des Larynxeinganges. Die Stimmbänder waren nicht mehr sichtbar. Unruhe des Pat., Trockenheit des Mundes, kaum tastbarer Radialpuls.

Unter diesen Umständen entschloss ich mich um 8 Uhr abends zur kollaren Mediastinotomie und Freilegung des Mundhöhlenbodens.

Bogenschnitt unterhalb des horizontalen Unterkieferastes vom Kinn bis zum Warzenfortsatz. Hilfsschnitt entlang des Sternokleido bis zur Klavikula. Das subkutane Gewebe ist vom entzündeten Transsudat prall imbibiert. Auffallend ist die gelbe Farbe desselben. Zuerst wird das Mediastinum in der Höhe der Schilddrüse durch Luxierung derselben aus ihrem Bette dargestellt. Das gesamte Gewebe ist ausserordentlich stark serös durchtränkt, die Muskulatur (Omohyoideus) matsch und leicht zerreisslich. Eiter findet sich nicht. Das Oedem ist bereits ins thorakale Mediastinum vorgedrungen. Zur Abdichtung des Mediastinums wird mehrfach gelegte Jodoformgaze etwa 5 cm tief von oben her subklavikular eingeschoben. Nach erfolgter Abdichtung wird nach oben vorgedrungen. Beim Freilegen des Trigonum caroticum fliesst überall hellgelbes Transsudat ab und es finden sich an mehreren Stellen der Muskulatur (Sternokleido, hinterer Digastrikusbauch, Hyothyreoideus), sowie an der Glandula submaxillaris umschriebene Partien, an denen es bereits zu einer zirkumskripten eitrigen Einschmelzung gekommen zu sein scheint. Am stärksten zeigt sich dies an der Glandula submaxillaris. Flüssiger Eiter wird nirgends

Digitized by Google

gefunden, wiewohl bis zur Pharynx- und Mundbodenschleimhaut vorgedrungen wird. Einlegen von Jodoformgaze in alle Nischen und breites Offenhalten der Wunde. Alkohol-Burow-Verband. Neuerliche Injektion von 20 ccm eines polyvalenten Antistreptokokkenserums. Tropfklysma. Kardiotonika.

Nachts fiel die Temperatur auf 37,5°, um am folgenden Tage

4. 12. wieder 39,9° zu erreichen. Mittags Abfall auf 37,4°, nachts 39,8°. Fütterung mit dem Nährschlauch durch die Nase. Tropfklysma.

5. 12. Kardiotonika. Wickel. Subjektiv insofern gebessert, als die Prostration nachzulassen scheint. Morgentemperatur 39,0°, mittags 37,7°, abends 38,8°.

8. 12. Täglicher Verbandwechsel. Lytischer Temperaturabfall. Tagesmaximum heute 38,2°. Keine Progression des Infektionsprozesses, dagegen stossen sich nekrotische Gewebsfetzen in grosser Zahl ab. Da die Schwellung im Pharynx und Larynxeingang auffallend rasch zurückgegangen ist, Dekanülement. Die Beläge haften überall noch fest. Schlingen unmöglich. Andauernde Schlauchfütterung. Pat. ist wohl etwas frischer, reagiert gut auf Ansprache, schläft aber fast den ganzen Tag.

10. 12. Mässige Blutung aus dem Zungenrücken und von der linken lateralen Pharynxwand im Anschluss an die Schlundsondenfütterung (die Schorfe im Pharynx beginnen sich abzulösen). Es stossen sich immer nekrotische Gewebsfetzen aus der Wunde, insbesondere von jenen Stellen ab, die die oben beschriebenen zirkumskripten, eitrigen Einschmelzungen zeigten. Die grosse Wunde reinigt sich, indessen besteht keinerlei Tendenz zur Granulationsbildung. Asthenischer Wundtypus. Tagesmaximum 37,6°.

11. 12. Mittags neuerliche, etwas stärkere Blutung. Nachts sehr heftige Blutung, so dass um 12 Uhr nachts an dem hochgradig anämischen und pulslosen Kranken die Ligatur der A. carotis externa oberhalb des Abgangs der A. thyreoidea superior ausgeführt werden muss. Der Pat. schien viel Blut aspiriert zu haben, da er während der Karotisligatur gelegentlich einzelner Hustenstösse reichlich Koagula aus dem noch offenen Tracheostoma expektorierte. Intravenöse Kochsalzinfusion in die Vena mediana (1200 ccm mit 20 Tropfen Digalen), subkutane Injektion von Kampfer und Koffein sowie Tropfklysma während der Nacht.

12. 12. Pat. ist infolge des Blutverlustes sehr erschöpft, schläft tagsüber viel und wird durch einen permanenten Hustenreiz sehr gestört. Tagesmaximum 38,6.

13. 12. Tagsüber wie gestern. Nachts Kollaps, nachher Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40,8. Pulslos, desorientiert. Koffein- und Kampferinjektionen. Tropfklysma.

20. 12. In dieser Woche kam es zu diffuser Bronchitis mit lobulärpneumonischen Herden rechterseits. Expektorantien und Kardiotonika wurden reichlich gegeben. Die Temperaturen gingen bis zu 39,0. Ausserdem kam es zu einer Schwellung beider Kniegelenke, die mit Hochlagerung, Ruhigstellung in feuchten Verbänden sowie mit Aspirin und Schwitzkasten behandelt wurden. Es ist noch immer keinerlei Zeichen einer Granulationsbildung zu sehen. Täglich Verbandwechsel mit Perubalsam, sowie alle 2 Tage Touchierungen der Wundhöhle mit 5proz. Lapislösung. Im Munde haben sich ebenfalls die Membranen vom Zungenrücken, der linken lateralen Pharynxwand, der Uvula usw. zum grössten Teil abgestossen. Man sieht jetzt stellenweise grössere, tiefe Gewebsdefekte, die auch nicht granulieren. Zu einer neuerlichen Blutung kam es


Digitized by Google

nicht mehr. Schlingen unmöglich. Andauernde Schlundsondenfütterung. Der Mediastinalstreifen wurde am 15. 12. gänzlich entfernt.

24. 12. In den letzten 2 Tagen machte die Heilung einige Fortschritte, da sich leichte Granulationsbildung zeigt. Pat. hat sich seit der Blutung etwas erholt und versucht zum ersten Male, breiige Kost zu schlingen. Infolge der Insuffizienz des weichen Gaumens gelingt dies bloss bei zugehaltener Nase. Flüssigkeit geht trotzdem zum Teil in die Trachea und verursacht heftigen Hustenreiz. Tagesmaximum heute 38,2.

27. 12. Bronchitis und lobulärpneumonische Herde fast abgeklungen. Seit 2 Tagen Höchstemperatur 37,5. Subjektiv wesentlich wohler. Deutliche Granulationsbildung. Pat. isst seit 2 Tagen feste Kost und muss bloss bei Flüssigkeiten die Nase zuhalten. Rhinolalia aperta. Tracheostoma fast zugeheilt. Die Halswunde wird mit Heftpflasterzügen entsprechend verkleinert. Versuch, sich auf den Lehnstuhl zu setzen.

30. 12. Normale Temperaturen, Wohlbefinden. Pat. sitzt tagsüber einige Stunden ausser Bett, ist aber sehr schwach. Rasch fortschreitende Verkleinerung der Wunde.

1. 1. 1920. Halswunde grösstenteils geschlossen. Tracheostoma gut vernarbt. Wohlbefinden. Geringgradige Insuffizienz des Velum palatinum, leichte Akkommodationsparese.

8. 1. Verlässt geheilt das Sanatorium.

Bakteriologische Befunde (Urban & Hellmann): 3. 12. 1919: In den auf Objektträger gestrichenen Präparaten finden sich reichlich Mikroorganismen und zwar hauptsächlich grampositive Kokken, die einzeln als Diplokokken und in kurzen Ketten auftreten, sowie sehr zahlreiche gramnegative Kurzstäbchen. Daneben finden sich noch gramnegative fusiforme Langstäbchen sowie vereinzelte grampositive, hier und da in Keulenform auftretende Stäbchen, die wohl Gestalt und Grösse von Di-Bazillen zeigen, jedoch nirgends in den für Di-Bazillen charakteristischen Gruppen anzutreffen sind. Ob es sich bei diesen Stäbchen um Di-Bazillen handelt oder nicht, wird sich erst durch die Kultur entscheiden lassen.

5. 12. Nach 22 stündiger Bebrütung ist die Zahl der auf den Löfflerschen Serumnährböden aufgegangenen Kolonien eine ziemlich beträchtliche, und zwar finden sich fast durchwegs Kolonien, die aus grampositiven Haufenkokken bestehen, daneben sind einzelne Kolonien zu finden, die aus grampositiven Stäbchen zusammengesetzt sind, die ihrer Form und Grösse nach wohl Di-Bazillen entsprechen, jedoch nicht die charakteristische Lagerung der Di-Bazillen aufweisen. Ausserdem fehlt die für Di-Bazillen charakteristische Körnchenbildung. Ausser diesen zwei Momenten spricht noch die geringe Wachstumsintensität auf den elektiven Löfflerschen Nährböden gegen die Identität dieser Stäbchen mit Di-Bazillen.

Resümee: Diphtheriebefund negativ.

Harnbefunde: Vom 5. 12. negatives Ergebnis, eine Woche später fanden sich Spuren von Albumen.

Beim Fall II handelte es sich um eine stürmisch mit Schüttelfrost (1. 12. 6 Uhr abends) einsetzende Erkrankung im Bereiche des Waldeyerschen Rachenringes. 20 Stunden später war bereits eine starke Schwellung der linken Halsseite bemerkbar, und 40 Stunden nach dem Beginn der ersten Symptome habe ich, um der drohenden Erstickungsgefahr zuvorzukommen, tracheotomiert. Nach weiteren 8 Stunden war faktisch der Aditus ad

Digitized by Google

laryngem derart verschwollen, dass derselbe nicht mehr differenziert werden konnte. Unmittelbar nach der Tracheotomie wurde in eine der oberflächlichen Halsvenen 1500 A.E. Diphtherieheilserum und 30 ccm eines polyvalenten Antistreptokokkenserums injiziert. Zu irgendeinem weiteren Eingriff lag damals (12 Uhr mittags) keinerlei Indikation vor, denn das Maximum der entzündlichen Infiltration war in der Gegend der Glandula submaxillaris, während weiter nach abwärts die Schwellung aufhörte und auch die Schmerzempfindung bei der Tiefenpalpation immer geringer wurde. Ich erhoffte mir von den intravenösen Injektionen einen sinnfälligen Effekt, d. h. keine weitere Progression der Entzündungserscheinungen aussen am Halse. Diese Hoffnung erwies sich als trügerisch, da ungeachtet der injizierten Sera die Krankheit stürmisch fortschritt. 8 Stunden nach der Tracheotomie war das entzündliche Infiltrat bis zur Klavikula herabgestiegen und die Schmerzhaftigkeit bei der Palpation war hier nun die gleiche, wie mittags am Unterkieferast.

Unter folgenden Ueberlegungen entschloss ich mich nun zur Mediastinotomie: Es war mir klar, dass ich keinesfalls mehr die untere Grenze der entzündlichen Infiltration werde erreichen können, wohl aber — und das musste unter allen Umständen auf das Exakteste versucht werden — bestand noch die Möglichkeit, die abführenden Lymphwege, die in ihrer Masse entlang der grossen Halsgefässe verlaufen, breit zu eröffnen, ihre Kommunikation mit den thorakalen Lymphwegen durch reichlich eingelegte Jodoformgaze zu unterbrechen und auf diese Weise den abführenden Lymphstrom nach aussen zu leiten. Denn dieser enthielt das ganze toxische Material des ihm zugehörenden septisch erkrankten Gebietes, und es bestand bei der Zerstörung der ableitenden Lymphwege naturgemäss auch die Möglichkeit, eine komplizierende Sepsis und Pyämie vielleicht hintanzuhalten. Ich bin durchaus der Meinung, dass diese Ueberlegung dem tatsächlichen klinischen Verlaufe Rechnung trägt, und erwähne kurz eine klinische Beobachtung[1]), bei der es im Gefolge einer akut-septischen Erkrankung des lymphatischen Rachenringes trotz der Mediastinotomie zum Exitus kam, uud zwar wegen Sepsis. Die reaktiv-entzündlichen Erscheinungen waren eben primär bei diesen Fällen im Bereiche der abführenden Lymphwege keine so prägnanten und alarmierenden, dass man sich rascher zur Mediastinotomie hätte entschliessen können. Und als es dann doch endlich dazu kam, war der

---

1) 17. 10. 1919. Stefani S., 18jährig. Angina Ludovici seit 2 Tagen. Aufnahme in die Klinik am 17. 10. mit dickgeschwollener Zunge rechts und heftigen Schlingbeschwerden. Mässiges Ankylostoma, Fieber, sowie geringgradige Schwellung der regionären Lymphdrüsen. 18. 10. Inzision des Zungenabszesses schafft wenig Erleichterung. Nachmittags Nachblutung aus der Inzisionswunde. 19. 10. Neuerliche Blutung. Nachmittags Ligatur der Carotis externa und Mediastinotomie. 21. 10. Exitus. Obduktion (Stoerk): Phlegmone des Mundbodens und Zungengrundes. Keine Mediastinitis. Im Ausstrich Streptococcus pyogenes. Sepsis. — Wir verfügen über mehrere derartige Beobachtungen.

Digitized by Google

Organismus schon derart von septischem Material überflutet, dass die Patienten unter septischen bzw. pyämischen Erscheinungen ad exitum kamen. Auf Grund einer ziemlich grossen Beobachtungsreihe (auch in meinem Spezialspital im Felde während dreier Kriegsjahre) möchte ich sagen, dass man bei derartig akut einsetzenden und verlaufenden Prozessen gar nicht erst damit rechnen darf, bei der Operation „Eiter" zu finden. Ja ich möchte im Gegenteile glauben, dass es, wenn während der Operation „Eiter" gefunden wird, meist schon zu spät ist, wie die Erfahrungen der Klinik beweisen. In der Anmerkung[1]) verweise ich in aller Kürze auf zwei klinische Beobachtungen, bei welchen während der Operation reichlich stinkender Eiter zum Vorschein kam. Zu dieser Zeit war immer schon das thorakale Mediastinum mitinfiziert und die Patienten kamen an Mediastinitis purulenta ad exitum. Eine spätere Arbeit aus der Klinik wird auf diese Fälle noch eingehend zurückkommen. Man wird also nach der eingangs erwähnten Zusammenstellung der Aetiologie in 3 Gruppen bei der kollaren Mediastinotomie meist nur bei den Verletzungen der Halseingeweide „Eiter" finden, also bei den unter Punkt 1 und 2 zusammengefassten Beobachtungen, nicht aber im Anschluss an die akut-septischen Erkrankungen des Waldeyerschen Rachenringes.

In Anbetracht der meist sehr kurzen Zeit seit dem Beginn der Erkrankung ist es auffallend genug, wenn, wie bei meinem Fall II erwähnt, bereits zirkumskripte, streifenförmige, eitrige Einschmelzungen im Muskelgewebe gefunden wurden, und ich erinnere mich nur noch an einen weiteren Fall der Klinik, den Marschik[2]) vor Jahren operierte, bei dem auch eine analoge Beobachtung gemacht werden konnte. Der

---

1) 16. 12. 1912. Johann E., 53jährig. Plegmone colli im Anschluss an eine Angina phlegmonosa. Krankheitsbeginn vor 3 Tagen. Bei der Mediastinotomie quillt gleich nach der Inzision Eiter hervor, der einen widerlichen Geruch verbreitet. Mediastinum bereits infiziert. Exitus am folgenden Tage. Obduktion (Stoerk): Linksseitige peritonsilläre Phlegmone nach abwärts periösophageal bis zum Diaphragma reichend. Pericarditis purulenta usw.

10. 7. 1912. Jakob F., 46jährig. Angina phlegmonosa seit 3 Tagen, seit gestern Nackensteifigkeit, Fieber, schweres Krankheitsgefühl. Beiderseitige kollare Mediastinotomie. Rechts kein Eiter, nur plastisches Infiltrat und Oedem. Links stinkender, dünnflüssiger, bräunlicher Eiter schon in Larynxhöhe. Tiefer unten nur plastisches Infiltrat und reichliches Oedem. Exitus 4 Tage später. Obduktion (Stoerk): Linksseitige eitrige Tonsillitis mit anschliessender Phlegmone links am Halse prävertebral ins hintere Mediastinum absteigend, insbesondere zwischen Oesophagus und Aorta usw.

2) Es ist dies der Fall VII aus dem Jahre 1911, den ich in meiner bereits zitierten Arbeit im Langenbeckarchiv, Bd. 114, im Nachtrag angeführt habe. Bei dem 38jährigen Patienten wurde wegen einer periösophagealen Phlegmone nach Fremdkörperverletzung mediastinotomiert, und es fand sich ein sulziges, zum Teil schon eitriges Infiltrat mit stellenweise streifenförmiger, eitriger Einschmelzung im peri- bzw. retroösophagealen Gewebe vor. Die Operation brachte Heilung.

Digitized by Google

stürmische septische Verlauf stellt an die Widerstandskraft der Kranken derart hohe Anforderungen, dass sie die zur eitrigen Einschmelzung nötige Zeit einfach nicht erleben würden, sondern früher septisch zugrunde gehen. Glücklicherweise gehören derartige Fälle zu den selteneren, denn man sieht oft genug Kranke mit beträchtlicher Lymphadenitis und Lymphangitis colli im Gefolge von akuten Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes, welche Komplikationen unter exspektativen Massnahmen abheilen, ohne dass es zu deletären Allgemeinsymptomen kommt.

Es ist deshalb die Entscheidung ausserordentlich schwer, ob bei dem einzelnen Fall radikal vorgegangen werden muss, oder ob nicht auch eine zuwartende Haltung zum Ziele führen würde. Bei meiner Eigenbeobachtung ergab sich der Entschluss zur Mediastinotomie, wie ich gezeigt zu haben glaube, mit zwingender Notwendigkeit. Die grosse Schwierigkeit liegt aber bei jenen Fällen, die weniger prägnante Symptome darbieten, deswegen aber nicht ungefährlicher genannt werden können. Ich habe 10 Tage vor dem Fall II als diensttuender Assistent der Klinik den Fall I beobachten und operieren können und mich veranlasst gefunden, unmittelbar im Anschluss an die Tracheotomie zu mediastinotomieren. Dieser 54 jährige Patient war vor 5 Tagen erkrankt, während die entzündliche Infiltration des Halses bereits 3 Tage alt war, als er in die Klinik unter hochgradiger Atemnot kam. Er war hochfiebernd (40,2), unruhig, septisch und äusserte beim Palpieren des Halses starke Schmerzen entlang der grossen Halsgefässe. Es bestand ein plastisches Infiltrat bis zur Klavikula und ausserdem schien mir der sehr kräftige Mann wie alle Männer dieses Typus nicht von besonderer Widerstandskraft zu sein. Die Anamnese ergab ausserdem, dass er ein Potator war. Da ich nun die gleiche Ueberlegung, die ich oben mitteilte, vor Augen hatte, wollte ich keine Zeit mehr verstreichen lassen und habe beide Eingriffe — Tracheotomie und Mediastinotomie — unmittelbar aufeinander folgen lassen.

Der Patient I, der ausserdem 20 ccm Elektrokollargol intravenös erhielt, hat sehr prompt auf die Operation reagiert. Das Fieber fiel kritisch ab, alle Erscheinungen gingen rasch zurück und die Heilung erfolgte ohne weitere Komplikationen.

Selbstverständlich geht es nicht an, in diesem Falle der Mediastinotomie im Sinne eines post hoc ergo propter hoc die Rolle des lebensrettenden Eingriffes zuzuschreiben, weil durch nichts bewiesen werden kann, ob nicht die Tracheotomie allein genügt hätte und das übrige möglicherweise durch Elektrokollargol oder durch ein polyvalentes Antistreptokokkenserum auch hätte erfolgreich behandelt werden können. Ich glaube, dass in solchen Fällen der zeitlich richtig gefasste Entschluss zu den allergrössten Schwierigkeiten chirurgischer Indikationsstellung gehört, da es mir scheint, dass es bei nicht sehr stürmisch verlaufenden Prozessen überhaupt keine sicheren und untrüglichen Anhaltspunkte dafür

Digitized by Google

gibt, ob operiert werden soll oder noch zugewartet werden kann. Man wird vielmehr stets auch mit etwas Glück rechnen müssen. Daher erscheint mir der Standpunkt gerechtfertigt zu sein, sich immer lieber etwas zu früh (Fall I) als fast zu spät (Fall II) zur Operation zu entschliessen, denn ich möchte glauben, dass es besser ist, lieber zehnmal zu früh als ein einziges Mal zu spät zu operieren.

Wer es mitangesehen hat, dass blühend aussehende Menschen innerhalb weniger Tage an den Folgen akut-septischer Prozesse im Halse dahinstarben, wird, glaube ich, diesen Standpunkt billigen. Soweit ich aus den klinischen und den Eigenbeobachtungen lernen konnte, finde ich daher die Mediastinotomie bei akut-septischen Prozessen im Bereich des Waldeyerschen Rachenringes indiziert:

1. bei entsprechendem Lokalbefund im Pharynx;
2. bei plastischer Entzündung im Bereich der Weichteile des Halses der erkrankten Seite mit lebhafter Druckschmerzhaftigkeit entlang der grossen Halsgefässe bis zur Klavikula;
3. bei rascher Progression der entzündlichen Schwellung im Verlauf weniger Stunden;
4. bei hohem Fieber (Kontinua oder intermittierender Typus);
5. bei frequentem, weichem Puls;
6. bei Unruhe und eventuell leichter Benommenheit des Kranken;
7. beim Versagen oder bei nicht prompter Wirkung intravenös applizierter Sera (Diphtherieheilserum oder polyvalentes Antistreptokokkenserum).

Nach Kuttner (Arch. f. Laryngol., Bd. 28, H. 1) bilden die primären, akut-entzündlichen Affektionen des Schlundes, Rachens und Kehlkopfes eine grosse einheitliche, ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch eng zusammengehörende Gruppe, die durch pathogene Mikroorganismen hervorgerufen werden. Nur die Diphtherie und vielleicht auch die Angina Plaut-Vincenti sind wohlcharakterisierter, spezifischer Natur. „Jede von den anderen Affektionen kann durch verschiedene Mikroorganismen — Bact. coli, Pneumokokkus, Staphylokokkus, Streptokokkus usw. — veranlasst werden, ohne dass durch die besondere Eigenart des Infektionserregers irgendwelche Besonderheiten des Krankheitsbildes bedingt würden."

Ich glaube nun, dass es auch Affektionen gibt, die von den eben genannten verschiedenen Mikroorganismen plus Diphtheriebazillus verursacht werden, bei denen es dann also ganz besonders schwer sein wird, aus dem ganz unklaren Symptomenbild eine trotzdem bestehende Diphtherie zu diagnostizieren, welche erst aus dem weiteren klinischen Verlauf mit Bestimmtheit erkannt werden wird. So wie jedem Fachmann Beobachtungen in Erinnerung sind, bei welchen es erst nach überstandener „leichter Angina tonsillaris" zu einer postdiphtheritischen Gaumensegellähmung kam, ebenso gibt es bei Anwesenheit einer Bakterienflora plus Diphtheriebazillus eine komplizierte, unter dem Bilde einer Sepsis verlaufende Form.

Digitized by Google

Kuttner hat am Ende seiner erwähnten Arbeit eine Neueinteilung der akut-entzündlichen Erkrankungen des Waldeyerschen Rachenringes vorgeschlagen und nennt unter Gruppe A 4 die „fibrinöse Form ohne und mit gleichzeitigen nekrotischen Prozessen: aphthöse, pseudomembranöse, verschorfende Prozesse, wenn sich die Erkrankung hauptsächlich in der Mukosa abspielt, sowie die plastisch infiltrierende Form (Gruppe B 2), wenn die Erkrankung hauptsächlich in der Submukosa etabliert ist.“

Bei meinem Fall II verliefen, wie oben bemerkt, alle Untersuchungen auf den Löfflerschen Diphtheriebazillus negativ und doch muss aus dem weiteren Verlauf (Gaumensegellähmung, leichte Akkommodationsparese) mit aller Bestimmtheit angenommen werden, dass, wenn auch nicht vorwiegend, doch der Diphtheriebazillus mitbeteiligt war. Ich glaube nicht, dass ihm allein all die geschilderten schweren Veränderungen zugeschrieben werden dürfen, sondern nehme aus mehreren Gründen eine Mischinfektion an. Es ist mir nämlich nicht bekannt, und auch in der Literatur finde ich keine Angaben darüber, dass Diphtherieschorfe so tiefgreifende Gewebsläsionen setzen, nach deren Abstossung es zu so bedrohlichen Hämorrhagien kommt, dass eine Karotisligatur notwendig wird. Ferner muss ich annehmen, dass die intravenöse Einverleibung von 1500 A.E. Heilserum innerhalb 8 Stunden keine so sinnfällige Verschlechterung des Lokalbefundes möglich machen kann, wenn der Diphtheriebazillus allein der Haupturheber dieser Symptome gewesen wäre. Endlich deuten die zirkumskripten, streifenförmigen, eitrigen Einschmelzungen im Muskelgewebe, sowie die Abstossung nekrotischer Gewebsfetzen im Verlaufe der Wundheilung auf die Anwesenheit einer pathogenen Bakterienflora ausser dem Diphtheriebazillus. Nach den Untersuchungsergebnissen von Lexer (Arch. f. klin. Chir., Bd. 54) kommt aller Wahrscheinlichkeit nach den Streptokokken mehr als den übrigen pathogenen Keimen der Mundhöhle die Fähigkeit zu, von den Schleimhäuten aus in die Tiefe der Gewebe einzudringen.

Nach den obigen Ausführungen glaube ich also sagen zu können, dass Fall II gerade noch zur rechten Zeit mediastinotomiert wurde, und dass nur die Operation den sonst bestimmt schlechten Ausgang aufgehalten hat. Vom Fall I dagegen kann ich dies mit der gleichen Sicherheit nicht sagen, weil der ganz unkomplizierte Wundverlauf und die mangelnde Gewebsschädigung (wie bei Fall II) jedenfalls die Möglichkeit diskutabel erscheinen lässt, dass nach der Tracheotomie noch hätte zugewartet werden können. Da man aber bei bestehendem plastischem Infiltrat bis zur Klavikula nicht mehr erhoffen kann, eine „Progredienz“ objektiv nachweisen zu können, da man weiter bei schweren Allgemeinsymptomen (septischer Habitus, Unruhe, leichte Benommenheit, schlechter Puls) und individueller Berücksichtigung des somatischen Befundes und des Alters eines Kranken jedes Versäumen kostbarer Zeit zu vermeiden trachtet, wird man wohl bisweilen vor einem mit Sicherheit nicht lösbaren diagnostischen Problem stehen, wenn man das Für und Wider zum Eingriff in Erwägung zieht.

Digitized by Google

Zum Schluss möchte ich nochmals betonen, dass es im Sinne dieser Ausführungen ganz besonders wichtig ist, nach der Abdichtung des thorakalen Mediastinums nach oben bis zur Quelle der Infektion vorzudringen und die Wunde ohne irgend eine Naht breit offen zu lassen. Nur so wird der weitere Uebertritt septischen Materials in die Lymphblutbahn mit einiger Sicherheit unterbrochen werden können. Es genügt nicht, bloss das thorakale Mediastinum dieser Seite mit einem schützenden Tampon zu versorgen, ohne anschliessend daran nach oben bis an die Mundboden- bzw. Pharynxschleimhaut vorzudringen.

Digitized by Google

XXXIX.

Aus der oto-laryngologischen Poliklinik der Universität Zürich
(Vorsteher: Prof. Dr. F. R. Nager).

Ueber das Vorkommen von Ozäna bei angeborenen Haut- und Zahnanomalien.

Von

F. R. Nager.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die Literatur über das Wesen, die Pathogenese und die Aetiologie der Ozäna hat im Laufe der letzten Jahre eine gewaltige Bereicherung erfahren. Trotzdem sind wir über das innerste Wesen dieser Erkrankung noch nicht völlig orientiert. Es stehen sich hauptsächlich zwei Ansichten über die Ursache entgegen. Die einen Autoren wollen die Ozäna als bakteriologische Erkrankung aufgefasst wissen, eventuell unter dem Bindeglied einer Nebenhöhlenerkrankung, während auf der anderen Seite sich die Ansicht immer mehr Bahn bricht, dass die Ozäna als konstitutionelles Leiden aufzufassen sei. Nachdem gerade in diesem Archiv die Literatur hierüber ausführlich niedergelegt ist, erübrigt es sich, darauf im einzelnen einzugehen. Unter den letzten Arbeiten sei diejenige von Elmiger (dieses Archiv, Bd. 32, H. 1) aus der oto-laryngologischen Klinik von Siebenmann erwähnt. Zur weiteren Klärung über das Wesen der Ozäna werden solche Beobachtungen herangezogen werden müssen, die nach der einen oder anderen Richtung hin eine Beweiskraft haben, besonders wenn es möglich war, sie nach den verschiedensten Gesichtspunkten hin zu untersuchen. Diesen Anforderungen dürfte die Beschreibung des folgenden Falles genügen.

Es handelt sich um eine typische Ozäna, bei der gleichzeitig ausgesprochene Missbildungen im Bereich des Ektoderms, der Haut und ihrer Bildungsprodukte, vor allem der Hautdrüsen, der Haare und der Zähne vorlagen. In einer Arbeit meines Schülers L. v. Moos (Ueber Anodontie, kasuistischer Beitrag zur Kenntnis ektodermaler Anomalien. Inaug.-Diss. Zürich 1919) ist dieser Fall, den wir in unserer Poliklinik eingehend zu beobachten Gelegenheit hatten, vom odontologischen Standpunkt ausführlich beschrieben. In kurzen Zügen sei hier die Krankengeschichte und der Untersuchungsbefund angeführt.

H. W., geb. 1908 in Hg., Kanton Zürich. Stammt aus gesunder, nicht belasteter Familie. Die Eltern sind aus dem gleichen Ort gebürtig. Es besteht keine

Digitized by Google

Blutsverwandtschaft; ausser einer Kleinheit konnte nichts Pathologisches bei ihnen festgestellt werden, desgleichen bei der Schwester des Patienten, die nach jeder Richtung hin normal ist. Soweit die Mutter sich erinnern kann, ist in ihrer Familie und derjenigen des Mannes bisher keine ähnliche Missbildung beobachtet worden. Die Geburt des Knaben erfolgte etwas verfrüht; die Gravidität war normal verlaufen. Von Kinderkrankheiten hat er Masern, Diphtherie und im ersten Lebensjahre Rachitis durchgemacht. Vor 4 Jahren erkrankte er gleichzeitig mit seiner

Abbildung 1.



Schwester an Scharlach, wobei die Mutter eine deutliche Abschuppung bemerkt hat. In geistiger Beziehung ist Pat. entschieden zurückgeblieben. Seit 2 Jahren wurde eine zeitweise fötide Ohreiterung beobachtet, ebenso ein Fötor aus der Nase. Er hat gar nie Zähne gehabt. Trotzdem erfolgte die Nahrungsaufnahme in normaler Weise. Das Haupthaar war stets weich, dünn und langsam wachsend. Die Haut fiel durch Trockenheit auf. Eine Schweissabsonderung wurde niemals beobachtet. Im Sommer fühlt er sich besonders müde und matt und kann sich nicht in der Sonne aufhalten. Körperlich war Pat. immer etwas schwächlich.

Aus dem Status (Frühjahr 1919): Allgemeinzustand eher unter dem Durchschnitt. Durch den Zahnmangel hat das Gesicht etwas Seniles an sich (s. Abb. 1 und 2). In geistiger Beziehung ist Pat. leicht imbezill. Ueber die Haut und Anhangsgebilde erhielten wir in sehr dankenswerter Weise einen ausführlichen Befund von der dermatologischen Klinik (Direktor Prof. Bloch), dem wir folgende Angaben entnehmen:

Digitized by Google

Die Behaarung des Kopfes ist auffallend dünn, die Haarfarbe hellbraun. Die einzelnen Haare sind trocken, fettlos und auffällig gewellt, die Kopfhaut glatt, trocken und in Falten abhebbar. Die Behaarung der Brauen ist sehr spärlich. Ueber den Wangen und am Kinn ist ein feiner, lanugoartiger Flaum. An der dünnen Haut des Halses und des Stammes fällt das vollständige Fehlen der Lanugobehaarung auf, ebenso der Follikelmündungen. An den oberen Extremitäten zeigt die dünne Haut ebenfalls einen völligen Mangel an Lanugo, mit Ausnahme der

Abbildung 2.



Achselhöhlen und ihrer Begrenzung. Es besteht ein leichter Grad von Ichthyosis, ferner an Händen und Füssen eine Keratosis palmaris. Fingernägel normal. Am Mons pubis einzelne feinste Lanugohärchen. Skrotum klein, unvollständiger Descensus am linken Testis, kleine Entwicklung des Membrum.

Die mikroskopische Hautuntersuchung ergibt ein völliges Fehlen der Schweiss- und Talgdrüsen. Die Epidermis ist auf wenige Schichten reduziert und weist einen embryonalen Charakter auf.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt klinisch und radiologisch keine Abweichungen von der Norm.

Schilddrüse beim Husten fühlbar. Hypophyse normal. Blutdruck normal. Wassermannsche Reaktion negativ. Röntgenbilder der Extremitäten zeigen deutliche Spuren überstandener Rachitis. Zytologische Blutuntersuchung normal. Ausser einer Diplobazillenkonjunktivitis und Ekzempusteln der Hornhaut sind die Augen völlig normal, ohne Zeichen hereditärer Lues.

Digitized by Google

Oto-laryngologischer Befund:

a) Ohr. Die rechte Ohrmuschel zeigt eine Abweichung von der Norm. Die untere Hälfte der Cavitas conchae abnormal vorgewölbt, wodurch der Introitus meatus spaltförmig verengt wird. Im übrigen entsprechen die Ohrmuscheln dem Alter und der Kopfform. Beide Gehörgänge zeigen einen deutlichen feinen Haarbesatz. Die Haare ragen radiär angeordnet etwa $1-1^1/_2$ mm in den Meatus hinein. Rechts besteht eine chronische Ohreiterung, links atrophische Narben. Die Ohreiterung liess sich im weiteren Verlaufe durch Behandlung vollständig zurückbilden, worauf rechts eine trockene Perforation, links eine narbige Einsenkung zurückblieb. Hörweite für Flüstersprache beträgt nach der Behandlung rechts 9, links 11 m. Bei einer späteren Kontrolluntersuchung liessen sich aus den Gehörgängen Zeruminalmassen entfernen, in denen die chemische Untersuchung durch Doz. Dr. Herzfeld Talgfett nachweisen liess.

b) Nase. Der Nasenrücken ist sehr flach und deutlich eingesenkt, die knorpelige Nasenspitze relativ klein. Die Nasenspitze sieht nach oben, enthält sehr weichen Knorpel (ozänöse Sattelnase). Rechte Nasenhöhle sehr weit, völlig mit grünen, stark fötiden Krusten belegt. Auch vor der Reinigung ist die hintere Rachenwand deutlich zu sehen. Linke Nasenhöhle erweitert und mit Krusten ausgelegt. Am Septum erweiterte Venen, aus denen der Knabe zeitweise stark blutet. Die Krusten lassen sich als völlige Ausgüsse entfernen. Untere und mittlere Muscheln nur als kleine Leisten nachweisbar. Geruchsvermögen nachweisbar. Tränensekretion vorhanden, jedoch fällt auf, dass der Knabe bei Applikation eines sensiblen Reizes die Mimik des Weinens mit den entsprechenden respiratorischen Mitbewegungen ausführt, ohne dass eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Konjunktivalsäcken eintritt. Ein eigentliches Ueberfliessen der Tränen findet nicht statt.

c) Mund. Lippen wulstig, trocken, die Unterlippe springt rüsselförmig weit vor und ist nach aussen gewölbt. Wangenschleimhaut normal. Schleimhautbelag des harten und weichen Gaumens auffallend blass. Die Mündungen der Speicheldrüsen sind in normaler Weise ausgebildet. Funktion der Speicheldrüse vorhanden. Sämtliche Papillenarten der Zunge sind vorhanden, scheinbar etwas stärker entwickelt als normal. Sowohl Ober- als Unterkiefer sind vollständig zahnlos. Auch radiologisch lassen sich weder retinierte Zähne, noch irgend eine Andeutung einer Zahnkeimanlage im Ober- und Unterkiefer nachweisen. Oberkiefer rudimentär ausgebildet, verkleinert und verkürzt, ein Alveolarfortsatz fehlt vollständig. Gaumen, abgesehen von der Reduktion durch das Fehlen der Alveolarfortsätze, sehr flach gewölbt. Unterkiefer sehr dünn. In der Mundhöhle ist der obere Rand als scharfe Kante fühlbar. Grösse und Form des Unterkiefers scheinen normal. Kinn stark vorspringend wie bei senilem, zahnlosem Kiefer. Kiefergelenk unvollständig ausgebildet, offenbar infolge der mangelhaften Zahnanlage.

Die kraniologische Untersuchung wurde von Professor Schlaginhaufen, Direktor des anthropologischen Instituts, durchgeführt. Danach lässt sich der Schädel nicht in eine bestimmte Gruppe einreihen. Er nähert sich dem brachyzephalen Typus. Die Grösse entspricht dem Alter.

Infolge des Zahnmangels und der dadurch bedingten Atrophie des Alveolarfortsatzes lassen sich keine Vergleichsmessungen mit den Kiefern gleichaltriger Individuen erheben.

Digitized by Google

Zusammengefasst finden wir bei dem Knaben eine ausgesprochene Missbildung der Haut und ihrer Produkte, vor allem der Haare, der Schweissdrüsen und der Zähne (Hypotrichosis, Anidrosis und Anodontie). Talgdrüsen sind wenigstens im Gehörgang vorhanden. Gleichzeitig besteht eine rechtsseitige Verbildung des äusseren Ohres, eine gewisse Unterentwicklung der Genitalorgane und ein deutlicher Grad von Imbezillität. Vom rhinologischen Standpunkt aus interessiert das gleichzeitige Vorhandensein einer typischen Ozäna, für die keine Krankheitsursache, wie Tuberkulose, hereditäre Lues, durchgemachte Diphtherie usw., verantwortlich gemacht werden könnte, ebensowenig liegen Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung vor.

Auf das Gesamtbild der interessanten Missbildungen im Gebiet des Ektoderms soll hier nicht ausführlich eingegangen werden. In der eingangs erwähnten Arbeit von L. v. Moos ist dies geschehen. Diese Missbildungen finden sich auch im Tierreich (nackte chinesische Hunde, als eine besonders gezüchtete Rasse; ferner bei Mäusen, den sogenannten Rhinozerosmäusen, und in sehr seltenen Fällen beim Maulwurf, zit. nach Lang). Diese Beobachtungen wurden von A. Lang als wahrscheinliche Mutationen aufgefasst. Bekannt ist auch die enge Zusammengehörigkeit der Entwicklung von Haut und Zähnen. Es sei hier an die Gruppe der Edentaten erinnert, die mit zunehmender Veränderung der Haut eine auffällige Verbildung der Zähne aufweisen. Zoologen wie Darwin und neuerdings Sarasin verdanken wir darüber eingehende und zusamenfassende Arbeiten. Aus einer eingehenden Arbeit des letzteren Autors geht hervor, dass diese Missbildung als eine Entwicklungshemmung der ektodermalen Gebilde aufzufassen ist. Der Zeitpunkt, in dem die normale Ausbildung des Ektoderms von einer uns noch unbekannten Noxe gestört wurde, muss früh in die Embryonalzeit verlegt werden, jedenfalls vor das Ende des 3. Monats. Freilich werden die ektodermalen Gebilde, soweit sie bereits angelegt sind, auch eine gewisse pathologische Weiterentwicklung durchmachen, woraus sich in einzelnen Fällen eine Hypotrichosis, in den anderen eine Hypertrichosis (sog. Hunde-, Löwen- und Haarmenschen) entwickeln kann. Soweit solche Fälle daraufhin untersucht wurden, bestanden stets Zahnanomalien.

Den Rhinologen interessiert das gleichzeitige Vorhandensein der Ozäna mit der ektodermalen Missbildung, ganz besonders, da das Studium solcher Fälle ergibt, dass hier nicht ein zufälliger Befund, sondern ein gesetzmässiges Verhalten vorliegt. Darauf hat als erster besonders nachdrücklich Christ hingewiesen und hervorgehoben, dass unter den genauer daraufhin untersuchten Fällen von Guilford, Tendlau, Loewy-Wechselmann und einem eigenen Fall, vier dieser Individuen sicher an Ozäna litten und der fünfte (Guilford) an Anosmie gelitten hat. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass bei der damaligen Diskussion, die sich an die Demonstration der Fälle von Loewy-Wechselmann anschloss, R. Virchow ausdrücklich hervorhob, dass in der Familie Kitzing die Ozäna ausserordentlich häufig vorkommt. Dieser Beobachtung reiht sich die vorhergehende

Digitized by Google

restlos an. (Wie ich aus privaten Mitteilungen von Prof. Wieland und Prof. Siebenmann in Basel und von Dr. Schönlank in Halle entnehme, haben diese Autoren weitere Fälle von Haut- und Zahnmissbildungen beobachtet, bei denen ebenfalls eine deutliche Ozäna vorlag.)

Hopmann sen. hat bekanntlich als erster mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass im Wesen der Ozäna gewisse Entwicklungsstörungen bzw. angeborene Wachstumsanomalien eine Rolle spielen müssen und als Beweis hierfür die stets beobachtete Kürze des Septums angeführt. Dazu kommt die Gaumenform der Ozänösen, die nach Elmiger ebenfalls auf einer tieferen Entwicklungsstufe stehen geblieben zu sein scheint. Endlich ist hier die von verschiedenen Autoren erwähnte und durch die Befunde an der Basler Klinik bestätigte Unterentwicklung der Nasennebenhöhlen zu erwähnen. Diese Entwicklungsstörungen sprechen nach der Angabe von Elmiger mit Recht sehr zugunsten der konstitutionellen, d. h. angeborenen Anlage zur Ozäna. Als weiteren Beweis hierfür zitiert Elmiger die bekannte körperliche Minderwertigkeit der Ozänösen und die von Siebenmann beobachtete häufige Miterkrankung des inneren Ohres. Durch den Befund der Ozäna als gesetzmässige Begleiterscheinung angeborener schwerer Missbildungen des Ektoderms fällt auf die Annahme der konstitutionellen Natur dieses Leidens ein neues Streiflicht, wenn freilich auch dadurch die Frage noch nicht restlos geklärt ist. Auffallend ist unter anderem die Tatsache, dass die bisher beschriebenen Fälle dieser Missbildungen sämtlich männlichen Geschlechts waren, während bekanntlich die Ozäna häufiger beim weiblichen Geschlecht vorkommt.

Jedenfalls aber dürfte der Rhinologe durch derartige Beobachtungen angeregt werden, bei der Ozäna, für die heute leider noch keine kausale Behandlung bekannt ist, und die daher in therapeutischer Beziehung vielfach kein besonderes Interesse besitzt, um so eifriger in diagnostischer Hinsicht nach Zéichen von Konstitutionsanomalien jeder Art, selbst nach Missbildungen der ektodermalen Gebilde, zu suchen, um auf diese Weise dem Wesen dieser Erkrankung näher zu kommen. Ausserordentlich verlockend wird es nach den obigen Beobachtungen sein, künftig bei sämtlichen angeborenen Hauterkrankungen, die auf Entwicklungsanomalien beruhen, eine genaue rhinologische Untersuchung vorzunehmen. Vielleicht ergeben sich noch andere Hautaffektionen, bei denen eine ozänöse Nasenerkrankung vorkommt.

Zusammenfassung.

1. Bei Missbildungen der äusseren Haut, die mit angeborenem Schweissdrüsenmangel, sowie Haar- und Zahnanomalien verbunden sind, pflegt regelmässig auch eine Ozäna vorhanden zu sein.
2. Die Annahme der konstitutionellen Natur bzw. angeborener Anlage der Ozäna wird dadurch von einer neuen Seite beleuchtet.

Digitized by Google

3. Derartige Beobachtungen legen es nahe, bei Ozäna erneut nach Zeichen von Missbildungen, Degeneration, Konstitutionsanomalien zu forschen.
4. Bei angeborenen Hauterkrankungen ist neben dem Zustand des Gebisses auch demjenigen der Nase eine vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken.

Literatur.

Christ, J., Arch. f. Dermatol. 1913. Bd. 116. — Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde. 4. Jahrg. H. 2. — Zeitschr. f. Laryngol. 1913. Bd. 6. H. 3.
Elmiger, G., Arch. f. Laryngol. Bd. 32. (Mit ausführlicher Literatur.)
Hopmann sen., Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907. Nr. 5.
Lang, A., Experimentelle Vererbungslehre. 1914. G. Fischer.
Loewy und Wechselmann, Virchows Arch. Bd. 206.
v. Moos, L., Inaug.-Diss. Aus d. oto-laryngol. Poliklinik. Zürich 1919.
Sarasin, Zoolog. Jahrb. 1912.
Tendlau, Virchows Arch. Bd. 167.

Digitized by Google

XL.

Eine Methode, um Stoffe in isotonischer Lösung in die Riechspalte zu bringen.

Von

H. Zwaardemaker, Utrecht.

Die alte Frage, ob der Riechsinn auf Kontakt mit nicht-gasförmigen Stoffen durch eine Geruchsempfindung reagieren kann, taucht immer wieder von neuem auf. Phylogenetische Betrachtungen machen es a priori wahrscheinlich, dass Riechstoffe auch in wässriger Lösung einen Riechreiz auslösen müssen, vorausgesetzt, dass man sie mit dem Sinnesorgan in Berührung bringen kann, ohne dieses zu schädigen.

Aronsohn[1]) hat uns gezeigt, wie dies zu erreichen ist. Vor allem ist isotonische Konzentration erforderlich. Da man annimmt, dass die Lufttiere sich aus Wassertieren entwickelt haben, liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass eine darauf abzielende Untersuchung mit einem positiven Ergebnis gekrönt werden wird. Ueberdies hat die Lehre von den übereinstimmenden Zuständen die scharfen Gegensätze zwischen den 3 Aggregatzuständen beseitigt, mit anderen Worten: es wird gleichgültig sein, ob ein Molekül sich in gasförmigem, flüssigem oder festem Zustand befindet, wenn es nur die konstitutive Eigenschaft der Riechgebung besitzt. Diese Eigenschaft ist gebunden an die Anwesenheit von einer der bestimmten Atomgruppen, die mit der Bezeichnung „Odoriphoren"[2]) angedeutet werden.

Trotzdem bleiben aus dem Gesichtspunkt der Zweckmässigkeit und und auch hinsichtlich der quantitativen Wirkung die gasförmigen Körper den anderen bei weitem überlegen. Alle Riechstoffe besitzen nämlich das Vermögen, die Oberflächenspannung einer Grenzschicht Luft—Wasser zu vermindern[3]). Dadurch wird die Adsorption der Riechmoleküle, die durch die Wärmebewegung inmitten der Luftmoleküle mit relativ geringer mitt-

---

1) E. Aronsohn, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs. Inaug.-Diss. Berlin 1886.

2) Diese kennzeichnenden Atomgruppen habe ich 1895 Odoriphoren genannt. Später hat man von Osmophoren gesprochen, eine Benennung, die ich vermieden habe, um Verwechslung mit osmotischen Erscheinungen vorzubeugen.

3) Le sens de l'adsorption des substances volatiles. Acta otolaryngologica. 1918. Vol. 1. p. 54.


Digitized by Google

lerer Geschwindigkeit in allen Richtungen hin und her fliegen, an der die Riechzellen bedeckenden Flüssigkeitsschicht sehr befördert. Sie werden gewissermassen in grosser Zahl durch die Riechschleimhaut gefangen. Dies trifft nicht zu für die riechenden Moleküle, die sich in einer Lösung befinden und auf die von Aronsohn angegebene Weise in die Riechspalte gebracht werden.

Mit Bezug auf sie würde nur eine Erniedrigung der Oberflächenspannung auf einer Grenzschicht Wasser—Lipoid von Nutzen sein können, und nur ganz vereinzelte Riechstoffe besitzen diese Fähigkeit[1]).

Hieraus geht hervor, dass isotonische wässrige Lösungen, auch wenn man sie auf Körpertemperatur bringt und von ihrer Unschädlichkeit vollkommen überzeugt ist[2]), trotzdem niemals ein zweckmässiges Medium sein werden, um Stoffe, die als Riechreiz dienen sollen, aufzunehmen.

Aber wie dem auch sei, ob zweckmässig oder nicht, man wünscht die Beibringung in flüssiger Form zu untersuchen. Die in gewöhnlicher Weise angewandte Nasendusche ist dann ein sehr unsicheres Hilfsmittel. Man muss eine äusserst unbeholfene Stellung einnehmen, um die Flüssigkeit bis in die oberen Abschnitte der Nasenhöhle hineinzubringen, und Veress[3]) nimmt denn auch an, dass es in hohem Masse vom Zufall abhängig ist, ob man damit zum Ziel kommt. Sehr leicht kann in der Riechspalte eine Luftblase stecken bleiben, wenigstens war dies bei Leichenproben der Fall. Sobald aber eine Luftblase zurückbleibt, wird der Riechstoff aus der isotonischen Lösung verdunsten können, und so werden die Riechmoleküle auf die gewöhnliche Weise bis zu den Riechzellen gelangen. Der Versuch wird also nur dann Wert haben können, wenn man Stoffe verwendet, die nur wenig flüchtig sind, so dass man annehmen darf, dass die Zeit zu kurz war, um Moleküle in Gasform in die Riechspalte gelangen zu lassen. Wenn von solchen wenig flüchtigen und bei gewöhnlicher Luftanwendung (mögen auch Odoriphore in den Molekülen vorhanden sein) nicht riechenden Stoffen einzelne Tröpfchen aus der isotonischen Lösung auf die Riechschleimhaut gelangen, würde die Möglichkeit bestehen können, dass durch grosse Konzentration eines solchen Stoffes in den fortgesprengten Tröpfchen ein Riechreiz ausgelöst wird, der ohne diesen Kunstgriff nicht hervorgerufen werden kann.

Dies Ziel hatte F. L. Backman[4]) vor Augen, als er zu Upsala eine grosse Zahl reiner chemischer Stoffe in 0,9 proz. Natr. chlorat. gelöst

1) Kunstmoschus, Kapronsäure, Pyridin haben diese Eigenschaft. Sie geben für eine Grenzschicht Wasser—Oel Doppelzahlen bzw. von 27, 26, 25, wenn reines Wasser-Oel 24 Tropfen gibt.

2) Aronsohn empfiehlt folgende Lösung: 1,46 proz. Natrium bicarbonicum, 2,92 proz. Natrium sulfuricum, 1,38 proz. Natrium phosphoricum, 4,38 proz. Magnesium sulfuricum.

3) Veress, Pflügers Arch. 1903. Bd. 98. S. 368.

4) F. L. Backman, Upsala Läkareförenings Förhandlingar Ny fölgd. 1917. Bd. 22. S. 319.

Digitized by Google

mittels der Weberschen Nasendusche die Nase passieren liess. Er erhielt viele merkwürdige positive Ergebnisse. Störungen, wie sie Rollett bei Durchspülung mit einer schwachen Permanganatlösung begegneten, hat Backman glücklicherweise nicht erfahren. Es gibt aber noch eine viel einfachere und viel sicherere Methode, um Stoffe in flüssiger Form in die Riechspalte hineinzubringen. Man braucht sie nur nach der Methode von Gradenigo[1]) zu einem trocknen Nebel zu zerstäuben. Die hierbei sich bildenden äusserst feinen Tröpfchen werden von der Atemluft leicht mitgenommen und bis in die feinsten Bronchien geführt. Sie werden also auch längs der bogenförmigen Strombahn hoch in der Nasenhöhle aufsteigen. Wohl werden die feinen Tröpfchen an der Diffusion der Gasmoleküle nicht teilnehmen können, man wird also kräftig aufschnüffeln müssen, um sie bis in die Riechspalte zu bringen. Selbst dann bleibt es noch ein mehr oder weniger zufälliges Ereignis, denn das Riechorgan der Säugetiere liegt sehr versteckt, gegen unmittelbare Luftströme und den schädlichen Einfluss von Nebel und Staub geschützt.

In Gradenigos Nebel haben die Tropfen eine sehr breite Verdunstungsfläche. Es hat deshalb keinen Sinn, mit Stoffen zu experimentieren, die nur die geringste Flüchtigkeit verraten. Durch Wägen lässt sich diese unbedeutende Flüchtigkeit nicht feststellen. Man muss sich also nach anderen Merkmalen umsehen. Als solche kenne ich:

1. den Geruch,
2. die Ladungserscheinung.

Mit der letzteren Benennung deute ich die eigenartige Erscheinung an, die sich zeigt, wenn man wässrige Lösungen unter einem Ueberdruck von 2 Atmosphären verstäubt und den Nebel auf optimalem Abstand gegen eine isolierte Metall- oder Glasscheibe anschlagen lässt. Dann nimmt diese die Ladung an, die bei Anwesenheit von Riechstoff im Wasser, selbst in minimalster Spur, ausserordentlich gross ist, die auch, wenn im Wasser Antipyretika, Glykoside oder Alkaloide vorhanden sind, beobachtet wird, dann aber viel schwächer ist.

Ich habe nun aus Aronsohns und Backmans Tabelle die Stoffe ausgesucht, die weder riechen noch die Ladungserscheinung geben, mit andern Worten, meines Erachtens nicht flüchtig sind, und darauf untersucht, ob sie in dem trockenen Nebel einen Riechreiz hervorrufen.

Bei keinem einzigen dieser Stoffe war dies der Fall, mit Ausnahme von Natr. salicylic. und Kal. permanganat.

Natrium salicylicum erzeugt in 2proz. Lösung zerstäubt einen deutlich riechenden Nebel. Man erhält einen Eindruck, der meist als süss beschrieben wird. Ist man indessen sicher, dass diese süsse Wahrnehmung eine Riechempfindung ist? Nicht im geringsten. Beim Aufschnüffeln streicht der Atemstrom nicht allein durch die Nasenhöhle, sondern auch durch den Pharynx, in dessen unteren Abschnitten sich zahlreiche Schmeck-

---

1) Gradenigo, Arch. ital. d. laryng. d'otol. et de rhinol. 1911.

Digitized by Google

becher befinden. Doch auch in seinen höheren Teilen in der Umgebung der Tubentrichter hat seinerzeit F. H. Quix in meinem Laboratorium geschmacksempfindliche Stellen nachgewiesen. Wahrscheinlich sind es diese Stellen, mit denen der Nebel in Berührung kommt und die den süsslichen Geruch vermitteln. Ich vermute, dass Rollett[1]) seinerzeit diese Geschmacksbecher bei seinen Versuchen hat ausschalten wollen dadurch, dass er eine Nasendusche mit Gymnemasäure nahm mit dem unglücklichen Erfolge, dass er ein ganzes Jahr lang anosmisch blieb.

Kalium permanganatum ruft in 2proz. Lösung zerstäubt eine metallische Wahrnehmung hervor. Nach Herlitzka[2]) ist der sogenannte Metallgeschmack kein Geschmack, sondern ein Geruch. Unter günstigen Umständen geben Metallflächen denn auch beim Riechen eine schwache Riechempfindung, was verständlich wird durch die in neuerer Zeit auch durch Wägung nachgewiesene äusserst geringe Flüchtigkeit, die vielen Metallen und Metallsalzen eigen ist. Die breite Verdunstungsfläche der Nebeltröpfchen in ihrer Gesamtheit kann also sehr wohl einen metallischen Geruch hervorrufen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen über das Riechvermögen von vernebelten Nicht-Riechstoffen ist sehr gering. Ich will indes keineswegs behaupten, dass nicht doch einige Beispiele von Substanzen gefunden werden können, die in fein verteilter Tropfenform, am besten isotonisch, in die Riechspalte gebracht einen Riecheindruck hervorrufen, wenn auch deren Flüchtigkeit ausgeschlossen ist. Eine besonders hierauf abzielende Untersuchung lässt sich nach der beschriebenen Methode leicht ausführen. Ob sie aber für den Riechsinn des Untersuchers ganz ungefährlich sein wird, dafür kann ich nicht einstehen. Es ist sehr wohl möglich, dass artifizielle essentielle Anosmie dadurch hervorgerufen werden kann. In jedem Fall dürfte es sich empfehlen, bei den Versuchen den zu zerstäubenden Flüssigkeiten eine 0,9proz. Chlornatriumlösung beizumischen, damit stets F. Aronsohns Forderung erfüllt wird, dass man nur mit für die Gewebe isotonischen Flüssigkeiten arbeitet.

---

1) Rollett, Pflügers Arch. 1899. Bd. 74. S. 383.
2) A. Herlitzka, Arch. int. de Physiol. 1907. T. 5.

Digitized by Google

XLI.

Aus dem pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht.

Ueber den Einfluss der Reizung der Nasenschleimhaut auf den vestibulären Nystagmus beim Kaninchen.

Von

A. de Kleijn und C. R. J. Versteegh.

Die Meinungen, welche über die sog. nasalen Reflexneurosen herrschen, sind ebenso zahlreich wie verschieden. Wie das beim Entstehen einer neuen Lehre so häufig vorkommt, wurden auch hier anfangs alle möglichen Krankheiten zu dieser Gruppe gerechnet, bis eine Reaktion eintrat und die Reflexneurosen von vielen einfach geleugnet und auf diese Weise das Nützliche mit dem Schädlichen über Bord geworfen wurde.

Die Meinungen sind auch heute noch zu widersprechend, um ein richtiges Urteil formulieren zu können. Die grösste Schwierigkeit besteht darin, dass alle Angaben beinahe ausschliesslich auf klinischen Beobachtungen beruhen und experimentelle Untersuchungen nur in sehr geringer Anzahl zur Verfügung stehen.

Zweifellos ist dies der Fall bei dem Symptomenkomplex von Menière. In erster Linie muss ten Siethoff[1]) das Verdienst zugesprochen werden, eine Lanze gebrochen zu haben für die nasale Genese dieser Erkrankung. Er kam zu dem Schlusse, dass in weitaus den meisten Fällen organische Ohrenleiden überhaupt nicht vorhanden waren oder bestehende Ohrenleiden keinen Einfluss auf die Erkrankung ausübten, sondern dass es sich dabei ausschliesslich um funktionelle Störungen im Gehörorgan handelte. Gleichzeitig gibt er an, dass viele Patienten, welche an dem Symptomenkomplex von Menière litten, durch eine intranasale Behandlung von ihrem so unangenehmen Leiden befreit werden konnten.

Unabhängig von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit seiner theoretischen Betrachtungen haben viele Kliniker die praktischen Beobachtungen ten Siethoffs bestätigt, und auch wir haben die Erfahrung gemacht, dass bei Patienten, welche an dem Menièreschen Symptomenkomplex litten, nicht nur mit den Abweichungen im akustischen Organ und mit dem Unterschied in der Reizbarkeit der beiden Nn. vestib., sondern auch mit dem Zustand der Nase gerechnet werden muss.

---

1) ten Siethoff, E. G. A., De Ziekte van Menière. XI. Neederlandsche Natuur- en Geneeskundig Congres Leiden. 6. April 1907.


Digitized by Google

In erster Linie wurde daher getrachtet, experimentell festzustellen, ob es möglich ist, von der Nase aus einen Einfluss auf den vestibulären Nystagmus auszuüben. Einige Resultate mögen hier kurz mitgeteilt werden, während die vollständige Untersuchung erst später an anderer Stelle veröffentlicht werden soll.

Als Untersuchungstiere wurden Kaninchen verwandt, bei denen die Bewegungen des M. internus und des M. externus von je einem Auge gesondert nach der Methode von Bartels[1]) auf einem Kymographion registriert wurden.

Ausserdem wurde einseitig Kaltwassernystagmus ausgelöst (Wasser von ungefähr 15° C. Temperatur und 1,5 m Fallhöhe), und nun untersucht, ob durch Reizung der Nase Aenderungen in diesem Nystagmus eintraten.

Da bei den Versuchen als Reizmittel flüchtige Stoffe, wie Chloroform usw., zur Verwendung kamen, wurde bei allen Versuchstieren Tracheotomie ausgeführt, um eine Reizung der tieferen Luftwege zu verhüten.

Die erste Reihe von Untersuchungen wurde an normalen Kaninchen unter fortwährender leichter Aethernarkose ausgeführt, nachdem vorher in tiefer Aethernarkose Tracheotomie gemacht, die Karotiden[2]) abgebunden und die Vagi durchschnitten worden waren.

Eine Schwierigkeit bei diesen Versuchen bildete der Umstand, dass in Anbetracht der präparierten Augenmuskeln aus humanitären Rücksichten fortwährend Aethernarkose gegeben werden musste, wodurch natürlich die Reflexerregbarkeit vermindert wurde.

Um dies zu vermeiden, wurde eine zweite Reihe von Versuchen mit sogenannten Thalamuskaninchen, denen nach der Methode von Morita[3]) das Grosshirn exstirpiert worden war, ausgeführt. Die Aethernarkose während des Versuchs wird dann überflüssig, ausserdem werden Reflexe längs der Bahnen für den Geruchssinn ausgeschaltet, da die Nn. olfactorii durchschnitten sind.

Der einzige Nachteil bei diesen Tieren ist, dass infolge der erhöhten Reflexerregbarkeit schon bei geringen Reizen Körperbewegungen des Tieres auftreten.

Zum Reizen der Nase wurden verwendet: Chloroform, Aether und Ammoniak; ein Stückchen Watte, getränkt mit diesen Stoffen, wurde abwechselnd in beide Nasenlöcher eingeführt, ausserdem wurde einige Male die Nasenschleimhaut mit einem Stückchen Watte direkt mechanisch gereizt.

Die Dauer der Reizung betrug durchschnittlich 8 Sekunden.

Als Resultat dieser Untersuchungen stellte sich heraus, dass von der ersten Gruppe (Narkosetiere) drei von den sieben Tieren positiv reagierten,

1) Graefes Arch. Mitteilung I—IV. Bd. 76, 77, 78 u. 80.

2) Es ist erwünscht, die Karotiden zu unterbinden, um bei der Präparierung der Augenmuskeln starke Blutungen zu verhüten, während die Vagi durchschnitten werden müssen, um Reflexe auf die Atmung via die Vagi auszuschalten.

3) Schmiedebergs Arch. 1915. Bd. 78. S. 188.


Digitized by Google

mit anderen Worten bei drei Tieren konnte durch Reizung der Nase Einfluss auf den kalorischen Nystagmus ausgeübt werden.

In der zweiten Gruppe (Thalamustiere) reagierten sechs von den elf Tieren positiv.

Bei den wenigen bisher ausgeführten Versuchen mit mechanischer Reizung konnte kein Einfluss festgestellt werden.

Bei Reizung mit Aether, Chloroform und Ammoniak wurden bei den positiv verlaufenden Versuchen die folgenden Resultate gefunden:

1. Reizung der Nasenschleimhaut auf der dem ausgespritzten Gehörgang gegenüberliegenden Seite hat eine viel stärkere Wirkung als Reizung auf der gleichen Seite.

Wird also der rechte Gehörgang mit kaltem Wasser ausgespritzt, so hat Reizung der Nasenschleimhaut der linken Seite einen viel grösseren Einfluss auf den Nystagmus, als Reizung der rechten Seite.

2. Die Art des Einflusses auf den Nystagmus äussert sich in einer sich event. bis zum Stillstand steigernden Verkleinerung der Nystagmusausschläge.

Kam der Nystagmus zum Stillstand, so befand sich zumeist der eine Augenmuskel in kontrahiertem und der andere in erschlafftem Zustande, und zwar in Uebereinstimmung mit der Deviation der Augen infolge der kalorischen Reizung.

Bei kalorischer Reizung des rechten Ohres und Registrierung der Bewegungen der linken Augenmuskeln stand also der M. internus in kontrahiertem und der M. externus in erschlafftem Zustand still.

Nur in zwei Fällen befanden sich beide Augenmuskeln beim Aufhören des Nystagmus in erschlafftem Zustand.

Bemerkt muss noch werden, dass unmittelbar nach der Reizung in manchen Fällen der Verkleinerung der Ausschläge eine temporäre Vergrösserung voranging, in einem Falle wurde nur eine Vergrösserung wahrgenommen.

Derartige Vergrösserungen kamen hauptsächlich dann zur Beobachtung, wenn infolge der Reizung Körperbewegungen bei den Tieren aufgetreten waren, es kann also, wie aus dem unter 3) Gesagten hervorgeht, nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob diese Vergrösserungen in der Tat als direkte Folgen der Reizung aufzufassen sind.

3. Auffallend ist, dass bei sämtlichen Tieren, also sowohl bei den Narkose- wie bei den Thalamustieren, eine sehr grosse Latenz der Reflexe beobachtet wurde.

Der Zeitraum vom Anfang der Reizung bis zum Maximum ihres Einflusses bzw. bis zum Stillstand des kalorischen Nystagmus betrug 23 bis 110 Sekunden.

Hierdurch unterscheidet sich der Einfluss, welcher durch Nasenreizung auf den kalorischen Nystagmus ausgeübt wird, vollkommen von demjenigen, welchen Körperbewegungen und sensible Reizungen (Schwanzkneifen usw.) ausüben, da dieser letztere sich ausnahmslos im Grösserwerden der Ausschläge äusserte und immer sofort nach erfolgter Reizung auftrat.

Digitized by Google

XLII.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenleiden zu Amsterdam
(Vorstand: Prof. Dr. H. Burger).

Ueber das Fehlen der Keilbeinhöhle.

Von

P. H. G. van Gilse,
I. Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Zuckerkandl[1]) sagt in seiner Anatomie der Nasenhöhle: „Neben der Verkümmerung ist auch der Defekt des Sinus sphenoidalis eine häufige Erscheinung, daher die Literatur über diese Varietät, bei welcher der Keilbeinkörper den Charakter eines Wirbelkörpers besitzt, eine umfangreiche ist. Von Vesals und Columbus' Zeiten bis in die neueste Zeit haben viele Anatomen auf dieses Vorkommen aufmerksam gemacht. Bei Mangel dieser Höhle findet sich an der vorderen Wand des Keilbeinkörpers statt des Ostium sphenoidale ein Grübchen als Anfang der Höhlenbildung, und in dem Grübchen steckt ein flaschenförmiger Anhang der Nasenschleimhaut."

Die späteren Autoren wiederholen bzw. bestätigen diese Angaben mit oder ohne das Zitat der alten Anatomen und der Erwähnung des kleinen Grübchens.

Mitteilung über die Frequenz des Fehlens der Höhlen macht unter anderen Grünwald[2]): „Völlige Solidität des Knochens, also Defekt einer Höhle, kommt in etwa $\frac{1}{2}$ pCt. [$1\frac{1}{2}$ pCt. Wertheim[3])] der Fälle vor," und etwas weiter: „nicht selten jedoch sieht man Asymmetrien von beträchtlicher Ausdehnung, deren extremer Grad schliesslich das gänzliche Fehlen der einen Höhle darstellt, so dass ein einziges, einseitiges Ostium in einen doppelseitigen, einheitlichen Hohlraum hineinführt (etwa 1 bis $1\frac{1}{2}$ pCt. der Fälle)".

---

1) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. 2. Aufl. Bd. 1. S. 339. Wien 1893.

2) L. Grünwald, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. S. 453. München 1912.

3) Edmund Wertheim, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasenhöhlen. Dieses Arch. Bd. 11. S. 198. Anmerkung.


Digitized by Google

Oppikofer[1]) fand Fehlen der Keilbeinhöhle in 2,6 pCt. der Fälle.

Es kommt mir vor, dass man, wenn dieses verhältnismässig häufige Fehlen einer oder beider Keilbeinhöhlen ohne weiteres akzeptiert wurde, die entwicklungsgeschichtliche Sonderstellung der Keilbeinhöhle zu wenig berücksichtigt hat.

Das in jeder Richtung besonders reichhaltige Material des Amsterdamer Anatomischen Instituts, welches Herr Prof. L. Bolk mir gütigst zur Verfügung stellte, machte es mir möglich, dieser Frage näher zu treten.

Auf Grund der Untersuchung von menschlichen Embryonen und von Säugetier-Embryonen sowie von den Verhältnissen bei Kindern glaube ich die Auffassung der Anlage und Entwicklung der Keilbeinhöhle, die Dursy[2]), Toldt[3]) und die meisten späteren Autoren, unter anderen Killian[4]) vertreten, im grossen und ganzen als richtig anerkennen zu müssen.

Die erste Anlage der Keilbeinhöhle als das beim Menschen und den Primaten stark reduzierte Homologon der „Riechkammer" der anderen Säuger fällt schon in den dritten Embryonalmonat. An einem menschlichen Embryo von 26 mm Sch.-St.-Länge war diese „primitive" Keilbeinhöhle im hinteren Abschnitt der knorpligen Nasenkapsel sehr deutlich erkennbar. Sie liegt beiderseits lateral vom knorpligen Rostrum sphenoidale und ist allseitig, ausser an der Vorderseite, vom Knorpel umgeben. An der medialen Seite ist die Kapsel jedoch nicht vollständig, und an der unteren Seite befindet sich, wie ich in allen Serien fand, ein kleines, im frontalen Durchschnitt rundes oder elliptisches Knorpelstückchen. [Eine schematische Abbildung der Verhältnisse findet man bei Killian[4]). Das kleinere untere Knorpelstückchen fehlt dort jedoch. Es scheint auch Dursy und Toldt entgangen zu sein.] Im 5. Embryonalmonat etwa beginnt der Ersatz der knorpligen Kapsel durch Knochen, teilweise durch enchondrale, teilweise durch bindegewebige Verknöcherung. Schliesslich ist diese „Keilbeinhöhle" an allen Seiten, auch an der Rückseite, von Knochen umgeben, während nach vorne eine Oeffnung bleibt, das Orificium sinus sphenoidalis.

Es wäre vielleicht angebracht, weil doch ein Name die Vorstellung bedeutend beeinflusst, das nichtssagende „Ossiculum" (Bertini) und die falsche Vorstellungen erweckende „Concha" (Bertinis sphenoidalis) wenigstens für das Stadium der vollentwickelten, an allen Seiten geschlossenen, unabhängig vom Keilbein neben dem Rostrum sphenoidale liegenden Kapsel fallen zu lassen zugunsten einer „Capsula" (ossea) praesphenoidalis,

---

1) Ernst Oppikofer, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhle. Dieses Arch. Bd. 19. S. 37.

2) Emil Dursy, Zur Entwicklungsgeschichte des Kopfes des Menschen und der höheren Wirbeltiere. S. 196. Tübingen 1869.

3) C. Toldt, Osteologische Mitteilungen. Lotos neue Folge. III u. IV. S. 61.

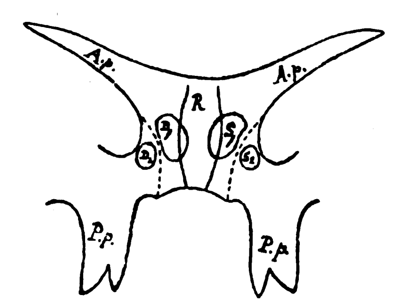
4) G. Killian, Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Dieses Arch. Bd. 3. S. 42.

Digitized by Google

vielleicht mit Erwähnung des historischen Namens von Bertin[1]). Die deutsche Benennung „Keilbeintute“ (Dursy) bezeichnet die Form auch besonders deutlich.

Etwa ums 4. Jahr beginnt dann der Prozess der Resorption durch das den Knochen rarefizierende Gewebe unter dem Epithel der primitiven, bis jetzt durch die knöcherne Kapsel begrenzten Höhle. Erst muss die Wand der Kapsel durchbrochen werden, bevor das Keilbein erreicht werden kann. Dieser Durchbruch geschieht besonders nach hinten oben in der Richtung des Keilbeins und ausserdem nach aussen in der Richtung zur Orbita.

Die letztere „Resorptionsfläche“ leitet auch die Pneumatisation des Processus orbitalis des Gaumenbeins ein, wenn dieser vorhanden ist. Es kommen in dieser Gegend jedoch allerlei Variationen im Verhältnis der Keilbeintuten, des



Schema der vorderen unteren Fläche eines kindlichen Keilbeins.
A. p. Ala parva. *P. p.* Processus pterygoideus. *R.* Rostrum sphenoidale. D^1, D^2 mediales und laterales Resorptionszentrum rechts. S^1, S^2 mediales und laterales Resorptionszentrum links. Die punktierten Linien bezeichnen die Stellen der Fuge zwischen dem Keilbeinkörper und der Wurzel des Processus pterygoideus.

Gaumenbeins und des Siebbeins zueinander vor, wie den älteren Autoren schon aufgefallen war. Es erübrigt sich, hierauf an dieser Stelle näher einzugehen.

An der hinteren oberen Resorptionsfläche, wodurch das Keilbein selbst pneumatisiert wird, kann man zwei Teile erkennen, die mehr oder weniger verschmelzen können.

An der Unterfläche des Keilbeins im 5. oder 6. Jahr sieht man dies deutlich, wie in der schematischen Zeichnung angedeutet ist (s. Abb.). Auch später, wenn die Pneumatisation schon weiter fortgeschritten ist, kann man sich an frontalen Schnitten manchmal davon überzeugen, dass die Pneumatisation nach hinten fortschreitet an zwei getrennten „Resorptionszentren“, welche weiter nach rückwärts immer mehr divergieren. Das

---

1) Bertin, Description de deux os inconnus. Mémoires de l'Académie Royale de Paris. p. 298. 29. juillet 1744. In klassischer Form und Kürze gibt er zum ersten Male eine genaue Beschreibung der Knöchelchen mit richtiger Angabe der Zeit des Entstehens und der Resorption. Aber der Titel „os inconnus“ ist doch nicht richtig, denn Conrad Victor Schneider beschreibt schon 1661 in seinem „De Catarrhis“, Liber III, S. 482, diese „Cuniculi ossei“, welche, wie er mit Stolz behauptet, anderen Autoren, die ihre Augen nicht gebrauchen, entgangen sind.

Digitized by Google

medial gelegene Zentrum bringt das Rostrum sphenoidale und die angrenzenden Teile des Keilbeinkörpers zur Resorption. Das mehr laterale liegt in jenem Gebiet des späteren Keilbeinkörpers, welches ursprünglich die Wurzel des Processus pterygoideus darstellt und am jugendlichen Skelett deutlich durch eine Fuge vom eigentlichen Körper getrennt erscheint. An den Resorptionsstellen sieht der Knochen aus, als ob er durch eine Kugel ausgeschliffen wäre.

Bei Berücksichtigung eines grösseren Materiales findet man, dass zwar meistens das mediale und das laterale Zentrum gleichmässig ineinander übergehen — nur am Boden der Konkavität die Fuge —, dass aber in einigen Fällen von Anfang an die Zentren durch die dann als ein trennender, mehr oder weniger breiter Grenzwall auftretende Umgebung der Fuge geteilt sind.

Weiter fallen Fälle auf, wo nur das laterale Resorptionszentrum auftritt, während das Rostrum und anliegende Teile des Körpers nicht pneumatisiert werden, und anderseits Fälle, wo nur das mediale Zentrum sichtbar ist.

Zwischen diesen Extremen gibt es ferner Uebergänge in der Weise, dass zwar beide Zentren angelegt erscheinen, das eine aber bedeutend weiter fortgeschritten ist als das andere.

Dieser Entwicklungsgang macht es nun meines Erachtens äusserst unwahrscheinlich, dass das Fehlen einer oder sogar beider Keilbeinhöhlen, wenigstens im anatomischen Sinne, ein nicht so sehr seltenes Vorkommnis sein sollte.

Aeusserst unwahrscheinlich ist das Fehlen der Keilbeinhöhlen, weil dieses nicht die einfache Hemmung einer Pneumatisation bedeuten würde, welche normalerweise erst verhältnismässig spät einsetzt (wie dies z. B. bei der Stirnhöhle der Fall ist), sondern eine weit ins embryonale Leben zurückliegende Entwicklungsstörung: das Fehlen eines wichtigen Teiles der Nasenhaupthöhle.

Man könnte sich das Fehlen zwar denken durch eine weitere Reduktion der Riechkammer. Dann müsste aber die Anlage der primitiven Keilbeinhöhle gefehlt haben; es müsste das ganze Skelettstück der Keilbeintute unterdrückt sein!

Eine spätere Reduktion des einmal angelegten Teiles der Nasenhaupthöhle ist ebensowenig leicht zu erwarten, besonders wo übrigens die Tendenz besteht zur Ausbreitung durch Pneumatisation des anliegenden Knochens. Auch die vordere Wand der Keilbeintute, welche sonst nicht resorbiert wird, müsste dann geschwunden oder mit dem Keilbeinkörper verschmolzen sein, unter gleichzeitigem Schwund der primitiven Höhle! Es möge noch erwähnt werden, dass diese Höhle innerhalb der Keilbeintute durchaus nicht so sehr klein ist. Onodi[1]) gibt z. B. für die

1) A. Onodi, Die Nebenhöhle der Nase beim Kinde. S. 15. Würzburg 1911.

Digitized by Google

(Weichteil-)Masse im 6. Lebensjahre an: Höhe 10 mm, Breite 12 mm, Länge 6—7 mm.

In der Tat habe ich an etwa 1000 skelettierten Schädeln niemals das Fehlen einer Keilbeinhöhle gefunden.

Indessen gab es doch einige Fälle, wo ich bei der anfänglichen Untersuchung den Eindruck des Fehlens der einen oder beider Höhlen bekommen habe. Bei genauer Zergliederung ist es mir dann jedoch immer gelungen, eine Höhle aufzufinden, welche mindestens einen grössten Durchmesser von $1/2$ cm hatte. Auch an etwa 50 untersuchten Weichteilschädeln wurde immer eine Höhle nachgewiesen.

Eine scheinbar fehlende Höhle lag fast immer ganz lateral und hatte eine kleine, weit lateralwärts im Recessus sphenoethmoidalis liegende, ja manchmal fast sagittal gestellte Oeffnung. Sie berührte oft nicht den eigentlichen Körper des Keilbeins, sondern lag ganz im Bezirk der Wurzel des Processus pterygoideus, in den extremen Fällen im Processus orbitalis des Gaumenbeins.

Eine solche Höhle ist an einem medianen Schnitt des Schädels nicht aufzufinden, auch nicht an einem sagittalen und ebensowenig an einem frontalen, wenn dieser nicht unmittelbar hinter der vorderen Wand des Keilbeins liegt. Bei der gebräuchlichen Sektionstechnik wird sie wohl kaum aufgedeckt. Hierin liegt, wie mir scheint, die Erklärung der Angaben Wertheims und Oppikofers, welche sich auf Sektionsmaterial beziehen. Es liegt auf der Hand, dass die abnorm gelegene Oeffnung leicht für die Oeffnung einer hinteren Siebbeinzelle gehalten oder in vivo bzw. bei der Sektion überhaupt nicht entdeckt wird. Der durch Onodi[1]) abgebildete Fall des einseitigen Fehlens der Keilbeinhöhle ist nach meiner Ansicht durch die wiedergegebenen Schnittflächen nicht überzeugend.

Es ist denkbar, wenn es auch an den untersuchten Schädeln nicht gefunden wurde, dass die Resorption des Keilbeins bzw. der dem Keilbein anliegenden Fläche der Keilbeintute fast ganz ausbleibt. Dann könnte das in dem Zitat von Zuckerkandl erwähnte Grübchen mit dem flaschenförmigen darin steckenden Anhang der Nasenschleimhaut beim erwachsenen Schädel vorhanden sein. Dieses Grübchen müsste dann aber doch die Oeffnung der Keilbeintute sein. (Die nasale Seite des Keilbeinkörpers des Erwachsenen kann ja eben nichts anderes sein, als die nasale Wand der Keilbeintute!) Der Anhang müsste also ein Lumen besitzen, und es bestände eine Höhle von der Grösse der primitiven Keilbeinhöhle in der knöchernen Kapsel.

Es ist einleuchtend, dass jene ältesten Angaben auf einer Vorstellung des Entstehens der Keilbeinhöhle durch spätere Ausstülpung der Nasenschleimhaut beruhen. Und es ist vielleicht so gewesen, dass man das Grübchen fand, weil man es erwartete. Es mag auch vorgekommen

1) A. Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase. Tafel 85, 97, 98. Wien 1905. Dieselbe Abbildung auch im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von L. Katz, H. Preysing und F. Blumenfeld. Bd. 1. Tafel CXXII. Fig. 169.


Digitized by Google

sein, dass man die Verhältnisse am einzelnen Keilbeinknochen bei Kindern ohne die bei der Mazeration abgetrennten Keilbeintuten auf Erwachsene bezogen hat. Die Schwierigkeiten in der Beurteilung der Entwicklungsverhältnisse liegen eben zum Teil in dem eigentümlichen, teilweise vergänglichen, Auftreten der Keilbeintuten.

In wenigen, seltenen Fällen zwar dürften Verhältnisse vorgelegen haben, wie ich sie an einem Weichteilschädel fand: Auf der einen Seite war eine nasale Keilbeinhöhlenöffnung mit einer normal grossen Höhle. Auf der Vorderfläche des Keilbeins in der anderen Nasenhälfte fehlte in der Tat jegliche Andeutung einer Oeffnung; auch ein Grübchen war nicht vorhanden. Auf einem frontalen Schnitt, etwa $^1/_2$ cm hinter der Vorderwand, befand sich jedoch eine weiche Stelle im Knochen, welche sich bei näherer Untersuchung als die mit Detritus gefüllte Höhle herausstellte. Eine Schleimhaut vom Charakter der Nebenhöhlenschleimhaut war vorhanden. Eine Oeffnung nach der Nase hin bestand nicht, wohl aber eine feine Oeffnung zur Choane.

Aus der Entwicklungsgeschichte ist dieses Vorkommen dadurch zu erklären, dass die Keilbeintute hier eine besonders weit nach unten gelegene Oeffnung besessen hat. Killian[1]) bemerkt, dass bei Embryonen die Lage der Oeffnung verschieden ist. Im Stadium der knorpligen Kapsel fand ich sie manchmal ganz nach unten. Man könnte noch denken an einen teilweise erweiterten restierenden Hypophysengang, aber dieses war ausgeschlossen wegen der Beschaffenheit der Schleimhaut und der Lage weit nach vorn.

Die beschriebene Art des Beginns und des Fortschreitens der Resorption des Keilbeins und das Vorkommen der Hemmung geben eine Erklärung für die verschiedenen Varietäten in der Ausbreitung der Höhlen: Wenn die medialen und lateralen Resorptionszentren verschmelzen und die Resorption von beiden Seiten aus gleichmässig fortschreitet, erhält man symmetrische, normal gelegene Höhlen. Wenn dagegen z. B. vom Zentrum D_1 die Resorption nicht fortschreitet und die anderseitigen Zentren sich regelmässig entwickeln, erhält man entweder eine kleine lateral gelegene und auf der andern Seite eine normal bis zur Mittellinie reichende Höhle, oder es kann die Höhle der anderen Seite sich über die Mittellinie hinaus bis an die erstere kleine Höhle hin entwickeln.

Dieses letztere Vorkommen nun erklärt die Literaturangaben wie oben bei Grünwald (l. c.) über eine grosse Höhle mit nur einem Orifizium. Die andere, kleine Höhle ist dann eben entweder überhaupt nicht entdeckt oder vielleicht als Siebbeinzelle gedeutet worden. Wollte man eine Verschmelzung der beiderseitigen Höhlen zu einer gemeinsamen grossen annehmen, so müsste dieselbe unbedingt zwei Oeffnungen besitzen. Indessen halte ich dieses Verschmelzen für sehr selten, wenn es überhaupt vorkommt: Die Mittellinie wird bei der Pneumatisation ziemlich leicht überschritten, wenn auf der anderen Seite nur Platz frei ist. Vor dem nahenden Resorptionszentrum der anderen Seite jedoch wird immer Halt gemacht. Hierzu kommt noch, dass die am längsten knorplig gebliebene Trennungslinie

---

1) Killian, Arch. f. Laryngol. l. c. S. 45.


Digitized by Google

zwischen der Wurzel des Processus pterygoideus und dem Keilbeinkörper ein Hindernis für das Fortschreiten der Pneumatisation bildet, wenn nicht von vornherein durch Verschmelzung der beiden Zentren von derselben Seite aus die Resorption einheitlich fortschreitet. Hierin liegt eine Erklärung für die bei den von mir untersuchten Schädeln festgestellte Tatsache, dass eine kleine — wenn man will rudimentäre — Höhle fast immer lateral, selten oder nie medial gelegen ist: Der Raum für die Ausbreitung des lateralen Zentrums ist an und für sich kleiner, eben weil durch die Körper-Wurzelfuge eine Grenze medialwärts gesetzt ist. Ein etwa allein zur Entwicklung kommendes mediales Zentrum findet grösseren Raum bis jene Fuge erreicht ist, und die von dem medialen Resorptionszentrum aus entstandene Höhle wird deshalb im allgemeinen grösseren Umfang erreichen. Ausserdem ist die Oeffnung, mehr medial an gewohnter Stelle gelegen, leichter als solche zu erkennen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Zurückbleiben bzw. Ausbleiben des medialen Zentrums schon bedingt ist durch eine von Anfang an etwas mehr lateral gelegene Keilbeintute und dadurch auch mehr lateral gelegene Oeffnung der Keilbeintute, welche ja die Oeffnung der späteren Keilbeinhöhle bleibt.

Andere Variationen in der Form und Lage der Keilbeinhöhlen, wie z. B. die verschiedene Stärke und Lage des Septum intersinusale, lassen sich ebenfalls zurückführen auf ungleichmässige Entwicklung bzw. Hemmung in einem der Resorptionszentren.

Welche Faktoren diese Vorgänge beherrschen, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Möglicherweise spielen hier auch pathologische Ursachen wie bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes nach Wittmaacks Theorie eine Rolle mit.

Schlussfolgerung:

1. Die Mitteilungen in der Literatur über das öftere Fehlen einer oder beider Keilbeinhöhlen müssen für unrichtig gehalten werden.
2. Das Fehlen der Keilbeinhöhle — wenn es überhaupt ohne andere grössere Entwicklungsstörung des Kopfes vorkommt — muss als eine äusserst seltene und entwicklungsgeschichtlich sehr bedeutungsvolle Anomalie betrachtet werden.
3. Es ist möglich, in der postfötalen Entwicklungsgeschichte der Keilbeinhöhlen eine Erklärung zu finden für das Entstehen jener Verhältnisse, welche zu der Auffassung Veranlassung gegeben haben, dass ein Fehlen der Höhlen vorliegt.

Digitized by Google

XLIII.

Schwerhörigkeit als Indikation für Nasenoperationen.

Von

Gustav Brühl, Berlin.

Die Nasenoperationen haben bei der Behandlung der Schwerhörigkeit ein ähnliches Schicksal erlitten wie alle anderen zur Heilung von Gehörleiden erfolgreich benutzten Heilmethoden.

Bekanntlich verursacht die Verstopfung des Gehörgangs mit Cerumen eine Schwerhörigkeit, welche durch Ausspülung schnell zu heilen ist, ebenso wie die Gehörsverminderung infolge von Schleimansammlung im Mittelohr durch die Luftdusche sofort beseitigt wird. Infolgedessen werden in der ärztlichen Praxis die Ausspülung des Ohres und die Luftdusche bei allen Formen von Schwerhörigkeit, selbst bei völlig freiem Gehörgang und gesundem Mittelohr, zunächst einmal versuchsweise in Anwendung gezogen. Leider lässt es sich nicht in Abrede stellen, dass auch Fachärzte die Luftdusche in Fällen von Schwerhörigkeit gebrauchen, bei welchen von einer Beeinflussung der anatomischen Verhältnisse gar keine Rede sein kann. So kam es, dass die in geeigneten Fällen so segensreich wirkende Luftdusche bei vielen „unheilbar Schwerhörigen" in Misskredit geraten ist, da ja Tausende von ihnen mitunter jahrelang damit behandelt wurden. Immerhin lässt sich gegen die Vornahme dieser und ähnlich harmloser Heilverfahren nichts Besonderes einwenden, wenn man sich bewusst bleibt, dass mit derselben nicht eine Verbesserung des Gehörs, sondern nur eine psychische Beruhigung und reflektorische Beeinflussung geschaffen werden kann.

Die chronische progressive Schwerhörigkeit wird bekanntlich anatomisch durch katarrhalische Adhäsivprozesse (den chronischen Mittelohrkatarrh), die Folgezustände des ungeheilt gebliebenen akuten Mittelohrkatarrhs, ferner durch die knöcherne Stapesankylose (Otosklerose) und endlich Labyrinth- oder Hörnervenatrophie (nervöse Schwerhörigkeit) bedingt.

Die kontinuierliche Fortsetzung der Nasenschleimhaut in die der Tube und des Mittelohres, — die Nasenöffnungen sind gewissermassen als Eingang zur Tuba Eustachii zu betrachten (Lucae), — sowie der mit dem Mechanismus der Rachenmuskulatur in Verbindung stehende Ventilationsapparat der Ohrtrompete machen es verständlich, dass ein Zusammenhang

Digitized by Google

zwischen Nase und Ohr, abgesehen von Reflexbeziehungen, entweder auf der aszendierenden oder deszendierenden Fortleitung von entzündlichen Prozessen oder auf mechanischen Störungen beruht.

Die entzündlichen Veränderungen der Nase und des Nasenrachenraums sind nun für die Gesundheit des Ohres von grösserer Bedeutung als die rein mechanischen Verhältnisse. Es kommt für die normale Funktion des Gehörorgans nicht darauf an, ob die Nase luftdurchgängig ist oder nicht, sondern ob von ihr Verhältnisse bedingt werden, die zu einer Störung der Tubenventilation führen. Haben wir doch bei vollkommenem Verschluss der Nase durch eine beiderseitig angeborene Choanalatresie mehrfach normale Trommelfelle und normales Hörvermögen feststellen können! Wir stimmen daher folgendem Satz von Bezold (Lehrbuch 1906) bei: „Da indes wiederholt neben angeborenem doppelseitigem Verschluss der Choanen ein vollkommen normales Hörvermögen gefunden worden ist, so sind wir gezwungen, anzunehmen, dass bei normalem Verhalten der Tube selbst jeweils ein Ausgleich der Luftdruckdifferenz durch eine von der Schluckbewegung unabhängige Aktion ihrer Muskeln stattfindet, welche eine dauernde Schädigung des Ohres nicht zustande kommen lässt, und es besteht keine Berechtigung mehr, die Undurchgängigkeit der Nase als physikalische Ursache für die Entstehung von Schwerhörigkeit zu betrachten.“ Eine rein mechanisch durch Druckwirkung zustandekommende Tubenverengerung etwa durch Neubildungen, Druck von Rachen-Gaumenmandeln, vergrösserte hintere Muschelenden, Narbenbildungen ist vorstellbar; ein wirklich luftdichter Abschluss der Tube dürfte jedoch äusserst selten sein. Bei der Häufigkeit, mit welcher entzündliche Erkrankungen des Nasenrachenraums durch tubare Fortleitung auf das Mittelohr übergehen, scheint mir auch bei den einen sog. „Tubenabschluss“ bedingenden Affektionen weniger der mechanische Verschluss der Tubenöffnung und eine im Anschluss daran sich etwa ausbildende Transsudation („Hydrops ex vacuo“) von Bedeutung zu sein, als die Fortleitung gleichzeitig vorhandener entzündlicher Vorgänge aus der Nachbarschaft auf die Tube mit der Bildung von Exsudaten im Mittelohr. Wir wissen, dass der im Anschluss an die Tubenverengerung sich schnell entwickelnde entzündliche Zustand (akuter Tuben- und Mittelohrkatarrh) eine fast regelmässige Begleiterscheinung der adenoiden Vegetationen ist, so dass bei Kindern mit den charakteristischen Trommelfellbefunden die Diagnose einer Nasenrachenraumerkrankung ohne weiteres gestellt werden kann. Auch bei Erwachsenen mit akuten, leicht rezidivierenden Mittelohrkatarrhen finden sich oftmals Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraums als ursächliche Veranlassung.

Obwohl die dauernde Heilung der bestehenden Schwerhörigkeit ohne Beseitigung der ursächlichen Nasen- bzw. Nasenrachenraumerkrankung nicht gelingt, ist es anzuraten, bereits vor der Vornahme operativer Eingriffe durch mehrtägige Anwendung der Luftdusche mit oder ohne Anwendung der Parazentese den Schleim aus den Mittelohrräumen zu entfernen, da nach der Nasenoperation die Luftdusche ungefähr 8 Tage undurchführbar

Digitized by Google

ist. Bei richtiger Nachbehandlung, wobei die Behandlung des Nasenrachenraums und der Tube mit Lufteinblasungen wiederum eine grosse Rolle spielt, heilt der Mittelohrkatarrh bei sonst geunden Individuen meist schnell aus. Nur muss, um Rückfälle zu verhüten, bei Kindern mit adenoiden Vegetationen durch allgemeine Beeinflussung der Körperkonstitution, durch orthodontische Massnahmen, durch Behandlung und richtiges Schnäuzen der Nase und regelmässige Atemübungen aus dem Mundatmer auch wirklich ein Nasenatmer gemacht werden. Die Beseitigung des mechanischen Tubenabschlusses allein genügt zur Heilung der Schwerhörigkeit nicht; es müssen auch die entzündlichen Veränderungen im Nasenrachenraum oder in der Nase beseitigt werden. Keinesfalls darf die Behandlung der Schwerhörigkeit mit der Adenotomie als abgeschlossen betrachtet werden; erst wenn beiderseits ein normales Hörvermögen auf die Dauer erzielt ist, kann der Patient als geheilt angesehen werden. Von ganz besonderer Bedeutung ist dies für Kinder, deren Schwerhörigkeit das Mitkommen in der Schule erschwert oder unmöglich macht, deren Umschulung in die Schwerhörigenschule aber nicht empfohlen werden kann, solange es sich um heilbare Zustände handelt.

Infolge Nichtbeachtung dieser Verhältnisse befindet sich in unseren Volksschulen eine grosse Anzahl von Kindern, deren Schwerhörigkeit trotz mehrfach vorgenommener Adenotomie nicht beseitigt wurde.

Abgesehen von den geschilderten Verhältnissen kommt es nun aber auch vor, dass das sichtbare Bild des Mittelohrkatarrhs nicht die wahre Ursache der Schwerhörigkeit darstellt, sondern ein schwereres, otoskopisch nur nicht sichtbares Leiden überdeckt. Es ist selbstverständlich, dass in solchen Fällen die Entfernung der Wucherungen und die Luftdusche keinen Heilerfolg aufweisen können. Als Beleg hierfür kann folgende Beobachtung angeführt werden:

Es wurde uns ein Kind zur Begutachtung überwiesen, welches wegen Schwerhörigkeit in der Schule nicht fortkommen konnte; es war bereits mehrfach ohne Erfolg adenotomiert und lange Zeit vergeblich mit Luftdusche behandelt worden. Der 10jährige Knabe bot das Aussehen des Mundatmers; die Trommelfelle waren beiderseits hochgradig eingesunken und gelbbraun verfärbt. Flüstersprache wurde beiderseits nur am Ohr gehört. Die Nase und der Nasenrachenraum waren mit zähem Schleim angefüllt, der Gaumen hoch. Vor der Stellung der endgültigen Diagnose pflegen wir bei Schwerhörigen grundsätzlich die Luftdusche anzuwenden. Dieselbe gelang bei dem Knaben vollkommen. Grosse Schleimklumpen wurden in den Mund entleert; die Trommelfelle wurden vorgewölbt und grau; das Gehör blieb jedoch so gut wie unverändert. Es lag nun nahe, an katarrhalische Adhäsivprozesse im Mittelohr zu denken, obwohl Adhäsionen, solange noch otoskopisch sichtbares Exsudat in das Mittelohr abgeschieden wird, nicht wesentlich ausgebildet zu sein pflegen. Die genaue Funktionsprüfung ergab jedoch als Ursache der Schwerhörigkeit eine typische nervöse Schwerhörigkeit, deren Ursprung sich daraus erklärt, dass das Kind taubstumme Eltern hat. Die adenoiden Vegetationen und der akute Mittelohrkatarrh waren als Begleiterscheinung einer angeborenen nervösen Schwerhörigkeit aufzufassen!

Digitized by Google

Eine kongenitale, labyrinthäre Schwerhörigkeit infolge von Entwicklungsanomalien im inneren Ohr kommt viel häufiger vor, als man es bisher angenommen hat. Es ist daher ratsam, bei schwerhörigen Kindern ausnahmslos die Hörprüfung vorzunehmen, wenn durch die Luftdusche nicht eine sofortige eklatante Besserung der Schwerhörigkeit erzielt wird. Es ist ja selbstverständlich, dass die Zeichen von Tubenabschluss und akutem Mittelohrkatarrh auch bei vollkommen Tauben auftreten können, und es ist natürlich falsch, in solchen Fällen die Taubheit oder Schwerhörigkeit als Indikation für operative Freimachung der Nase ansehen zu wollen. Selbstverständlich wird man auch verpflichtet sein, bei Taubstummen oder kongenital Schwerhörigen die Nasenatmung herzustellen, wenn dieselbe wesentlich behindert ist; nur ist es wichtig, den Eltern der Kinder im voraus klar zu machen, dass die Operation lediglich zur Herstellung der Nasenatmung, nicht aber zur Verbesserung des Gehörs unternommen wird. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass bei einer nicht geringen Anzahl von Kindern mit angeborener nervöser Schwerhörigkeit und selbst bei Taubstummen mit vollkommen negativem Trommelfellbefund und ohne jede sichtbare Symptome von Tubenabschluss und Flüssigkeitsansammlung im Mittelohr die Adenotomie oder Nasenoperation zur Heilung für die Schwerhörigkeit und die Taubheit vorgeschlagen und ausgeführt wurde. Selbst eine otoskopisch so leicht erkennbare Erkrankung wie der akute Mittelohrkatarrh kann kombiniert sein mit schweren, unheilbaren Veränderungen im inneren Ohr, deren Beseitigung durch eine Operation vollkommen ausgeschlossen ist. Es ergibt sich daraus, dass auch der positive Trommelfellbefund klinisch negative Bedeutung haben kann, und dass ohne genaue Hörprüfung eine Diagnose des erkrankten Sinnesorgans nicht ratsam ist. Wenn nun noch nicht einmal beim akuten Mittelohrkatarrh die Heilung der Schwerhörigkeit durch eine Nasenoperation gewährleistet werden kann, so verliert die operative Freimachung der Nase bei allen Formen der sogenannten chronischen progressiven Schwerhörigkeit, was das Hörvermögen anlangt, so gut wie jeden Wert. Handelt es sich bei denselben doch meist gar nicht um entzündliche Prozesse, auf welche eine Erkrankung der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes einen wesentlichen Einfluss ausüben könnte, oder um eine Ventilationsstörung der Tube, sondern um selbständige Erkrankungsformen, welche oftmals mit allgemeinen Veränderungen im Körper viel mehr in Zusammenhang stehen als mit der Nase. Leider ist selbst heute noch der Glaube an die Richtigkeit einer otoskopischen Diagnose grösser als der an die Funktionsprüfung. Die Tatsache, dass einwärts gesunkene, getrübte („sklerotische"), verdünnte und verkalkte Trommelfelle auch bei völlig Normalhörenden gefunden werden, sollte endlich die Ansicht, dass diese Befunde für irgendwelche Form der progressiven Schwerhörigkeit charakteristisch seien, zerstören.

Wie schweres Unheil eine diesbezügliche Fehldiagnose anrichten kann, lehrt folgende Beobachtung:

Digitized by Google

Ein Mann mittleren Alters klagt über Schwerhörigkeit, Schwindelanfälle und Ohrensausen; er hat getrübte und einwärts gesunkene Trommelfelle und Undurchgängigkeit der Nase infolge Verbiegung der Nasenscheidewand; es wurde eine submuköse Entfernung derselben vorgenommen. Da Patient keine Verbesserung der Beschwerden, im Gegenteil jetzt auch noch starke Schmerzen in der Nase bekam, wechselte er seinen Arzt und kam in unsere Behandlung. Die Nasenscheidewand war grösstenteils zerfallen; die Funktionsprüfung ergab eine typische Neuritis r. cochlearis, und als Ursache derselben wurde eine sekundäre Syphilis festgestellt.

Wird doch häufig genug gerade die nervöse Schwerhörigkeit durch Syphilis hervorgerufen, und ist sie doch nicht selten das einzig nachweisbare Symptom dieser Erkrankung! Ist es schon verhängnisvoll, in solchen Fällen die zur Heilung geeignete Zeit durch die Diagnose: „chronischer Mittelohrkatarrh" und planlos angewendete Luftdusche zu versäumen, so ist es unter Umständen geradezu gefährlich, eine Nasenoperation vorzunehmen.

Die progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit ist nicht immer eine genuine Affektion, sondern oft genug nur ein Lokalsymptom einer allgemeinen Erkrankung. Nicht der Trommelfellbefund, sondern die Funktionsprüfung ermöglicht es uns, dieselbe von einem chronischen Katarrh und einer Otosklerose zu unterscheiden. Der unheilbare chronische Mittelohrkatarrh, der sich aus dem heilbaren akuten Mittelohrkatarrh entwickelt, ist meist durch chronische Nasen- und Nasenrachenraumerkrankungen bedingt; sind diese an sich oder infolge von allgemeinen konstitutionellen Störungen nicht heilbar, so ergibt sich auch die Unmöglichkeit der Beeinflussung der von ihnen ausgehenden katarrhalischen Mittelohrerkrankungen. Uns erscheint es wenigstens nicht möglich, zur Heilung oder auch nur Besserung eines chronischen Mittelohrkatarrhs z. B. bei Ozäna die operative Verengerung der Nase oder Irrigation der Oberkieferhöhle mit Ohrspeicheldrüsensekret anraten zu wollen! Ist infolge von Gewebsneubildung im Mittelohr und der Ohrtrompete der Katarrh aus dem akuten Stadium in das chronische getreten, so nützt selbst die operative Behandlung der Nase nichts mehr, selbst wenn es gelänge, dieselbe völlig zu heilen.

Eine energische Freimachung der Nase und des Nasenrachenraumes ist dagegen dringend geboten, wenn man Hoffnung haben kann, dadurch einen rezidivierenden akuten Katarrh zu heilen und das Entstehen eines chronischen zu verhüten. Selbstverständlich ist auch bei allen anderen entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres, akuten wie chronischen Mittelohreiterungen, die Gesundheit bzw. die Gesundung der Nase und des Nasenrachenraumes für die Heilung der Ohrerkrankung und für das Verhüten eines Rückfalles von grosser Bedeutung. Manche chronische Schleimhauteiterung (Tubeneiterung) des Ohres versiegt nach Heilung der Nase, und stets wiederkehrende Rückfälle der Otorrhoe bleiben aus, wenn der Nasenrachenraum entzündungsfrei gemacht wird.

Digitized by Google

Bei der Otosklerose verknöchert die Steigbügelvorhofsfensterverbindung durch spongiöse Hyperostosen, deren Bildung an der lokal am meisten disponierten Stelle des Felsenbeines, am vorderen Pol des Vorhoffensters, einzusetzen pflegt; ätiologisch kommt eine ererbte familiäre Anlage in Betracht.

Die Labyrinthatrophie tritt primär wie sekundär im Anschluss an die verschiedensten Allgemeinerkrankungen auf. Weder entzündliche noch mechanische Vorgänge in der Nase oder in der Ohrtrompete haben mit der Entstehung der Schwerhörigkeit bei Otosklerose und Labyrinthatrophie das Geringste zu tun. Und trotzdem sehen wir kaum einen infolge von Otosklerose oder Labyrinthatrophie schwerhörig Gewordenen, dem nicht eine Operation in der Nase gemacht oder wenigstens vorgeschlagen wurde! Genau so wie bei Schwerhörigkeit das Ohr oftmals schematisch ausgespült oder mit Luftdusche behandelt wurde, werden neuerdings Otosklerotikern und nervös Schwerhörigen die verbogenen Nasenscheidewände gerade gerichtet, Muscheln und Knochenleisten reseziert, Tonsillen ausgeschält und Rachenmandeln entfernt. Eine grosse Anzahl von Schwerhörigen, bei denen eine solche Operation vorgenommen wurde, beschweren sich bei dem nächsten Arzt, den sie konsultieren, über die Operation, die ihnen zur Heilung ihrer Schwerhörigkeit oder Ohrgeräusche vorgeschlagen worden war. Wir wissen, dass bei unheilbarer Schwerhörigkeit jedes neu empfohlene Mittel gepriesen wird und „hilft“, und es ist nicht gerade selten, dass wir von Schwerhörigen selbst um Ausführung einer Operation im Ohr oder in der Nase gebeten werden. Ebenso wie aber ein erfahrener Otologe sich nicht dazn hergeben wird, allen Otosklerotikern den ankylosierten Steigbügel herauszunehmen, ebensowenig darf meines Erachtens der Rhinologe eine vorhandene Anomalie in der Nase, einen „kosmetischen“ Fehler beseitigen, um Schwerhörigen Besserung des Gehörs oder Beeinflussung des Ohrensausens zu versprechen. Ich kenne eine grosse Anzahl von Fällen, in welchen eine ausgeführte Nasenoperation nicht den erhofften suggestiven, vasomotorischen oder reflektorischen Einfluss ausgeübt hat, sondern im Gegenteil das Ohrensausen noch verstärkte. Es heisst also sowohl die Fortschritte in der Otologie wie in der Rhinologie verkennen, wenn man bei Schwerhörigkeit infolge von katarrhalischen Adhäsivprozessen, Otosklerose und nervöser Schwerhörigkeit die Nase operativ freimacht, ausgenommen die Fälle, in welchen der Kranke uns nicht seines Ohres, sondern gleichzeitig vorhandener Nasenbeschwerden wegen zu Rate gezogen hat. Auch gelegentliche Kopfschmerzen, Schnupfenneigung oder Verstopfung der Nase berechtigen keineswegs, den Schwerhörigen irgendwelche Hörverbesserung oder Beeinflussung der subjektiven Geräusche von dem Eingriff in der Nase zu versprechen.

Einen so segensreichen Verlauf die Entwicklung der modernen intranasalen Chirurgie zur Heilung von Nasenerkrankungen genommen hat, so betrübend ist es für den Otologen, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, in welchen die Schwerhörigkeit nicht das Geringste mit Tuben-

Digitized by Google

störung zu tun hat, die Nase trotzdem als Ausgangspunkt der Erkrankung angesehen und operativ behandelt wird. Erst durch die Beschränkung der intranasalen Eingriffe auf die Fälle, in welchen dieselben wirklich wirksam sind, wird den bahnbrechenden Fortschritten der operativen Heilmethoden in der Nase, auf welche gerade Killian so hervorragend eingewirkt hat, die nötige Anerkennung erwiesen. B. Fränkel[1]) hat sich anlässlich der Zulässigkeit der operativen Behandlung der Nase beim Asthma in sehr beherzigenswerter Weise folgendermassen ausgedrückt: „Ich glaube, dass... die chirurgische Behandlung nur da eintreten darf, wo auch ohne die supponierte Reflexneurose die Veränderungen in der Nase ein chirurgisches Vorgehen bedingen. Sonst kommen wir leicht dahin, grosse therapeutische Misserfolge zu haben. . . . Das Wiederauftreten der Reflexe, die sie schon für beseitigt hielten, und die man ihnen vielleicht auch zu beseitigen versprochen hat, lässt die gute Meinung, die sie von uns hatten, nur zu leicht ins Gegenteil umschlagen. Ich glaube deshalb, dass wir schon im Interesse des Rufes unserer Person und unserer Spezialität gut tun, die chirurgischen Massnahmen . . . auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo wir auch ohne Reflexneurose chirurgisch vorgehen." Dementsprechend möchte ich für die operative Behandlung der Nase bei der progressiven Schwerhörigkeit fordern, dass wir die chirurgischen Massnahmen beim chronischen Mittelohrkatarrh, der Otosklerose und nervösen Schwerhörigkeit auf diejenigen Fälle beschränken, wo wir auch ohne das Vorhandensein von Schwerhörigkeit chirurgisch vorzugehen gezwungen sind!

---

1) Verhandl. d. laryngol. Gesellsch. 1902.

Digitized by Google

XLIV.

Aus der Universitätsklinik u. Poliklinik für Hals- u. Nasenkranke zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian).

Ueber Untersuchungen bei Stenosen der oberen Luftwege.

Von

Dr. med. **W. Minnigerode**,
Assistenzarzt der Klinik.

In den Arbeiten, in denen über eine Vermehrung der roten Blutkörperchen die Rede ist, findet man bei den Aufzählungen der verschiedenen zur Polyzythämie führenden Ursachen auch die chronischen Stenosen der oberen Luftwege angegeben. Nirgends aber, soweit mir die Literatur im Augenblick zugänglich war, habe ich genaue Unterlagen dafür finden können, in welcher Art von Fällen und in welchem Umfange dies zutrifft. Gerade die Frage der Polyzythämie bei chronischen Stenosen der oberen Luftwege wäre zum mindesten in einem Teil der Fälle ganz besonders dazu geeignet, dieses ebenso interessante wie schwierige Problem zu beleuchten. Es liesse sich hier zweifellos eine Anzahl von Fällen finden, wo durch chronische abgelaufene Prozesse Stenosen, sei es im Larynx, in der Trachea oder in den Bronchien entstanden, und in denen keine in irgend einer Weise das Blutbild verschleiernde Nebenerscheinungen vorhanden sind, so dass eine klare und einfache Beurteilung wohl möglich wäre. Man könnte, vorläufig ganz abgesehen von der möglichen Ursache der Polyzythämie, mit Sicherheit in derartigen Fällen feststellen, ob eine Vermehrung der Erythrozyten besteht, in welchem Umfange und im Zusammenhange mit welchem Blutbilde, oder ob keine Polyzythämie vorhanden ist. Auch liessen sich so durch hinreichend grosse Reihen von Untersuchungen Unterlagen gewinnen, ob in allen Fällen von derartigen Stenosen Polyzythämie auftritt, oder ob bestimmte Grade und bestimmte ätiologische Momente dabei eine ausschlaggebende Rolle spielen. Dabei habe ich die Frage des auslösenden Momentes vorläufig ganz ausser Acht gelassen. Im allgemeinen nimmt man heute an, dass der herabgesetzte Sauerstoffdruck in der Atemluft der Lunge einen Sauerstoffmangel im Blute bedingt und hierdurch ein Anreiz auf die blutbildenden Organe ausgeübt wird, die durch vermehrte Erythrozytenneubildung einen Ausgleich für die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Organismus schaffen sollen. Ich will auf eine Diskussion dieser Frage vorläufig nicht weiter eingehen, möchte aber darauf hinweisen,

Digitized by Google

dass auch zur Klärung der ursächlichen Frage die exakte Untersuchung von Fällen, bei denen ausser durch die bestehende Stenose eine Beeinflussung des Blutbildes durch andere Umstände nicht erfolgt bzw. sicher auszuschliessen ist, wesentliche Bedeutung gewinnen könnte. Die Beurteilung müsste allerdings ausser dem Blutbilde noch eine Reihe von anderen Gesichtspunkten, wie z. B. die Sauerstoffdruckverhältnisse in der Atmungsluft, Sektionsbefunde u. dgl. m. berücksichtigen.

Ich habe nun versucht, den von mir im Vorstehenden angedeuteten Weg zu beschreiten, möchte aber vorausschicken, dass die nachfolgenden Mitteilungen nur als vorläufige Beobachtungen betrachtet werden dürfen. Keineswegs halte ich es für berechtigt, aus dem infolge der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit nur geringen Material irgend welche bindenden Schlüsse zu ziehen; dies wird erst möglich sein, wenn mir ein bei weitem grösseres Material zur Beurteilung vorliegt. Eins aber hat auch schon dies geringe Material bewiesen, dass die Beurteilung der Ergebnisse ausserordentlich schwierig ist und mit grosser Selbstkritik vorgenommen werden muss. Denn die Fälle, die einwandfrei ihre Blutveränderung nur auf die Stenose der oberen Luftwege zurückführen, sind selten, und man ist nur zu leicht geneigt, einen positiven Befund dem betreffenden Uebel zuzuschreiben, während sich bei genauerer Nachprüfung auch andere Möglichkeiten ergeben.

Bei der Auswahl der Fälle bin ich, schon um gleichzeitig einen Ueberblick über die Möglichkeiten zu gewinnen, zunächst ziemlich umfassend vorgegangen. Alles, was irgendwie Atembeschwerden (Luftmangel und Stridor) hatte, wurde untersucht. Der Gang der Untersuchung bot nichts Besonderes. Zunächst wurde die Zahl der Erythrozyten und Leukozyten mit Hilfe der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer festgestellt; als Verdünnungsflüssigkeit dienten Hayemsche Flüssigkeit bzw. 1 proz. Eisessiglösung. Die Blutentnahme erfolgte regelmässig am Ohrläppchen, mit Ausnahme der Fälle, wo dies ausdrücklich erwähnt ist, beim ausgeruhten, sitzenden Patienten. Der Hämoglobingehalt wurde mit dem von Sahli angegebenen Hämometer ermittelt. Gleichzeitig wurden Blutausstrichpräparate angefertigt, um die Zusammensetzung der Leukozyten zu prüfen und vor allem, um auf Frühformen der Erythrozyten zu fahnden. In den meisten Fällen wurde auch der Blutdruck nach Riva-Rocci untersucht und eine Atemkurve von Brust- und Bauchatmung hergestellt. Letztere wurden mit Hilfe des Mareyschen Pneumographen gewonnen.

Um einigermassen einheitliche Ergebnisse zu erzielen, habe ich die Untersuchungen immer nachmittags, etwa 3 Stunden nach der Hauptmahlzeit, an ausgeruhten oder wenigstens nicht wesentlich vorher angestrengten Patienten vorgenommen. Dadurch, dass es sich zum Teil um poliklinische Patienten handelte, die zum Zwecke der Untersuchung die Klinik aus mehr oder minder grosser Entfernung aufsuchen mussten, liess sich eine vollkommene Einheitlichkeit nicht erzielen, doch sind alle Fehlerquellen nach Möglichkeit ausgeschaltet worden.

Digitized by Google

Ich lasse nun den Bericht über die von mir bisher untersuchten Fälle folgen.

Fall 1. Patientin M. D., 18 Jahre alt. Kleines, kräftig gebautes Mädchen von frischroter, blühender Gesichtsfarbe, in gutem Ernährungszustand. Im Jahre 1915 trat ein „Kropf" am Halse auf; da er Atembeschwerden machte, wurde er im Jahre 1917 teilweise operativ beseitigt. Erneute Operation im April 1919, dritte Operation im November 1919. Pat. gibt an, nach der ersten Operation ein Jahr lang heiser gewesen zu sein, allmählich sei die Heiserkeit dann geschwunden, nach der zweiten Operation aber wieder aufgetreten und seitdem dauernd geblieben. Jetzt klagt sie über Luftmangel schon bei geringen körperlichen Anstrengungen. Laryngoskopisch findet sich das Bild der doppelseitigen Postikuslähmung mit Medianstellung der Stimmlippen und nur geringem Spalt zwischen denselben. Es besteht auch in Ruhe leichter Stridor, der sich beim Treppensteigen wesentlich verstärkt. Herz und Lungen o. B.

	Untersuchung am	
	18. 2. 1920	23. 2. 1920
Blutdruck	105 mm Hg	—
Hämoglobingehalt	95 pCt.	96 pCt.
Erythrozytenzahl	4 864 000	4 800 000
Färbeindex	0,99	1,0
Leukozytenzahl	12 200 (?)	7600
Lymphozyten	—	32 pCt.
Gr. mononukleäre Leukozyten	—	5 „
Polynukleäre „	—	62 „
Eosinophile „	—	1 „
Atemfrequenz in der Minute	12	—
Atemkurve	Bauchatmung ganz gering, unregelmässig; Brustatmung gleichmässig, vertieft.	—

Beurteilung: Wir finden in diesem Falle eine ausgesprochene, im Larynx lokalisierte Stenose der oberen Luftwege, mit auch in Ruhe deutlichem inspiratorischem Stridor. Die Stenose besteht seit 11 Monaten, also schon eine beträchtliche Zeit. Der Untersuchungsbefund der inneren Organe ist normal, der Blutdruck nicht erhöht. Die Atemfrequenz ist vermindert, ein für Stenosen der oberen Luftwege nicht ungewöhnlicher Befund. Die Atemkurve, die — wie in allen anderen Fällen — gleichzeitig von der Brust- und Bauchatmung aufgenommen wurde, beweist von neuem, dass die Frau vorwiegend Brustatmerin ist; die Bauchatmungskurve ist völlig unregelmässig und weist nur geringe Hebungen und Senkungen auf. Die Brustatmungskurve ist regelmässig und zeigt hohe, ausholende Atembewegungen an, die ein Zeichen tiefer Atmung und nur in ihrer Tiefe, wohl aus psychischen Momenten, nicht ganz gleichmässig sind. Der Blutbefund ist als normal anzusprechen. Die hohe Leukozytenzahl am 18. 2. beruht wahrscheinlich auf einem Fehler.

Fall 2. Patientin Th. P., Frau in den fünfziger Jahren. Seit 23 Jahren besteht ein Kropf, der ihr seit etwa Jahresfrist stärkere Atembeschwerden macht.

Digitized by Google

Die Untersuchung ergibt einen etwa faustgrossen, derben, leicht gelappten Tumor unterhalb des Kehlkopfes vor der Trachea und beiderseits derselben. Er ist besonders links stark entwickelt. Tracheoskopisch findet sich eine Verbiegung der Trachea nach rechts und ein stark seitlich abgeflachtes, säbelscheidenförmiges Lumen derselben. Es besteht auch in Ruhe ausgesprochener Stridor. Die sonstige Körperuntersuchung ergibt keine krankhaften Erscheinungen, die Gesichtsfarbe ist etwas blass, der Ernährungszustand etwas reduziert.

	Untersuchung am 15. 1. 1920
Blutdruck	115 mm Hg
Hämoglobingehalt.	90 pCt.
Erythrozytenzahl	6 104 000
Färbeindex	0,73
Leukozytenzahl	7000
Lymphozyten	32,7 pCt.
Gr. mononukleäre Leukozyten	0,9 „
Polynukleäre „	55,6 „
Eosinophile „	10,8 „

Beurteilung: Der vorliegende Fall besteht in einer ausgesprochenen Stenose der Trachea, hervorgerufen durch den Druck einer vielleicht bösartig entarteten Struma. Irgendwelche krankhaften Erscheinungen von Seiten des Herzens liessen sich nicht feststellen, der Blutdruck war nicht erhöht. Das Blut zur Untersuchung wurde in diesem Falle aus der Fingerbeere entnommen, um Stauungen, die möglicherweise durch den Druck des Tumors auf die Halsgefässe bewirkt wurden, auszuschalten. Der Blutbefund ist interessant: Der Hämoglobingehalt ist gegen die Norm nicht vermehrt, aber die Erythrozytenzahl um ein Beträchtliches gestiegen, infolgedessen ist der Färbeindex nur gleich 0,73, d. h. verhältnismässig niedrig, eine Vermehrung der Leukozyten ist nicht eingetreten. Dagegen ergab die Untersuchung über ihre Komponenten eine ausgesprochene Eosinophilie, die ich als Zeichen der Malignität des Halstumors deuten möchte. Hierfür spricht ausser Form und Konsistenz des letzteren auch das lange Bestehen des Tumors und die erst neuerdings aufgetretenen Beschwerden, die auf eine Aenderung in seiner Beschaffenheit schliessen lassen. Jugendformen von Erythrozyten fanden sich nicht. Die Patientin wurde zwecks Operation einer chirurgischen Klinik überwiesen; da sie sich jedoch der weiteren Behandlung entzog, konnte eine wiederholte Untersuchung nicht vorgenommen werden.

Fall 3. Patientin A. H., 15jähriges, gesund aussehendes Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Seit Sommer 1919 hat sie bemerkt, dass ihr Hals dicker wurde. Im Oktober 1919 bemerkte sie zuerst, dass ihr beim Laufen die Luft knapp wurde. Dies hat mit der Zeit zugenommen, nachts treten oft heftige Anfälle von Atemnot auf.

Die Untersuchung ergibt eine beiderseits etwa auf Hühnereigrösse vergrösserte Schilddrüse, links etwas stärker als rechts, von normaler, weicher Konsistenz. Die übrige Untersuchung, auch die des Herzens, ergibt regelrechten Befund; auch

Digitized by Google

keine Anzeichen von Morbus Basedowii konnten festgestellt werden. Tracheoskopisch fand sich Verbiegung der Trachea nach rechts und säbelscheidenartige Abflachung derselben in seitlicher Richtung; auch in Ruhe besteht ausgesprochener Stridor.

	Untersuchung am 26. 1. 1920
Blutdruck	107 mm Hg
Hämoglobingehalt	90 pCt.
Erythrozytenzahl	4 688 000
Färbeindex	0,98
Leukozytenzahl	5700
Lymphozyten	21,5 pCt.
Gr. mononukleäre Leukozyten . .	6,0 „
Polynukleäre „ . .	72,0 „
Eosinophile „ . .	0,5 „
Atemfrequenz in der Minute . . .	16
Atemkurve	Brust- und Bauchatmung beide regelmässig; erstere stärker ausgesprochen, beide nicht wesentlich vertieft.

Beurteilung: Wir finden auch hier wie in Fall 2 eine ausgesprochene Stenose der Trachea, hervorgerufen durch den Druck einer vergrösserten Schilddrüse, der allerdings nicht so lange besteht, wie in Fall 2.

Der Blutdruck ist nicht erhöht, das Blutbild gegen die Norm nicht verändert. Auch das Bild der Atemkurve ist nicht auffallend. Die Atmung ist gemischt kosto-abdominal, die Atemzüge sind nicht besonders tief, die Frequenz ist mit 16 Atemzügen in der Minute nicht gesteigert, allerdings auch nicht vermindert.

Eine Wiederholung der Untersuchung konnte nicht stattfinden, da die Patientin der chirurgischen Behandlung zugeführt wurde.

Fall 4. Patientin K., 58 Jahre alt, etwas blass aussehend, in mässigem Ernährungszustande, leidet seit 10 Jahren an Heiserkeit und neuerdings auch an Luftmangel. Es ist ein deutlicher Stridor, auch in Ruhe, wahrnehmbar. Laryngoskopisch findet sich ein von der Hinterwand ausgehender, fast bohnengrosser

	Untersuchung am 27. 2. 1920
Blutdruck	175 mm Hg
Hämoglobingehalt	70 pCt.
Erythrozytenzahl	5 000 000
Färbeindex	0,7
Leukozytenzahl	8 500
Lymphozyten	28,3 pCt.
Gr. mononukleäre Leukozyten . .	3,7 „
Polynukleäre „ . .	66,3 „
Eosinophile „ . .	1,7 „
Atemfrequenz in der Minute . . .	19
Atemkurve	Bauchatmung gering, flach und unregelmässig; Brustatmung regelmässig mit gleichmässig und sehr tief ausholenden Atemzügen.

Digitized by Google

Tumor (Papillom), der das Larynxlumen beträchtlich einengt. Die Untersuchung des Herzens ergibt leichte Akzentuation des zweiten Aortentones. Der Puls ist etwas gespannt, 75—80 Schläge in der Minute, leicht irregulär; im übrigen ist die innere Untersuchung ohne besonderen Befund.

Beurteilung: Im vorliegenden Falle finden wir in der Atemkurve durch die hohen Inspirationserhebungen den stenotischen Charakter der Atmung gekennzeichnet, die Frequenz ist etwas erhöht.

Das Blutbild besagt für eine Polyzythämie nichts Positives. Es besteht eine nicht ganz unbeträchtliche Hämoglobinarmut neben einer für eine Frau etwas hohen Erythrozytenzahl. Da jedoch auch die Leukozytenzahl sich an der oberen Grenze der Norm bewegt, so ist dieser Befund vielleicht durch eine partielle Stauung infolge der zweifellos bestehenden Arteriosklerose bedingt. Ihn als Folge der Stenose zu deuten, halte ich aus den genannten, zu seiner Rechtfertigung hinreichenden Gründen für unzulässig, ganz abgesehen davon, dass die betreffenden Zahlen zu nahe den möglichen Fehlergrenzen der Norm liegen. Dass eine ausgesprochene Stenose des Larynx bestand, halte ich durch die subjektiven Beschwerden und den objektiven Befund für hinreichend bewiesen. Eine Nachuntersuchung der Patientin, die am 28. 2. operiert werden sollte, konnte infolge des Fernbleibens derselben nicht erfolgen.

Fall 5. Patientin G., Ende der 40er Jahre, zart, schmächtig gebaut, mit starker Kyphoskoliose, in verhältnismässig gutem Ernährungszustand; Gesichtsfarbe leicht gerötet. Sie leidet seit geraumer Zeit an bronchialasthmatischen Beschwerden und ist dieserhalb auch behandelt worden. Ende 1919 machte sie eine Kur in einer Lungenheilstätte durch, seit der sie sich im allgemeinen besser fühlt. Die Asthmaanfälle, einhergehend mit Atemnot und starkem Husten, blieben aber gleich. Da uns eine Tracheoskopie Aufklärung zu bringen versprach, nahmen wir dieselbe vor und fanden eine hochgradige Stenose am Eingang zum rechten Hauptbronchus nebst starker Verbreiterung der Karina der Bifurkation. Ueber die Ursache der Stenose vermag ich mich nicht zu äussern, vielleicht handelt es sich um Narbenbildung infolge eines abgelaufenen tuberkulösen Prozesses. Tatsache ist, dass durch diese Stenose, die höchstens ein Drittel von dem Lumen des linken Hauptbronchus aufwies, die Luftzufuhr zur gesamten rechten Lunge aufs äusserste behindert war. Die Lungenuntersuchung ergab in den rechten unteren Partien hinten und seitlich perkutorisch geringe Schallabschwächung, auskultatorisch war

	Untersuchung am 24. 2. 1920
Blutdruck	115 mm Hg
Hämoglobingehalt	83 pCt.
Erythrozytenzahl	6 152 000
Färbeindex	0,68
Leukozytenzahl	7800
Atemfrequenz in der Minute	23—24
Atemkurve	Bauchatmung geringfügig, flach und unregelmässig. Brustatmung regelmässig, sehr tief, die einzelnen Atemzüge von etwas wechselnder Tiefe.

Digitized by Google

das Atemgeräusch etwas leiser als links. Ueber beiden Lungen hörte man überall vereinzelte bronchitische Geräusche. Die übrige innere Untersuchung ergab keine Besonderheiten. Es wurde gleich im Anschluss an die Untersuchung eine Dehnung der Stenose mit Hohlbougies vorgenommen. Die Pat. fühlte sich dadurch zunächst freier, bekam aber anschliessend eine leichte fieberhafte Bronchitis; nach deren Abklingen zeigte sich, etwa 14 Tage später, dass die in der ersten Sitzung erzielte Erweiterung im wesentlichen wieder verschwunden war.

Beurteilung: In diesem Falle besteht eine durch direkte Untersuchung nachgewiesene hochgradige Stenose des rechten Hauptbronchus, durch welche die durch die Kyphoskoliose an sich schon bedrängte rechte Lunge in ihrer Sauerstoffbelieferung erheblich eingeschränkt wird. Von seiten des Herzens und auch der sonstigen inneren Organe, abgesehen von der oben näher charakterisierten Bronchitis, bestehen keinerlei Komplikationen. So lässt sich der Befund vom 24. 2. mit ziemlicher Sicherheit als Folge der Bronchialstenose erklären. Der Blutdruck ist normal, der Hämoglobingehalt mässig, im Verhältnis zu der hohen Erythrozytenzahl sogar gering, was auch aus dem niedrigen Färbeindex von 0,68 hervorgeht. Die Atemfrequenz ist hoch, es ist aber zu berücksichtigen, dass die Patientin zur Zeit der Untersuchung eine Temperatur von 37,8° C. infolge der Bronchitis nach der Bougierung hatte. Die Atemkurve bietet im übrigen das übliche Bild: geringfügige und flache, unregelmässige Bauchatmung, regelmässige, allerdings etwas in der Tiefe wechselnde, ausgiebige Brustatmung. Interessant ist, in dieser Kurve zu beobachten, wie die plötzlich eintretenden Hustenstösse, die ja durch Zwerchfellkontraktionen bewirkt werden, in der Bauchatmungskurve zum Ausdruck kommen, in der Brustatmungskurve aber nur durch eine Verlängerung der zwischen zwei Atemzügen liegenden Pause sich geltend machen. Nur in einem Falle wird auch die Brustatmungskurve hoch hinaufgetrieben, so dass der Zeiger über den Rand des Kymographions hinaufschnellt.

Ich möchte gleich hier einem Einwand begegnen, der mir möglicherweise gemacht werden könnte, nämlich dass die hohe Erythrozytenzahl auf eine örtliche Stauung zurückzuführen sei, ein Gedanke, der in Anbetracht der Temperatursteigerung nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Dass es sich um eine örtliche Stauung handelt, glaube ich nicht; dagegen spricht die nicht besonders hohe Leukozytenzahl, die natürlich auch eine entsprechende Aenderung hätte erfahren müssen, da sie unter gleichen Bedingungen gewonnen wurde. Dagegen spricht auch das sonstige Krankheitsbild, das irgendwelche anderen Zeichen einer irgendwie gearteten Stauung vermissen lässt. Man müsste dann schon die Möglichkeit einer Anstauung gerade der Erythrozyten im peripheren Hautsystem annehmen. Das scheint mir aber unwahrscheinlich und vorläufig reichlich hypothetisch. Leider konnte dieser interessante Fall aus äusseren Gründen bisher noch nicht nachuntersucht werden. Ich hoffe aber, ihn noch weiterhin beobachten zu können.

Digitized by Google

Fall 6. Patientin W., Mitte der 40er Jahre, kräftige, etwas blass aussehende Frau. Seit Jahren besteht eine Struma von der Grösse eines doppelten Hühnereis, die Trachea beiderseits umfassend. Zeichen von Morbus Basedowii bestehen nicht. Auch die sonstige innere Untersuchung ergibt regelrechten Befund. Seit etwa $^1/_4$ Jahr klagt Pat. über Luftmangel, schon bei geringer Anstrengung. Auch nachts treten gelegentlich leichte Anfälle von Atemnot auf. Es besteht in Ruhe kein, nach Treppensteigen geringer Stridor. Tracheoskopisch findet sich geringe seitliche Abflachung der Luftröhre.

	Untersuchung am 30. 1. 1920
Blutdruck	115 mm Hg
Hämoglobingehalt	100 pCt.
Erythrozytenzahl	4 748 000
Färbeindex	1,06
Leukozytenzahl	Infolge technischen Versehens nicht verwertbar.
Lymphozyten	22 pCt.
Gr. mononukleäre Leukozyten .	4 „
Polynukleäre „ . .	72 „
Eosinophile „ . .	2 „
Atemfrequenz in der Minute .	16
Atemkurve	Brustatmung gleichmässig, nicht besonders vertieft, der Norm entsprechend. Bauchatmung nur wenig ausgesprochen, regelmässig.

Beurteilung: Die tatsächlich vorhandene Abflachung der Trachea ist so geringfügig, dass ausser bei besonderen Anlässen wie Treppensteigen usw. überhaupt keine Beschwerden bestehen. Wir können also auch nur in bestimmter Hinsicht von einer „chronischen“ Stenose der oberen Luftwege sprechen. Die Untersuchung am 30. 1. ergab kein von der Norm abweichendes Bild.

Fall 7. Patient O., 19 Jahre alt, mittelgross und kräftig, besitzt seit seinem 3. Lebensjahr eine kongenital-luetische Narbenstenose des Rachens, die die Nasenatmung völlig unmöglich macht. Bei der Pharyngoskopie sieht man statt der Gaumenbögen, des Zäpfchens und der Tonsillen nur eine den Zugang zum Schlund fast völlig verschliessende weissliche, strahlige Narbe. Im linken Teil derselben findet sich eine etwa erbsengrosse, rundliche Oeffnung, die als einziger Durchgang für Atemluft und Speisen dient. Am 14. 1. 1920 wird, um bei einer beabsichtigten Durchtrennung der Narben eine plötzliche Asphyxie durch ein mögliches postoperatives Oedem zu vermeiden, eine prophylaktische Tracheotomie ausgeführt. Die Tracheotomiewunde heilt um die Kanüle bis zum 28. 1. gut ab. Am 4. 2. wird durch seitliche Pharyngotomie die Narbenstenose freigelegt und gespalten, so dass Pat. in der Folge durch die Mundatmung hinreichend Luft bekommt. Die Kanüle wird am 18. 2. entfernt. Die Untersuchung des Körpers ergab im übrigen keine Besonderheiten (s. umstehende Tabelle).

Beurteilung: Bei dem Patienten besteht seit dem 3. Lebensjahr eine in hohem Masse die Atmung beeinträchtigende Stenose des Rachenraums.

Digitized by Google

	Untersuchung am			
	14. 1. 1920	22. 1. 1920	3. 2. 1920	8. 3. 1920
Blutdruck	103 mm Hg	101 mm Hg	—	—
Hämoglobingehalt	103 pCt.	97 pCt.	93 pCt.	81 pCt.
Erythrozytenzahl	5 632 000	5 448 000	4 152 000	4 972 000
Färbeindex	0,91	0,901	1,13	0,84
Leukozytenzahl	13 800	12 400	6800	8200
Lymphozyten	—	—	—	26,0 pCt.
Gr. mononukleäre Leukozyten	—	—	—	1,5 „
Polynukleäre „	—	—	—	72,0 „
Eosinophile „	—	—	—	0 5 „
Atemkurve (aufgen. am 2. 2. 1920)	Brustatmung regelmässig, flach. Bauchatmung regelmässig, nicht besonders tief, aber etwa doppelt so hohe Erhebung wie bei der Brustatmung.			
Atemfrequenz am 2. 2. 1920	23 Züge in der Minute.			

An dem gleichen Tage, an dem die oben erwähnte Tracheotomie vorgenommen und dadurch die Stenose für die Atmung praktisch ausgeschaltet wurde, fand sich im Blutbild eine ausgesprochene Vermehrung von Hämoglobin, roten und weissen Blutkörperchen, ein gleiches wurde noch 8 Tage später, allerdings in etwas geringerem Umfange, festgestellt. 3 Wochen nach Ausschaltung der Stenose fand sich ein völlig normales Blutbild, ebenso 4 Wochen später, nachdem bereits die Spaltung der Narben und das Dekanülement erfolgt war. Die Kurvenaufzeichnung der Atmung, die leider erst nach der erfolgten Tracheotomie vorgenommen werden konnte, ergibt keine Besonderheiten.

Fall 8. Patient N., 30 Jahre alt, gross und kräftig, machte im September-Oktober 1918 einen Typhus abdominalis durch und bekam anschliessend daran eine Perichondritis der Ringknorpelplatte, derenthalben er auf der hiesigen Klinik Aufnahme fand. Es wurde zunächst die Laryngofissur gemacht, der Abszess an der Ringknorpelplatte eröffnet und das erkrankte Gewebe entfernt. Nach Zusammenheilung des Kehlkopfes zeigte sich, dass derselbe für hinreichenden Luftdurchgang zu eng sei, es wurde daher die Resektion der Stimmlippen vorgenommen und ein Laryngostoma geschaffen. Letzteres wurde dann am 29.11.1919 plastisch grösstenteils geschlossen und da das so geschaffene Larynxlumen infolge der entstandenen

	Untersuchung am		
	17. 12. 1919	8. 1. 1920	9. 3. 1920
Blutdruck	108 mm Hg	106 mm Hg	—
Hämoglobingehalt	115 pCt.	118 pCt.	93 pCt.
Erythrozytenzahl	6 224 000	6 688 000	5 200 000
Färbeindex	0,93	0,89	0,89
Leukozytenzahl	11 000	9100	8800
Atemkurve (aufgen. am 2. 2. 1920)	Brustatmung regelmässig, flach. Bauchatmung regelmässig, flach, ganz ähnlich der Brustatmungskurve, nur ein wenig tiefer als diese.		
Atemfrequenz am 2. 2. 1920	31 Züge in der Minute.		

Digitized by Google

Beweglichkeit der Schildknorpelplatten nicht hinreichend Raum für die Atmung bot, am 10. 1. 1920 noch eine spreizende Metallklammer eingepflanzt, die den Kehlkopf genügend breit aufsperrte. Sie musste aber bald wieder entfernt werden, da sich eine Fistel von ihr aus bildete. Neuerdings wurde auch noch eine Stenose der Trachea am unteren Ende der Tracheotomieöffnung festgestellt, die als Folge der Tracheotomie aufzufassen ist. Die übrige Körperuntersuchung ergab völlig regelrechten Befund. Zum Verständnis der vorstehend mitgeteilten Untersuchungsergebnisse muss ich noch bemerken, dass der Pat. in der Zeit von Anfang September 1919 bis zur Einfügung der Klammer meist nur nachts eine kleine Kanüle trug und im übrigen auf dem natürlichen Wege atmete.

Beurteilung: Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine ausgesprochene Stenose des Larynx und gleichzeitig eine solche geringeren Grades der Trachea. Nun wurde zwar die Wirkung der Stenose in bezug auf die Sauerstoffversorgung der Lunge durch das Tragen einer Kanüle zeitweilig aufgehoben (die Kanüle reichte bis unter die Trachealstenose herab), aber in der Zeit von Anfang September 1919 bis zur Einfügung der Klammer am 10. 1. 1920 trug der Patient tags keine Kanüle, sondern atmete durch den stark verengten Larynx mit ausgesprochenem Stridor. Nur nachts trug er der Sicherheit halber eine kleine Kanüle. In dieser Zeit finden wir eine stark erhöhte Erythrozytenzahl, die Hand in Hand geht mit einer Vermehrung des Hämoglobingehaltes und der Leukozyten. Der Blutdruck erwies sich dabei als normal. Nach dem 10. 1. trug der Patient dann dauernd wieder eine Kanüle, atmete also nicht unter erschwerten Bedingungen. Dementsprechend finden wir — entgegen dem früheren Befunde — eine fast zur Norm herabgeminderte Erythrozytenzahl und ebenso einen entsprechend kleineren Hämoglobinwert. Die Leukozytenzahl ist verhältnismässig weniger herabgemindert. Die Atemkurve wurde leider nur zu einer Zeit aufgenommen, zu der der Patient dauernd eine Kanüle trug, d. h. nicht an Luftmangel litt. Sie bietet ausser der verhältnismässig hohen Atemfrequenz von 31 Atemzügen in der Minute keine Besonderheiten.

Ausser den angeführten Fällen wurden noch fünf weitere untersucht. In keinem derselben war es jedoch möglich, ein klares Bild über den Befund zu gewinnen, da noch andere Faktoren mitspielten, die das Blutbild beeinflussten. In zwei dieser Fälle waren mit einer allgemeinen Verengerung der mittleren und kleinen Bronchien bronchialasthmatische Zustände und Störungen von seiten des Herzens verbunden. In drei weiteren Fällen konnte die Untersuchung nicht abgeschlossen werden, da sie durch plötzlich notwendig werdende Tracheotomie unterbrochen und ausserdem das Blutbild durch anämische Zustände ausschlaggebend beeinflusst wurde. Ich habe daher davon abgesehen, diese Fälle, die für den Zweck dieser Arbeit belanglos sind, mit zu veröffentlichen.

Ich habe nun das Ergebnis der Untersuchung in der nachfolgenden Tabelle etwas übersichtlicher geordnet und etwas allgemeiner gefasst dargestellt. In der Tabelle bedeutet E. den Erythrozyten-, Hb. den Hämoglobingehalt, F. I. den Färbeindex und L. die Leukozytenzahl.

Digitized by Google

		Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4	Fall 5	Fall 6	Fall 7	Fall 8
Stenosen-	Sitz . .	Larynx.	Trachea.	Trachea.	Larynx.	R. Hauptbronchus.	Trachea.	Rachenraum.	Larynx.
	Dauer .	10 Monate.	12 Monate.	8 Monate.	Etwa 10 Mon.	Mehrere Jahre.	3 Monate.	16 Jahre.	12 Monate.
	Grad .	Stark.	Stark.	Stark.	Mittelstark.	Stark.	Mittelstark.	Sehr stark.	Stark.
E.		Nicht vermehrt.	Stark vermehrt.	Nicht vermehrt.	Nicht vermehrt.	Stark vermehrt.	Nicht vermehrt.	Vermehrt bzw. regelrecht[1]).	Stark vermehrt, bzw. ganz gering vermehrt[1]).
Hb.		do.	Nicht vermehrt.	do.	do.	Nicht vermehrt.	do.	do.[1])	Stark vermehrt, bzw. regelrecht[1]).
F. I.		0,99—1,0	0,73	0,98	0,7	0,68	1,06	0,91 - 0,90 bzw. 1,13—0,84[1]).	0,93—0,89 bzw. 0,89[1]).
L.		Nicht vermehrt.	Nicht vermehrt.	Nicht vermehrt.	Wenig vermehrt.	Nicht vermehrt.	—	Stark vermehrt bzw. regelrecht[1]).	Vermehrt bzw. regelrecht[1]).
Blutdruck . .		Regelrecht.	Regelrecht.	Regelrecht.	Gesteigert.	Regelrecht.	Regelrecht.	Regelrecht.	Regelrecht.
Atmung	Bauch .	Gering, unregelmässig.	—	Regelmässig, nicht vertieft.	Gering, flach und unregelmässig.	Gering, flach und unregelmässig.	Gering, regelrecht.	Regelmässig, tiefer als Brustatmung.	Regelmässig, flach.
	Brust .	Regelmässig, vertieft.	—	Regelmässig, nicht bes. vertieft, stärker als die Bauchatmung.	Regelmässig und vertieft.	Regelmässig und sehr tief.	Regelrecht.	Regelmässig, flach.	do.
	Frequenz	Vermindert.	—	Regelrecht.	Regelrecht.	Etwas vermehrt.	Nicht vermehrt.	Etwas vermehrt.	Stark vermehrt.

1) Vor bzw. nach Ausschaltung der Stenose.

Digitized by Google

Wir haben also insgesamt 8 Fälle mit Stenosen im Verlaufe der Atmungswege, von denen die jüngste 3 Monate, die älteste 16 Jahre lang bestand, untersucht. Zweifel über die tatsächliche Dauer des Bestehens der Stenose können im Fall 8 entstehen, da Patient zeitweilig eine Kanüle trug, d. h. dass während dieser Zeit die Wirkung der Stenose als solcher fortfiel. Tatsache ist, dass er vorübergehend durch Fortlassen der Kanüle stenotische Atmung hatte. Von diesen 8 Fällen konnten wir graduell einen als „sehr stark", 5 als „stark" und 2 als „mittelstark" bezeichnen. Diese Einteilung hat natürlich etwas Willkürliches an sich, wird aber, am Grade des Luftmangels gemessen, ungefähr das Richtige treffen und verständlich sein. Wenn wir die Erythrozytenzahlen vergleichen, so finden wir, dass bei den 2 als „mittelstark" bezeichneten Stenosen eine Vermehrung überhaupt nicht gefunden wurde, bei den 5 als „stark" bezeichneten in 3 Fällen eine starke, in 2 Fällen überhaupt keine Vermehrung statthatte. Bei der als „sehr stark" bezeichneten Stenose fanden wir eine deutliche, wenn auch nicht besonders hohe Vermehrung der Erythrozyten. Beurteilen wir den Befund nach der Zeit des Bestehens der Stenose, so finden wir nur bei den Fällen, die 12 Monate und darüber alt sind, eine Polyzythämie. Bezüglich des Falles 8 weise ich nochmals auf die bestehende Unklarheit hinsichtlich der Dauer der stenotischen Erscheinungen hin; dieser Fall darf vorerst nur mit Vorbehalt an dieser Stelle verwertet werden.

Von dem Hämoglobingehalt ist zu bemerken, dass er nicht Schritt mit der Vermehrung seiner Träger, der roten Blutkörperchen, hält. Nur in 2 Fällen finden wir ihn vermehrt, und zwar auffälligerweise in den beiden einzigen Fällen (7 und 8), in denen gleichzeitig eine Vermehrung der Leukozyten festzustellen war. Die geringe Erhöhung der Leukozytenzahl im Fall 4 lasse ich hier ausser Betracht. Es liegt daher die Vermutung nahe, es könne sich in diesen beiden Fällen um eine Vermehrung des Gesamtblutes handeln, während in den anderen in Betracht kommenden Fällen lediglich eine Vermehrung der Erythrozyten vorzuliegen scheint. Eine Entscheidung dieser Frage, ob Plethora vera oder einfache Polycythaemia rubra, kann hier natürlich nicht getroffen werden. Ich weise nur auf den prinzipiellen Unterschied in den Befunden hin.

Der Blutdruck war mit Ausnahme eines Falles stets regelrecht, und dieser liess sich durch das Bestehen einer Arteriosklerose zwanglos erklären.

Die Atmungskurven wurden in 7 Fällen aufgezeichnet. Dabei zeigte sich die Zahl der Atemzüge bei den 12 Monate und länger bestehenden Stenosen etwas, in einem Falle (8) sogar wesentlich vermehrt, bei einer 10 Monate bestehenden Stenose dagegen herabgesetzt. In den übrigen Fällen war die Atemfrequenz der Norm entsprechend. Deutlich kam in den Kurven bei den Frauen der kostale, bei den Männern der kosto-abdominale Atemtypus zum Ausdruck. Was die Tiefe der Atemzüge anbelangt, so war sie in 3 Fällen grösser als beim Gesunden, in den übrigen Fällen regelrecht. Ein Zusammenhang der Atemtiefe mit dem Blutbefund und mit

Digitized by Google

der Atemfrequenz liess sich nicht feststellen. Dazu ist im übrigen das Material zahlenmässig zu gering.

Der Vollständigkeit halber muss ich noch bemerken, dass ich in den Blutausstrichpräparaten stets nur die normale Form der Erythrozyten fand. Frühformen oder kernhaltige rote Blutkörperchen habe ich nicht gesehen. Ein Milztumor war in keinem der Fälle feststellbar.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob wir aus den besprochenen Untersuchungsergebnissen irgend welche Schlüsse ziehen können, so können wir in bezug auf Einzelheiten zwar keine abschliessende Antwort erteilen, dazu ist das Material vorerst zu gering. Aber das eine geht klar aus den Befunden hervor: eine Polyzythämie tritt nur in einem Teil der Fälle von Stenosen der Luftwege auf, in einem anderen Teil fehlt sie. Ob die Vorbedingungen für eine solche Polyzythämie in bestimmten Graden der Stenose und in einer Mindestzeit des Bestehens einer solchen zu finden sein werden, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Denkbar ist es, selbstverständlich unter Berücksichtigung individueller Schwankungen. Andererseits liegt aber der Gedanke nahe, dass die Vermehrung der Sauerstoffträger, der Erythrozyten, nicht das einzige Mittel im Organismus ist, seinem durch die mangelhafte Atmungsmöglichkeit bedingten Sauerstoffhunger abzuhelfen, sondern dass er, ehe er zu dieser tiefgehenden organischen Funktionsänderung greift, und nachdem seine physiologische Anpassungsbreite überschritten ist, sich zunächst auf andere Weise zu helfen sucht, und zwar auf dem einfachsten physikalischen Wege durch Beschleunigung und dabei Verflachung der Atmung oder auch — wie wir es in Fall 1 gesehen haben — durch Herabsetzung der Atemfrequenz mit gleichzeitiger Vertiefung der einzelnen Atemzüge. Dass diese beiden Atmungstypen bei Stenosen der oberen Luftwege zustande kommen können, ist hinreichend bekannt; ich brauche daher nicht weiter darauf einzugehen.

Eine eingehendere Erörterung der aufgeworfenen Frage muss ich mir vorbehalten, bis mir ein hinreichendes Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht. — Das nachfolgende Literaturverzeichnis ist unvollständig und umfasst nur die Arbeiten, die mir zurzeit zugänglich waren.

Literaturverzeichnis.

Bence, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. Nr. 36 u. 37.

Fiessler, Zur Kenntnis der Wirkung des veränderten Luftdrucks auf das Blut. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 81.

Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Ebenda. Bd. 83.

E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig 1911. Verlag G. Thieme.

H. Hirschfeld, Erythrämie und Erythrozytose. Berl. klin. Wochenschr. 44. Jahrg. Nr. 41.

Derselbe, Polyzythämie und Plethora. Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 4. H. 2.


Digitized by Google

L. Hofbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atemkurve. Jena 1904, Verlag Gustav Fischer.

Krehl, Pathologische Physiologie. 9. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Kuhn, Eine Lungensaugmaske zur Erzeugung von Stauungshyperämie in den Lungen. Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. Nr. 37.

Kuhn und Aldenhoven, Die ausschlaggebende Bedeutung der verminderten Sauerstoffspannung der Gewebe für die Anregung der Blutbildung. Ebenda. 35. Jahrg. Nr. 45.

Lommel, Ueber Polyzythämie mit Milztumor. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87.

Derselbe, Ueber Polyzythämie. 2. Mitteil. Ebenda. Bd. 92.

Luce, Erythrozytosen und ihre Pathogenese. Med. Klinik. 1909. Bd. 5.

Möller, Polyzythämie und Blutdruck. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. Nr. 44.

E. Münzer, Ueber Polyzythämie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1909. Bd. 5.

Naunyn, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1871. 2. Jahrg. S. 300.

Pieniazek, Die Verengerung der Luftwege. Leipzig u. Wien 1901, F. Deuticke.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

Senator, Ueber den Lungengaswechsel bei Erythrozytosis (Polycythaemia rubra). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68.

F. Parkes-Weber, Die Zunahme der gesamten Blutmenge bei myelopathischer oder splenomegalischer Polyzythämie (Erythrämie) und bei sekundärer Polyzythämie (Erythrozytosis) infolge kongenitaler Herzerkrankungen usw. Folia haematol. 1908. Bd. 5.

Weber-Watson, Ueber die Abhängigkeit der Viskosität (innere Reibung) des Blutes von der Zahl der Blutkörperchen. Ebenda. 1904. Bd. 1. Nr. 7.

Weintraud, Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.

Winter, Ueber Polyzythämie mit und ohne Milztumor. Med. Klinik. 1908. Bd. 4. H. 2.

Zuntz, Loewy, Müller und Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. 1906. Deutsches Verlagshaus Bong & Co.

Digitized by Google

XLV.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Berlin, Charitékrankenhaus (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gustav Killian).

Beitrag zur Struktur des Wrisbergschen Knorpels.

Von

Stabsarzt Dr. O. Kringel.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Neuere Untersuchungen haben über Form und Beschaffenheit, Ursprung und Entwicklung des Wrisbergschen — oder richtiger Morgagnischen — Knorpels Aufklärung gebracht. Es handelt sich um jenes Gebilde, das beim Menschen seitlich und vor dem Aryknorpel gelegen ist, in den meisten Fällen — auch am kindlichen Kehlkopf — als runde Kuppe, bisweilen auch in Form eines kleinen Hornes über die obere Kante der Plica aryepiglottica hervorragt und von der neuen Nomenklatur als Cartilago cuneïformis bezeichnet wird. Es wird dabei angenommen, dass die Basis jene Kuppe sei, die Spitze des Keils dagegen sich in das Taschenband senke. Dass Drüsengewebe den Knorpel umgibt, ist schon früh bekannt (Morgagni), und Lossen, dessen Arbeit mir hauptsächlich vorliegt, erwähnt, dass diese Drüsen seitlich und nach aussen vom Knorpel liegen. Lossen geht von der Bezeichnung Cartilago cuneïformis ab und spricht von einem „stäbchenförmigen Strang".

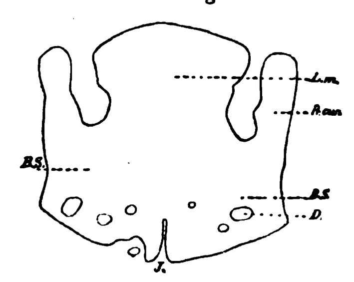
Ueber Ursprung und Entwicklung des Wrisbergschen Knorpels hat E. Göppert ausführlich gearbeitet. Aus seiner Arbeit entnehme ich kurz zusammenfassend folgendes: „Die Wrisbergschen Knorpel erscheinen bei den Insektivoren (Maulwurf) als je ein seitlicher Vorsprung des breiteren Epiglottisknorpels. Der Kehlkopfeingang empfängt in seinen vorderen Teilen seine Stütze durch den Epiplottisknorpel, von dessen den Kehlkopfeingang spangenförmig umfassender Basis drei Fortsätze ausgehen, ein mittlerer, der Epiglottis angehörender, und zwei seitliche, die Processus cuneïformes, welche die Plicae aryepiglotticae stützen, also mit der Epiglottis nichts zu tun haben." (Abb. 1.)

Bei der Familie der Hunde ist der Wrisbergsche Knorpel schon ganz von der Epiglottis abgetrennt und dicht neben und vor das Arytänoid gewandert, sogar durch eine feste Brücke in Höhe des Ansatzes des Santorinischen Knorpels mit ihm verbunden. Dass aber die Verbindung mit dem Epiglottisknorpel gewahrt ist, ergibt beim Hundeembryo das Bestehen

Digitized by Google

einer bindegewebigen Verbindung vom seitlichen unteren Teil des Epiglottisknorpels zum vorderen unteren Vorsprung des Wrisbergschen Knorpels. Dazu ist zu bemerken, dass letzterer hier eine Gestalt hat derart, dass eine breite Basis unten, die Spitze dagegen oben ist (Abb. 2).

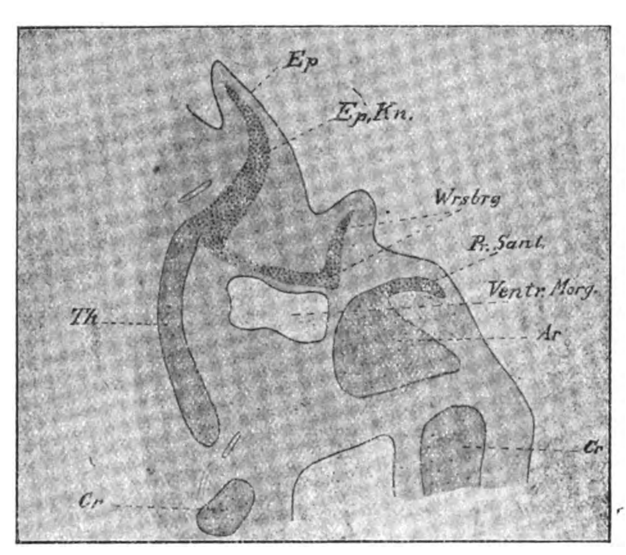
Abbildung 1.



Epiglottisknorpel von Talpa europaea (Maulwurf).
Mächtige Ausbildung der Epiglottisbasis. Dieselbe entsendet eine mediane Platte (*L. m.*) in die Epiglottis und von ihren Seitenteilen (*B. S.*) zwei Process. cuneïformes (*Pr. cun.*) in die aryepiglottischen Falten. Deutlicher medianer Einschnitt des basalen Randes (*J*). Durchbrechungen der Basis, durch Drüsenausführungsgänge verursacht (*D*).

(Aus Morph. Jahrb., Bd. 21, S. 75.)

Abbildung 2.



Hund. Embryo von 8 cm.
Steiss-Nackenlänge. Sagittalschnitt durch den Kehlkopf, lateral von der Median ebene. Der Schnitt zeigt die Verbindung zwischen der Anlage des (sekundären) Epiglottisknorpels (*Ep.-Kn.*) und der des Wrisberg'sehen Knorpels (*Wrsbrg.*) *Pr. Sant.* Processus Santorini.

(Aus Morph. Jahrb., Bd. 21, Tafel III, Fig. 6 [Hälfte]).

Digitized by Google

Die Form des Wrisbergschen Knorpels geht bei den Halbaffen auf eine den Insektivoren ähnliche zurück, bis sie bei den Affen der alten Welt eine gänzliche Trennung vom Epiglottisknorpel und engste Nachbarschaft zum Aryknorpel annimmt; so auch beim Menschen.

Nach Göppert ist der Wrisbergsche Knorpel also ursprünglich ein Abkömmling des Epiglottisknorpels, echter Knorpel, und erst in der aufsteigenden Tierreihe zu einem in Rückbildung begriffenen Organteil geworden. Die ausführlichen Untersuchungen von Lossen haben ergeben, dass der Wrisbergsche Knorpel zur Hälfte der Fälle „wohlausgebildet und einigermassen scharf gegen das umgebende Drüsengewebe abgegrenzt ist, sonst rudimentär, sehr schmal oder aus mehreren getrennten Stücken besteht“. Mikroskopisch spricht er ihn als Netzknorpel an wegen seines Gehalts vorwiegend an elastischen Fasern, während „einige Stellen Uebergänge zum Bindegewebsknorpel zeigen“. Ferner schliesst er aus der oft geringen Zahl der Knorpelzellen auf eine Annäherung des Gewebes an „einfaches Bindegewebe bzw. elastisches Gewebe“.

Betrachtet man den Kehlkopfeingang im Spiegel, so erscheinen an seiner hinteren Umrandung in den meisten Fällen jene bekannten vier Hervorragungen, die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel. Am aufgeschnittenen Kehlkopf sieht man die ersteren nach unten in die Aryknorpel übergehen, die letzteren gewöhnlich als helleren Streifen dicht unterhalb der Schleimhaut des Kehlkopfinneren verlaufen und Richtung auf das hintere Ende der Taschenbänder nehmen. Der Streifen wölbt die Schleimhaut in vielen Fällen ein wenig wallartig vor, nimmt aber nach unten hin an Stärke ab. In anderen Fällen fehlt ein erkennbarer Niveauunterschied.

Ich habe nun eine Anzahl Wrisbergscher Knorpel mikroskopisch untersucht an Kehlköpfen, die mir freundlicherweise vom pathologischen Institut der Charité überlassen wurden. Die Fixierung erfolgte in 10 proz. Formalin mit Zusatz von Müllerscher Flüssigkeit, die weitere Behandlung nach dem üblichen Alkohol-Xylol-Härtungsverfahren — Entkalkung nach Bedarf — und die Einbettung in Paraffin.

Ich schnitt vorher den Knorpel derart heraus, dass er in Verbindung mit dem Aryknorpel blieb, führte den Schnitt dicht oberhalb des Wrisbergschen Knorpels, weiter senkrecht etwa durch die Mitte des Taschenbandes, dann parallel zu dessen unterem Rande quer durch den Aryknorpel oberhalb des Proc. vocalis und löste den so erhaltenen Ausschnitt vom Schildknorpel ab. Erhebliche Schwierigkeiten entstanden der Schneidetechnik trotz der Paraffineinbettung bei dem immerhin derben Gewebe nicht.

Für die Färbung wählte ich die für die Darstellung von Bindegewebe günstige Methode nach van Gieson und für das elastische Gewebe Weigerts blaue Elastikafärbung und Vorfärbung mit Lithionkarmin. Um den Zusammenhang mit dem Aryknorpel zu wahren und dabei den Knorpel in der Längsrichtung zu treffen, musste die Schnittführung so gewählt werden, dass sie an beiden Tuberkulis begann. Das machte bei dem oft

Digitized by Google

nicht geringen Niveauunterschied einige Schwierigkeiten. Es mussten daher Schnittserien angelegt werden, aus denen immer je zwei bis drei aufeinander folgende Schnitte aus den verschiedenen Schichthöhen herausgenommen und bearbeitet wurden.

Es sind 10 Kehlköpfe geschnitten worden, von diesen nur einer senkrecht zur Längsachse des Wrisbergschen Knorpels (horizontal), um die Verteilung des Drüsengewebes festzustellen. Von den übrigen sind 7 von Erwachsenen im Alter von 20—58 Jahren, 2 von Kindern im Alter von 2 und 4 Jahren.

Betrachtet man nun Schnitte der verschiedenen Präparate mit der Lupe, so sieht man, gleichgültig ob van Gieson- oder Elastikafärbung vorliegt, dass der Wrisbergsche Knorpel durchaus kein stets gleichartiges Gebilde ist. Er zeigt vielmehr ganz verschiedene Bilder. In einigen Fällen sieht man ihn als schmales Band vom Rande der aryepiglottischen Falte bis fast zum hinteren Ende des Taschenbandes reichen und sich scharf und deutlich vom umgebenden Drüsengewebe abheben, dabei aber auch leichte Einziehungen oder Einschnürungen zeigend, so dass die äusseren Umrisse nicht in gerader Linie verlaufen. In anderen Fällen kann man ein grösseres oberes Stück und mehrere in der Längsrichtung sich anschliessende kleinere Stücke unterscheiden. Dann wieder finden wir zwei bis vier runde bis ellipsoide Stücke, die — wie Perlen auf einer Schnur — hintereinander an Stelle des Knorpels angeordnet im Drüsengewebe liegen und schliesslich gar ein einzelnes rundliches Stück und sonst nur besonders starke Bindegewebszüge. In den grösseren Stücken stets, an den kleineren oft finden wir die Merkmale des Knorpels, wie später gezeigt werden wird, so dass man sagen kann, dass die kleineren Stücke im allgemeinen die Merkmale der grösseren tragen. Die Verbindung der einzelnen Stücke untereinander wird durch starke Bindegewebsstränge hergestellt, so dass man doch den Eindruck eines festeren und geschlossenen Gebildes gewinnt. Dabei spielt keine Rolle, dass bisweilen einzelne Drüsenazini in die bindegewebigen Brücken eingeschaltet sind.

An den neun Kehlköpfen waren nun vier Knorpel in ganzer Länge vorhanden, allenfalls mit einigen Einschnürungen versehen; an dreien sah man ein oberes, grösseres Stück, dem nach unten hin zwei bis drei kleinere folgten, dann an einem nur drei kleinere Stücke, und schliesslich von einem letzten nur ein rundliches Stück weit unterhalb des oberen Randes der aryepiglottischen Falte, von starken Bindegewebsmassen umgeben. Das letzte Präparat stammte nicht etwa von einem Kinde, sondern von einem Erwachsenen. Wir sehen also den Wrisbergschen Knorpel sich in ganz verschiedenen Formen darbieten.

Betrachtet man nun nach van Gieson gefärbte Schnitte zunächst noch mit der Lupe nach anderer Richtung hin, so fällt ein wesentlicher Unterschied schon in der Färbung der einzelnen Knorpel auf. Während der Aryknorpel eine karmoisinrote Farbe angenommen hat, sind der Wrisbergsche wie auch der Santorinische Knorpel gelb bis rötlich-gelb gefärbt, ein



Zeichen dafür, dass ihre Elemente von denen des Aryknorpels abweichen müssen.

Auch das Verhalten des Perichondriums ist verschieden; das des Aryknorpels ist nach innen scharf begrenzt, das des Wrisbergschen Knorpels dagegen nicht. Die Unschärfe der Perichondriumlinie nach dem Innern des Wrisbergschen Knorpels hin wird durch zahlreiche, in das Innere abzweigende Bindegewebsfasern hervorgerufen. Nach aussen schickt es in das umgebende Drüsengewebe starke Bindegewebsstränge, die ein weitmaschiges Netzwerk bilden, das am Perichondrium des Aryknorpels sich stark befestigt und dessen Begrenzung nach dieser Seite unscharf macht. In den Maschen liegen Drüsengruppen.

Die bindegewebige Verbindung des Wrisbergschen mit dem Aryknorpel ist besonders stark in der Gegend des Ansatzes des Santorinischen Knorpels, mehr noch ein wenig unterhalb dieser Stelle. Auch in Fällen, vielleicht gerade in solchen, in denen der Wrisbergsche Knorpel nur aus einzelnen ellipsoiden Stücken besteht, ist die Verbindung an der oben erwähnten Stelle ausserordentlich stark ausgeprägt.

Der unterste Teil des Wrisbergschen Knorpels, der sich in das Taschenband einsenkt, zeigt fast nur noch rote Farbe, ist also bindegewebig und hat Ausläufer von grosser Mächtigkeit und Stärke.

Bei Färbung mit Weigertscher Elastikafärbung sind Wrisbergscher und Santorinischer Knorpel dunkelblauschwarz, desgleichen zum Teil das oben erwähnte Netzwerk; viel schwächer ist die Färbung der inneren Teile des eigentlichen Aryknorpels. Das lässt darauf schliessen, dass die zuerst erwähnten Knorpel stark elastisch sind, der Aryknorpel in seinem Innern dagegen nicht, während die netzartig angeordneten Bindegewebsstränge wiederum zahlreiche elastische Fasern aufweisen.

Betrachten wir die Schnitte bei stärkeren Vergrösserungen, so sehen wir bei van Giesonfärbung folgendes: Die Elemente, aus denen sich die einzelnen Knorpel zusammensetzen, haben ganz verschiedene Eigenschaften. Der Aryknorpel besteht völlig aus hyaliner Grundsubstanz, das zeigt schon die karmoisinrote Färbung an. In die Grundsubstanz sind echte Knorpelzellen eingelagert, die bis zu dreien in einer Kapsel liegen. Nur an den Rändern strahlen vom Perichondrium noch feinste Bindegewebsfibrillen in die hyaline Grundsubstanz eine kurze Strecke hinein, abgesehen vom Proc. vocalis, der nach Böhm-Davidoff und anderen überhaupt aus Netzknorpel besteht.

Der Wrisbergsche Knorpel zeigt bei rötlich-gelber Färbung ein vom Perichondrium ausgehendes dichtes Netzwerk von Bindegewebsfibrillen, das bald in grösserer, bald in geringerer Zahl grosse, runde, blasige Zellen umschliesst, in denen rundliche, ziemlich grosse Kerne liegen. In manchen Fällen wiederum sind die Bindegewebsfibrillen im Innern des Knorpels nur in geringer Zahl vorhanden, können auch ganz fehlen. Jene Zellen nun findet man auch, dann jedoch in geringerer Anzahl, wenn der Knorpel nicht aus einem einheitlichen, sondern aus einzelnen Stücken besteht; je

Digitized by Google

grösser das Stück, desto zahlreicher die Zellen. Diese Zellen können sehr wohl Fettzellen vortäuschen, wenn Kern und Protoplasma, wie auch Lossen beobachtet hat, infolge der Behandlung nicht mehr vorhanden sind oder der Kern an den Rand der Kapsel verlagert ist; denn an Grösse stehen die Zellen Fettzellen nur wenig nach.

Der Santorinische Knorpel verhält sich ähnlich, nur mit dem Unterschied, dass man in dessen zentralen Teilen doch auch bisweilen etwas hyaline Grundsubstanz angedeutet findet. Die Knorpelzellen sind in ihm gewöhnlich schärfer umgrenzt und zahlreicher vorhanden. Die Bindegewebsfibrillen sind in den mittleren Teilen weniger stark ausgeprägt als in den Randteilen, fehlen sogar häufig. Man muss daher wohl die oben erwähnten Zellen, wie es Lossen und andere Untersucher tun, als Knorpelzellen ansprechen, wenn sie auch in der Form wesentlich von denen des hyalinen Knorpels abweichen. Die Kapsel ist an nach van Gieson gefärbten Schnitten in der Regel deutlich erkennbar, manchmal freilich kaum. Dass sie indessen doch vorhanden ist, kann man an den auf elastische Fasern gefärbten Schnitten sehen, wie ich später zeigen werde. Hin und wieder findet man im Wrisbergschen Knorpel auch gut ausgebildete Knorpelkapseln, die selbst zwei Zellen enthalten, während gewöhnlich nur eine vorhanden ist.

Nebenbei möchte ich erwähnen, dass sich in der Umgebung des Wrisbergschen Knorpels mitunter Fettgewebe befindet, und zwar dann um die Kuppe des Knorpels herum.

An den mit Weigertscher blauer Elastika gefärbten Schnitten sehen wir den Wrisbergschen Knorpel als blauschwarze Masse, und das Perichondrium sieht wie eine elastische Haut aus, deren einzelne Fasern jedoch bei stärkerer Vergrösserung deutlich zu unterscheiden sind und in der Längsrichtung des Knorpels verlaufen. Von ihnen zweigt sich ein unendlich feines Fasergewirr nach dem Innern des Knorpels hin ab und bildet dort mit den von der gegenüberliegenden Seite entgegenkommenden Fasern ein sehr dichtes Netzwerk. Hier sehen wir nun rundliche Felder ausgespart — bald zahlreicher, bald in geringerer Anzahl —, um welche die Fasern herumziehen. Die Felder zeigen eine homogene, tief blauschwarze und gegenüber der Stärke der elastischen Fasern dicke Umrandung. Die Zellen haben in der Mitte meist einen blassrötlichen, runden Kern. Es sind dies die Kapseln der Knorpelzellen, die bei dieser Färbung gut sichtbar werden. In den meisten Fällen lässt sich die Umrandung auch durch starke Vergrösserung nicht in einzelne Fibrillen auflösen, an einigen Stellen dagegen doch. Lässt man hier — bei Schnitten über 10 μ Stärke — die Mikrometerschraube spielen, so sieht man die ursprünglich homogen erscheinende Masse sich zum Teil in einzelne Fasern auflösen und in tieferer Schicht die Zellen wie ein Korbgeflecht umschliessen. Dass indessen die Kapsel die blaue Farbe auch annimmt, kann man am hyalinen Aryknorpel beobachten.

Vom elastischen Gewebe des Perichondriums strahlen nach aussen zahlreiche elastische Fasern in die Bindegewebszüge aus, und je breiter

Digitized by Google

und derber diese sind, desto mächtiger ist auch die elastische Durchflechtung. Hier sieht man jene rundlichen Zellen nicht, die elastischen Fasern verlaufen vielmehr parallel den Bindegewebsfasern.

Der Santorinische Knorpel zeigt im allgemeinen ähnliche Verhältnisse. Der Aryknorpel dagegen hat nur im Perichondrium eine starke elastische Durchflechtung aufzuweisen; spärliche, feine Fibrillen dringen noch eine kurze Strecke in die Randzone des Hyalins ein, hören aber bald auf und sind im Innern nicht mehr zu finden; sie verhalten sich darin wie die Bindegewebsfibrillen. Auch hier sieht man häufig die oben erwähnte dunkle Färbung der Knorpelkapseln. Dass es sich nicht um elastische Fasern handelt, sieht man bei starker Vergrösserung. Eine Auflösung in einzelne Fibrillen gelingt nicht, man hat vielmehr den Eindruck einer homogenen Masse. Ob es sich nur um ein Produkt ungenügender Differenzierung handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Schnitte wurden über Vorschrift hinaus differenziert. Allerdings fiel mir auf, dass im Aryknorpel nicht durchweg die gleiche dunkle Kapselfärbung auftrat, sondern dass vielmehr grosse Teile eine gleichmässige blass-blaurötliche Farbe zeigten, und nur einzelne Stellen, in anderen Fällen grössere Flächen, die oben erwähnte Kapselfärbung aufwiesen.

Einige Worte über die Anordnung des Drüsengewebes. Wir sahen, dass in den Maschen des Bindegewebsnetzes Gruppen azinöser Drüsen lagen. Von den Bindegewebszügen spalten sich nun wieder feinere Züge ab, die je einen Drüsenazinus wie einen Ring umgeben. An manchen Schnitten sieht man in diesen feinen Septen sogar feinste elastische Fibrillen verlaufen. Die Hauptmasse der Drüsen liegt, wie auch Lossen sagt, nach hinten und aussen vom Wrisbergschen Knorpel und füllt auch den Raum zwischen ihm und dem Aryknorpel aus; alsdann erstrecken sich die Drüsen in horizontaler Richtung in das hintere Ende des Taschenbandes.

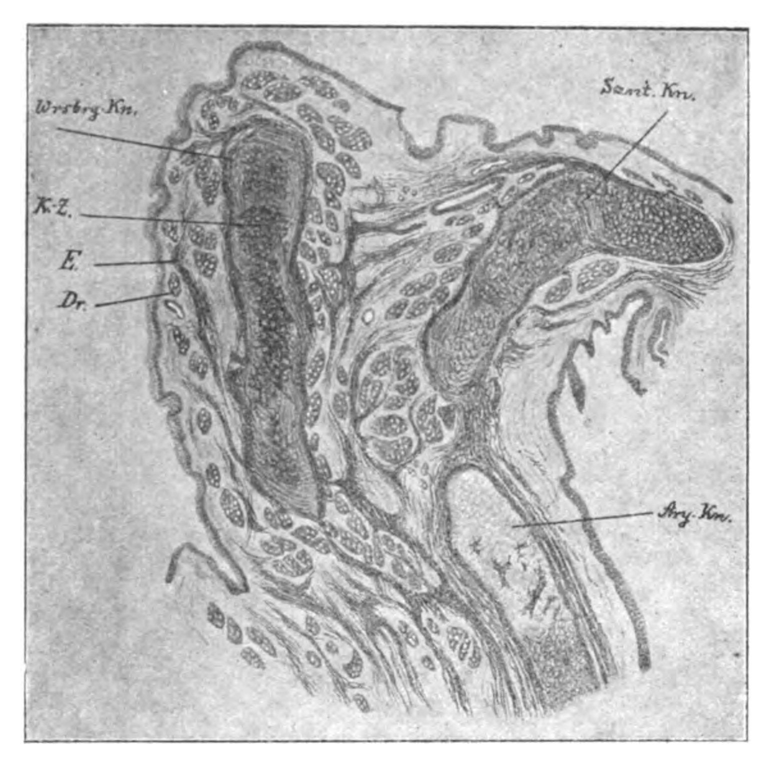
Am kindlichen Kehlkopf ist der Befund im allgemeinen der gleiche. Leider konnte ich nur zwei Kehlköpfe verarbeiten, so dass ein abschliessendes Urteil nicht möglich ist. In beiden Fällen ist Knorpelsubstanz nicht ohne weiteres nachzuweisen. Man sieht Zellen, die denen des Santorinischen Knorpels ähneln, aber die Elastikafärbung kommt nicht recht zur Hilfe. Die Kapseln treten nicht so deutlich hervor wie an den Schnitten von Kehlköpfen Erwachsener.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist im allgemeinen das gleiche geblieben, welches Lossen erzielt hat. Das Gewebe vom Aryknorpel ab bis weit über den Wrisbergschen Knorpel hinaus nach vorn ist stark elastisch. Es ist am Aryknorpel befestigt und enthält wie einen Strebepfeiler in einem Maschendrahtgitter den Wrisbergschen Knorpel, welcher der Hinterwand des Kehlkopfeinganges noch eine nicht unbedeutende Verstärkung bringt. Daran dürfte auch kaum etwas ändern, dass wir mitunter einen einheitlichen Knorpel nicht finden, sondern ihn in einzelne rundliche oder ellipsoide Knorpelstücke aufgelöst sehen, bisweilen sogar nur ein bis zwei runde, fast ausschliesslich bindegewebige Knoten antreffen.

Digitized by Google

Auch von diesen gehen immer sehr starke Bindegewebsstränge aus, so dass ihr Charakter als Wandverstärkung doch gewahrt wird. Bei einem derartigen Fall fehlte Knorpelgewebe fast ganz. Nur ein einziger Bindegewebsknoten weit unterhalb des Randes der aryepiglottischen Falte gab die Richtung an, wo man sonst den Knorpel findet. Aber auch in diesem Stück konnte man Knorpelzellen noch nachweisen. Um Zahlen für die Häufigkeit der verschiedenen Formen anzugeben, reicht das Material von zehn Kehlköpfen freilich nicht aus.


Abbildung 3.



Elastikafärbung bei schwacher Vergrösserung (Kehlkopf).
K. Z. Knorpelzellen. *E.* Elastische Fasern. *Dr.* Drüsen.

Lossen nennt den Knorpel Netzknorpel, weil er ihm vornehmlich von elastischen Fasern durchsetzt erscheint. Demgegenüber möchte ich erwähnen, dass doch auch in vielen Fällen Bindegewebsfasern in erheblicher Menge sich darin finden, wie es uns die van Giesonfärbung zeigt. Wegen des oft gleichzeitigen Vorkommens von bindegewebigen und elastischen Fasern möchte ich den Wrisbergschen Knorpel als Faserknorpel bezeichnen, eine Benennung, welche Lossen für das gleichzeitige Vorkommen von bindegewebigen und elastischen Fasern in Knorpel selbst vorgeschlagen

Digitized by Google

hat, wenngleich zuzugeben ist, dass der Gehalt an elastischen Fasern überwiegt.

Wenn mir nun auch aus den oben angeführten Gründen die Angabe von Verhältniszahlen nicht möglich ist, so, glaube ich, zeigen diese wenigen Präparate immerhin, dass der Wrisbergsche Knorpel — in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung — von seiner ursprünglichen Bedeutung eines Stützorgans für die aryepiglottische Falte viel eingebüsst hat. Der Umstand, dass er oft gewissermassen nur noch in Bruchstücken vorkommt, lässt daher sehr wohl den Schluss zu, dass wir es entwicklungsgeschichtlich mit einem Organ zu tun haben, das, wie Göppert sagt, in Rückbildung begriffen ist, und daher nach und nach die Eigenschaft, eine Stütze für die aryepiglottische Falte abzugeben, verliert (Abb. 3).

Literatur.

1. Joseph Lossen, Anatomische Untersuchungen über die Cartilagines cuneiformes (Wrisbergsche Knorpel). Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.
2. H. Luschka, Die Anatomie des Menschen. I., 1. S. 258, 281. Tübingen 1862.
3. C. L. Merkel, Anatomie und Physiologie des menschlichen Stimm- und Sprachorgans. S. 103 u. f. 1863.
4. S. Stricker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen und der Tiere. I. Bd. S. 454 u. f.
5. A. Brass, Kurzes Lehrbuch der normalen Histologie des Menschen und typischer Tierformen. Leipzig 1888.
6. E. Göppert, Ueber die Herkunft des Wrisbergschen Knorpels. Morpholog. Jahrb. Bd. 21.
7. G. Broesicke, Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen.
8. P. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
9. E. Richter, Grundriss der modernen menschlichen Anatomie. 1896.
10. Böhm-Davidoff, Lehrbuch der Histologie des Menschen. 1898.
11. A. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. III. Ebener.
12. Fuchs-Wolfring, Frau, Ueber den feineren Bau der Drüsen des Kehlkopfs und der Luftröhre. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickelungsgeschichte. Bd. 52, 54.

Bezüglich der früheren Literatur verweise ich auf die Angaben von Lossen und Goeppert.

Digitized by Google

XLVI.

Kriegsschädigungen und Krankheiten der oberen Luftwege.

Von

P. Heymann, Berlin.

Die Anregung zu der folgenden Studie verdanke ich Herrn Killian. Sie war ursprünglich gedacht als Entwurf zu einem Kapitel für das gross angelegte Handbuch der Kriegsmedizin, das von Schjerning nach siegreich beendetem Kriege herauszugeben geplant hatte. Ich bin den Gedankengängen, die dadurch bei mir ausgelöst wurden, noch etwas weiter nachgegangen und hoffe, dass die zusammengetragenen Erfahrungen auch unter den veränderten Verhältnissen nicht ganz nutzlos sein werden. Herrn Killian bitte ich, die Widmung dieses kleinen Aufsatzes, dessen erste Idee nebst einem Teil des verwandten Materials von ihm stammt, freundlich aufnehmen zu wollen.

Es handelte sich darum, festzustellen, erstmals, welche Schädlichkeiten des Felddienstes sich gerade im Gebiete der oberen Luftwege besonders geltend gemacht haben, und sodann, welche Krankheiten und Störungen dieser Organe es noch erlaubt haben, dass die mit ihnen behafteten Soldaten ins Feld gehen konnten und wie die Schädlichkeiten des Dienstes und Lebens im Felde auf diese Erkrankungen gewirkt haben. Dadurch würde namentlich die Negative gewinnen, d. h. es würde klargestellt werden, welche Krankheiten und Gebrechen in den oberen Luftwegen den Felddienst nicht gestatten, also die Kriegsbrauchbarkeit aufheben. Als ich nun daran gehen wollte, die Schädlichkeiten des Felddienstes im einzelnen in ihrer Wirkung auf die oberen Luftwege mir klar zu machen, ist es mir trotz mannigfacher Bemühungen nicht gelungen, eine Zusammenstellung derselben aufzufinden. Ich habe versucht, dieselben in einem Schema zusammenzustellen:

I. Einfluss der Temperatur:
  a) Kälte,
  b) Hitze,
  c) Wechsel der Temperatur,
  d) Zugluft, d. h. lokale Abkühlung.

Digitized by Google

II. Verunreinigung der Atemluft:
  a) durch chemische und bakterielle Beimengungen infolge des Zusammenlebens vieler Menschen in engen Verhältnissen (Schützengräben, Unterständen usw.),
  b) Staub,
  c) Rauch und Pulverdampf, Gase,
  d) Verwesungsstoffe.

III. Unsauberkeit und mangelnde Hautpflege, Ungeziefer; durch die Kleidung (schlechte Stoffe u. dgl.) bedingte Schädigungen.

Die unter II und III angeführten Schädlichkeiten dürften die Infektionsmöglichkeiten und Infektionsursachen in sich begreifen.

IV. Störungen der notwendigen Funktionen (Schlaf, Defäkation usw.).

V. Mangelhafte und unregelmässige Ernährung.

VI. Anstrengungen:
  a) im allgemeinen, dazu Störungen der Zirkulation,
  b) der Atmungsorgane usw.,
  c) der Stimme beim Kommandieren, als Artilleriebeobachter, als Meldereiter, Hurrah-Schreien beim Sturm usw.).

VII. Nervöse und psychische Einflüsse.

VIII. Wirkungen des Schalls und des Luftdrucks.

Es ist ausserordentlich schwer, sich die Wirkungsweise dieser Schädlichkeiten im einzelnen klar zu machen, schon deswegen, weil wohl nur in den seltensten Fällen eine einzelne Schädlichkeit vorhanden ist, sondern meist die verschiedensten vereint mit- und nebeneinander wirken. So dürfte z. B. wohl kaum eine abnorme Temperatur besonders nach oben vorhanden sein, ohne dass gleichzeitig die Luft in mannigfachster Weise verunreinigt ist. So dürfte z. B. wohl kaum eine oftmals wiederholte Störung des Schlafes vorgekommen sein, ohne gleichzeitige besondere Inanspruchnahme der Leistungsfähigkeit usw. Ausserdem muss man sich klar machen, dass die meisten Schädigungen den Menschen im ganzen und die Atemwege nur als Teil des ganzen Menschen betroffen haben. Trotzdem aber haben sich bestimmte Schädigungen gerade an bestimmten Organgruppen geltend gemacht, wie, um ein besonderes schlagendes Beispiel anzuführen, die Schallwirkung der Artillerietätigkeit Schädigungen des Gehörs zur Folge hatte, auf den übrigen Körper und auf die Luftwege aber wohl wesentlich ohne Einfluss geblieben ist.

Einzelne Schädigungen haben nun ihre Wirkungen gerade in den oberen Luftwegen geltend machen können. So haben mir 7 Patienten ganz besonders die andauernde strenge Kälte beim Feldzug gegen Russland beklagt, die ihre ständige Atembehinderung verschuldet haben soll. Ich konnte in diesen Fällen ganz abnorm grosse Hypertrophien der hinteren Enden der unteren Muscheln feststellen, welche den Nasenrachenraum nahezu vollständig ausfüllten und die Choanen fast ganz verschlossen. Ich habe in mehr als 40jähriger fachärztlicher Praxis selbstverständlich eine

Digitized by Google

grosse Anzahl von solchen Hypertrophien gesehen, so gross und so gehäuft nebeneinander kaum. Durch genaues Krankenexamen stellte ich dann fest, dass 5 der Patienten schon vor dem Kriege an geringer Atemnot nach „Erkältungen“ gelitten hatten, dass aber eine so erhebliche Verschliessung der Nase erst während des russischen Feldzuges aufgetreten sei. Man darf vielleicht diese Hypertrophien als eine Art Selbstschutz auffassen. Der Eintritt der kalten Luft in die Luftwege wurde dadurch verlangsamt, die Luft vorgewärmt[1]). Durch die besonders starke und dauernde Ausdehnung aber wurde die Elastizität der Schwellkörper und die Fähigkeit der Rückbildung geschädigt. Die starke Vergrösserung und die Behinderung blieb bestehen. Aehnliche Zustände in grösserer Anzahl, aber nicht ganz so erheblich, wurden von mir auch nach längerem Aufenthalt in Staub und Hitze — vielstündigem Marsch auf staubiger Chaussee — festgestellt. — Grosse Hitze, Pulverdampf usw. haben oft schwer stillbares Nasenbluten zur Folge gehabt und dergleichen mehr.

Dass die sogenannten Erkältungskrankheiten, bei denen atmosphärische Einflüsse jedenfalls eine grosse Rolle spielen, ungemein zahlreich in ihren Wirkungen auf die oberen Luftwege beobachtet werden konnten, bedarf kaum der Erwähnung, ebenso, dass besondere Anstrengungen des Stimmorgans, wie sie der Kommandeur, der Artilleriebeobachter, der Meldereiter usw. zu leisten hat, wie sie bei Sturmangriffen durch Hurrah-Schreien vorgekommen sind, häufig Kehlkopfaffektionen zur Folge haben mussten.

Um der zweiten Aufgabe, den Einfluss der vorhandenen Schäden auf die Kriegsbrauchbarkeit oder, was dasselbe sagen will, die Wirkungen der Kriegsschädlichkeiten auf vorhandene Leiden der oberen Luftwege festzustellen, in vollem Masse gerecht zu werden, wäre es notwendig gewesen, bei dem Musterungsgeschäft bei jedem einzelnen Mann genaue Angaben über den Zustand der Luftwege machen und jeden Eingestellten während seiner Dienstzeit in dieser Hinsicht verfolgen zu können. Ist dies schon zu Friedenszeiten eine unmögliche Aufgabe, wieviel mehr bei der Aushebung der Mannschaften für den Felddienst, einesteils, weil die Anforderungen an den untersuchenden Arzt an sich enorme gewesen sind (es sind mir Fälle bekannt, in denen ein Arzt im Laufe eines Musterungstermins 500—600 Leute zu untersuchen hatte), unmöglich aber auch deswegen, weil der Dienst im Felde mit seinen wechselvollen Aufgaben und dem häufigen Wechsel der Stellungen und der Verhältnisse ein Verfolgen des einzelnen Mannes fast nie gestattete. So blieb im wesentlichen nur der umgekehrte Weg übrig, die Vorgeschichte der Mannschaften, die wir in Behandlung bekamen, in Rücksicht auf Erkrankungen der oberen Luftwege möglichst genau zu erforschen und festzustellen, wie weit die Kranken die

1) Wenn man sich der Auffassung von Mink anschliesst, würde man annehmen, dass der Kältereiz durch Vermittlung des Ganglion spheno-palatinum sich geltend gemacht hat.

Digitized by Google

Leiden, über die sie jetzt klagten, schon mit ins Feld genommen bzw. wie weit sich ein schon früher bestehendes Leiden unter den Verhältnissen des Felddienstes verändert oder verschlimmert habe.

Zu diesem Zweck stand mir ausser meinem eigenen grossen Material auch eine umfangreiche Zusammenstellung aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten (mehr als 2000 Fälle) zu Gebote, für deren Ueberlassung ich mich Herrn Geheimrat Killian zu aufrichtigem Danke verpflichtet fühle. Ausserdem war eine grosse Anzahl Herren, die als ordinierende und Chefärzte in Lazaretten tätig gewesen sind, so freundlich, mir ihre mehr oder minder ausgedehnten und sorgfältigen Erfahrungen mitzuteilen, so dass die Angaben, auf die ich mich beziehe, einer Krankenzahl, die weit über 10 000 beträgt, entnommen sind. Allerdings stammt der weitaus grösste Teil dieser Berichte aus Lazaretten im Heimatgebiet und ist, was Gründlichkeit und Zweckdienlichkeit betrifft, sehr verschiedenwertig. Eine besonders wichtige Beihilfe bei diesen Feststellungen leistet es natürlich auch, wenn man eigene, früher behandelte Patienten in ihrer Leistungsfähigkeit im Felde verfolgen kann. Doch wird die Zahl derselben begreiflicherweise immer nur eine geringe sein, so dass das Urteil nicht sehr wesentlich dadurch beeinflusst werden kann. Eine Anzahl solcher eigener Erfahrungen habe ich verwerten können.

Eine Erfahrung, die aus allen diesen Beobachtungen mit Sicherheit abgeleitet werden muss, ist, dass bei der Feststellung der Felddienstfähigkeit, d. h. bei der Feststellung der Fähigkeit, den Schädlichkeiten des Felddienstes möglichst zu widerstehen, viel weniger die Krankheiten als solche, als vielmehr die Symptome derselben in Erwägung gezogen werden müssen. Fieberhafte Krankheiten schliessen natürlich die Felddienstfähigkeit ohne weiteres aus. Wenn man aber streng scheiden will, ist auch hier das Fieber, also ein Symptom, das Entscheidende. Um ein charakteristisches Beispiel zu wählen: Ich verfüge über eine Anzahl Beobachtungen und in den mir überlassenen Berichten finden sich zahlreiche ähnliche Angaben, dass Patienten mit chronischen Nebenhöhlenleiden den Krieg haben mitmachen können, ohne durch ihr Leiden wesentlich gestört worden zu sein, wenn nur die nicht sehr reichliche Eiterung freien Abfluss hatte und nicht von Schmerzen begleitet war. Ja einzelne solcher Patienten haben mir berichtet, dass ihre früheren Beschwerden durch den dauernden Aufenthalt in frischer und anregender Luft sich gebessert haben, ja bei zwei alten Patienten von mir habe ich anscheinend völlige Ausheilung feststellen können. Solchen Erfahrungen stehen wieder andere gegenüber, in denen vorher anscheinend geringe Erkrankungen dem Kranken den Dienst erschwerten, und durch eine Erkältung, durch den Aufenthalt in schlechter Luft die Beschwerden eine derartige Verschlimmerung erfuhren, dass die Leute zurückgesandt werden mussten und nicht wieder ins Feld gehen konnten.

Bei den Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen werden uns in erster Reihe Kopfschmerzen und Atembeschwerden geklagt, wozu sich

Digitized by Google

in etwas geringerer Häufigkeit Klagen über Nasenbluten, über gesteigerte Sekretion, über schlechten Geruch oder über vermehrte Reflexerscheinungen (Asthma u. dgl.) gesellen. Die Ursachen für die Kopfschmerzen können bestehen in einer ganzen Reihe von Erkrankungen, in Affektionen der Nebenhöhlen, in Narben, die sich bei der Behandlung derselben gebildet haben innerhalb der Nase wie auch an der Stirn im Gesicht, können ferner bestehen in einer einfachen hypertrophischen Rhinitis, in Polypenbildungen, in Verengerungen der Nasengänge durch Difformitäten des Septums, durch Verwachsungen u. dgl. Mit diesen Leiden sind, wenn die Beschwerden nicht sehr heftig waren, sicherlich unzählige Patienten ins Feld gegangen und haben während längerer Zeit, ja während des ganzen Feldzuges vollen Dienst tun, allen Anstrengungen genügen und allen Schädlichkeiten widerstehen können. Ein wesentlicher Teil dieser Fälle ist nur als zufälliger Nebenbefund zur Kenntnis der Aerzte gekommen bei Mannschaften, die, nachdem sie den Beschwerden des Felddienstes getrotzt hatten, wegen einer Verwundung oder einer anderweitigen Erkrankung in die Heimat geschickt wurden.

Auf der anderen Seite fanden wir aber auch sehr zahlreiche Fälle, wo Soldaten, die mit chronischen Nebenhöhleneiterungen oder Rhinitis hypertrophicans einrückten, eine sehr verminderte Widerstandsfähigkeit erwiesen, so dass sie nach kurzer Betätigung, manchmal schon in der Garnison durch eine akute Verschlimmerung ihrer Beschwerden sich für den Dienst untauglich erwiesen. Soweit meine Erfahrung reicht, wird man bei einer chronischen, nicht sehr heftigen Nebenhöhlenentzündung ebenso wie bei einer mässigen chronischen Rhinitis, bei Deviationen des Septums und nicht allzu ausgedehnten Verwachsungen usw. immerhin den Versuch machen können, den Patienten auszuheben. — Schwere akute Entzündungen sowohl der Nebenhöhlen wie auch der Haupthöhle der Nase, namentlich mit profuser Eiterung und heftigem Kopfschmerz werden selbstverständlich den Felddienst von vornherein unmöglich machen. Aehnlich werden die Erschwerungen der nasalen Atmung beurteilt werden müssen, die in geringeren Graden sehr wohl den Dienst im Felde gestatten, in höheren Graden aber die Ablehnung des betreffenden Mannes notwendig machen müssen. Für diese Kranken hat sich als besonders schädliches Moment der Staub und die Hitze auf dem Marsche und die schlechte Luft in den Unterständen und den Schützengräben erwiesen. Dass der enge Bau der Nase und Verwachsungen in der Nase in gleicher Weise wirken, dass hochgradige Ozäna neben den Beschwerden, die sie dem Kranken bereitet, ein Hindernis für das Zusammenleben mit den Kameraden bilden kann, dass Lupus und luetische Zerstörungen eine wichtige, den Dienst fast immer ausschliessende Rolle spielen, braucht wohl nur erwähnt zu werden. Auch die Neigung zu häufigen Blutungen der Nase kann unter Umständen, wie mich mehrere Fälle gelehrt haben, den Dienst geradezu unmöglich machen.

Gehen wir nun zum Rachen über, so sind zu erwähnen die Hypertrophien der Gaumen- und der Rachentonsillen, luetische Ulzerationen,

Digitized by Google

Narbenbildungen, Verwachsungen usw. Wir haben auch Fälle von Lupus, Killian auch von Pemphigus gesehen. Auch hier wird die Beurteilung der verursachten Beschwerden, Kopfschmerz, örtlicher Schmerz, Schluckbeschwerden, eventuell auch Reflexerscheinungen, das entscheidende Moment bilden müssen[1]).

Beim Oesophagus machen sich besonders Schluckbeschwerden wie die dadurch bedingten Ernährungsstörungen bemerkbar. Als Ursache derselben hat Killian (sonst verfüge ich über keine dahingehende Beobachtungen bei Soldaten) Pulsionsdivertikel (1 Fall), Narbenstenosen, Kardiospasmus mit sekundärer Dilatation der Speiseröhre, ja sogar Oesophaguskarzinom beobachtet.

Im Kehlkopf sind am meisten zur Kenntnis gekommen die chronischen Entzündungen der Stimmbänder mit sekundärer Schwäche der Adduktionsmuskeln, katarrhalische Erscheinungen an den Stimmbändern mit Erweichung usw., die bei einzelnen Patienten, namentlich solchen, die ihre Stimme dienstlich gebrauchen, ihre weitere Verwendung im Felde unmöglich machen. Ich habe noch jetzt einige Offiziere mit chronischer Laryngitis in Beobachtung, die sehr wohl imstande waren, in der Heimat Büro- oder sonstige militärische Dienste zu leisten, die aber jedesmal (bei dreien dieser Herren ist der Versuch vier und fünfmal gemacht worden) nach wenigen Tagen versagten, wenn sie wieder aktiven Truppendienst tun sollten. Von sonstigen Affektionen des Kehlkopfes, die ins Feld genommen wurden, sind etwa 20 Fälle von Stimmlippenfibrom in den von mir gesammelten Fällen beobachtet worden. Ich selbst habe zwei Fälle gesehen, die ich durch Entfernung der Geschwulst wieder felddienstfähig machen konnte. Ferner wurden notiert eine grössere Zahl von Larynxpapillomen, von Sängerknötchen, Stimmbandlähmungen verschiedenster Intensität und Ursache, Pachydermie, luetischen Verwachsungen und Ulzerationen. Killian hat auch Laryngozele und Lupus bei seinen Kranken feststellen können. Von anderen Beobachtern stammen noch weitere Fälle mannigfacher Kehlkopfgeschwülste usw.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint es mir, darauf hinzuweisen, dass eine recht erhebliche Zahl von Patienten mit geringen Veränderungen im Kehlkopfe, die auf Tuberkulose zurückgeführt werden konnten, ins Feld geschickt worden sind. Diese Kranken waren zum Teil imstande, längere Zeit Dienst zu tun, bis dann eine zufällig dazu gekommene Schädigung durch Erkältung, Ueberanstrengung oder dergleichen eine Verschlimmerung hervorrief, die sie in die Heimat zurückführte und in der Regel ihre Wiederhinaussendung ins

---

1) Ich habe zurzeit einen Fall von grossem Nasenrachenfibrom in Behandlung, der nach sorgfältiger Anamnese vor dem Kriege schon bestanden zu haben scheint und den betreffenden Patienten, einen höheren Offizier, zwar belästigt, ihm den Dienst aber doch nicht unmöglich gemacht hat. Die Geschwulst ist wohl in letzter Zeit stärker gewachsen und belästigt jetzt den Pat. mehr. Gegenwärtig würde er nicht felddienstfähig sein.

Digitized by Google

Feld unmöglich machte. Wahrscheinlich sogar hat ein Teil solcher Kranken den Krieg ohne wesentliche Schädigungen durchmachen können.

Eine Sonderung der leichten Fälle nach ihrer Widerstands- und Ertragungsfähigkeit a priori zu machen scheint mir zurzeit mit den gegebenen Erfahrungen und Mitteln noch nicht möglich. Jedenfalls wird man Fälle mit ausgesprochener Tuberkulose in den oberen Luftwegen und namentlich jeden Fall von offener Tuberkulose als felddienstunfähig bezeichnen müssen. In dieser Auffassung weiss ich mich eins mit den Fachärzten für Tuberkulose, mit denen ich gesprochen habe, insbesondere mit dem Generalsekretär des Zentralkomitees für Bekämpfung der Tuberkulose, Herrn Oberstabsarzt Helm.

Als Kuriosum möchte ich noch einen Fall erwähnen, bei dem ich eine Stenose des unteren Kehlkopfes beobachten konnte infolge einer wegen Kehlkopftuberkulose von Herrn Kollegen Hansberg-Dortmund einige Jahre vor dem Kriege ausgeführten Laryngofissur und Ausräumung alles Krankhaften. Die Sache war ausgezeichnet geheilt, nur eine mässige Stenose des Kehlkopfes durch Fixation der Stimmbänder und Verengerung der Glottis geblieben. Der Kranke wurde ausgehoben, war ein halbes Jahr im Dienst, davon etwa die Hälfte im Felde und ist wegen — Rheumatismus zurückgeschickt worden. Sein Leiden der Luftwege war also eigentlich ein Nebenbefund. Der Patient ist allerdings nie imstande gewesen, irgend längere Strecken zu marschieren, wie auch nicht, seinen Tornister zu tragen. Anstrengungen und Schädigungen des Dienstes machten sich natürlich bei ihm in erhöhtem Masse geltend.

Aehnlich wie bei Tuberkulose muss das Urteil bei Syphilis ausfallen. Akute Störungen sind ein Hindernis des Felddienstes. Chronische Veränderungen, d. h. also bei Syphilis abgeschlossene Prozesse werden nur dann Untauglichkeit bedingen, wenn die dadurch erzeugten Symptome als solche die Bewährung unmöglich machen. In erster Linie wird es sich da um Stenosen durch Verwachsungen und Narbenbildungen im Kehlkopf und in der Luftröhre handeln. Ich habe mehrere derartige Fälle zur Beobachtung bekommen.

Einzelne Beobachtungen, z. B. über Heufieber — sowohl Killian als auch ich haben solche Fälle gesehen, in den übrigen Berichten fehlen Angaben darüber — und dergleichen mehr treten gegen die Wichtigkeit des Katarrhs, der Neigung zu Katarrhen und der grossen konstitutionellen Erkrankungen, der Lähmungen usw., weit zurück.

Auch Geschwülste am äusseren Halse, Strumen, Lymphome u. dgl. sind beobachtet worden. Ihre Bedeutung für den Einzustellenden geht parallel dem Einfluss, den sie auf die allgemeine Gesundheit und namentlich auf die Atmung ausüben. Einer meiner alten Patienten mit Struma und dadurch bedingter, nicht erheblicher Verengerung der Luftröhre wurde eingezogen, musste aber bald aus dem Felde zurückgesandt werden, weil unter den Unbilden der Witterung und den Anstrengungen die Verengerung

Digitized by Google

der Luftröhre sehr erheblich zunahm. Als ich ihn später wieder untersuchte, konnte ich auch objektiv sowohl die grosse Verengerung der Trachea als auch das ungewöhnlich rasche Wachstum der Schilddrüse feststellen. Andere Fälle von substernaler Stenose durch tiefliegende Strumen konnten im Röntgenbilde nachgewiesen werden.

Bemerkenswert sind noch einige Fälle von asthmatischen Beschwerden, die durch eine grosse Neigung der Luftröhre und der Bronchialschleimhäute zur Entzündung und Schwellung besonders durch rheumatische Einflüsse hervorgerufen wurden. Ein Fall zeigte eine Verengerung der Atemwege durch eine Lordose der Halswirbelsäule und dadurch bedingte Atembeschwerden, die häufig krampfhaft auftraten. Diese krampfhaften Atembehinderungen konnten, wie von mir in ähnlichen Fällen früher mehrmals festgestellt worden ist, auch in diesem Falle auf eine Bewegungshemmung der verhältnismässig grossen und beweglichen Epiglottis bezogen werden.

Digitized by Google

XLVII.

Klinische Beiträge zur Schwebelaryngoskopie.

Von

Prof. Dr. **Otto Kahler**, Freiburg i. B.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die Schwebelaryngoskopie, über die bekanntlich Killian zum erstenmal im Jahre 1911 auf dem dritten internationalen Laryngo-Rhinologenkongress in Berlin berichtet hat, scheint mir nach den recht spärlichen Mitteilungen in der Literatur noch lange nicht die Verbreitung gefunden zu haben, die dieses glänzende Verfahren verdient. Ich glaube daher für die unserem verehrten Meister gewidmete Festschrift keinen besseren Beitrag liefern zu können, als einen Bericht über meine Erfahrungen mit der mir schon ganz unentbehrlich gewordenen Methode und hoffe, Killian damit eine Freude zu bereiten.

Verschiedene Gründe mögen der raschen Verbreitung der Schwebelaryngoskopie im Wege gestanden haben. Vor allem waren es die vielfachen Aenderungen und Verbesserungen, die an dem verhältnismässig teueren Instrumentarium im Laufe der Jahre vorgenommen wurden. Mancher Praktiker mag die grosse Ausgabe gescheut haben, in der Meinung, dass bald die Anschaffnung einer neuen Modifikation erforderlich sein würde. Dann kam der Krieg, der uns allen so viel andere Arbeit brachte, dass für spezialistische Tätigkeit wenig Zeit übrig blieb. Beide Gründe fallen jetzt weg. Das neueste Modell, das Killian am 21. Juni 1918 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft demonstriert hat, ist meiner Ansicht nach so vollkommen, dass Verbesserungen kaum mehr denkbar sind. Da nun auch alle Kollegen zu ihrer spezialistischen Tätigkeit zurückgekehrt sind, kann ihnen nicht genug empfohlen werden, sich mit der Methode vertraut zu machen.

Ich übe die Schwebelaryngoskopie schon seit dem Jahre 1912 aus. Gewiss ist die Methode nicht ganz leicht zu erlernen, namentlich für den, der keine Uebung in den anderen direkten Untersuchungsmethoden hat. Versucht man die Schwebe zuerst am Ungeeigneten — es sind dies schwer autoskopierbare Patienten — so wird man enttäuscht sein, und mancher mag deswegen auf weitere Versuche mit der Schwebe verzichtet haben. Mit wachsender Uebung und seit der Verbesserung des Instrumentariums

Digitized by Google

werden Versager aber immer seltener; ich kann heute die Schwebelaryngoskopie nicht mehr missen und jeder, der sie sich zu eigen gemacht hat, wird mir zustimmen.

Die Verbesserungen, die Killian zuletzt an seinem Instrumentarium vorgenommen hat, sind in Anlehnung an eine Modifikation des Amerikaners Lynch ausgeführt. Sie bestehen im wesentlichen in einer Aenderung der Mundsperre, die ähnlich dem Whiteheadschen Mundöffner aus einem geschlossenen Ring besteht, der mittels Schraube und Hebelvorrichtung verstellbar ist. Die Fixierung an der oberen Zahnreihe durch auswechselbare Zahnhalter ist eine vorzügliche, und der Uebelstand des früheren Schwebehakens, der, wenn er nicht durch einen Assistenten dauernd fixiert wurde, häufig herausglitt, ist behoben. Die Einstellung der vorderen Kommissur gelingt durch Anwendung des von Killian empfohlenen Kunstgriffes in den meisten Fällen. Stellt man nämlich den Galgen an den entferntesten Punkt und kurbelt ihn nach Einhängen des Hakens langsam an sich heran, so hebt sich das Spatelende, drückt den Kehldeckel bzw. den Zungengrund nach oben und der Kehlkopf stellt sich ein. Bedeutend erleichtert wird dieses Manöver bei schwerer Autoskopierbarkeit durch Anwendung des Rinnenspatels, bei dem auch der Widerstand einer sehr kräftigen, muskulösen Zunge überwunden werden kann. Nur selten sah ich mich genötigt, den Spatel seitlich einzuführen. Dabei gelingt allerdings die Einstellung der vorderen Kommissur meistens nicht, immerhin können aber Eingriffe an den Aryknorpeln und an der Hinterwand auch so durchgeführt werden.

Die an meiner Klinik geübte Technik der Schwebelaryngoskopie unterscheidet sich nicht wesentlich von der von Killian[1]) empfohlenen. Bei Kindern wird immer Allgemeinnarkose angewandt, doch unterstütze ich dieselbe, um sie nicht unnötig tief machen zu müssen, durch örtliche Applikation von Kokain. Vor Einführung des Spatels wird Zungengrund und Kehldeckel durch Applikation von 20 proz. Kokain mit einem Pinsel unempfindlich gemacht. Wichtig scheint mir, dass das Kind wirklich tief narkotisiert ist, bevor man den Spatel einführt. Bei oberflächlicher Narkose stellen sich sofort Würgreflexe ein, es kommt zu Glottisspasmus und eine ruhige Narkose ist dann nicht mehr oder nur schwer zu erzielen. Ist das Kind tief narkotisiert, so gelingt die Einstellung des Kehlkopfes leicht. Wenn ein operativer Eingriff nötig ist, so wird Kehlkopf und Trachea noch mit Kokain unempfindlich gemacht; man kommt dann bei dem weiteren Eingriff mit ganz geringen Mengen des Allgemeinnarkotikums aus.

Bei Erwachsenen benutze ich gewöhnlich die Lokalanästhesie in leichtem Skopolamindämmerschlaf. Doch gebe ich nur kleine Dosen, ein tiefer Schlaf scheint nicht nötig zu sein. Ich injiziere je 0,005 g Skopolamin und 0,01 g Morphin 2 Stunden und 1 Stunde vor der Operation. Das Skopolamin hat den Vorteil, dass die Schleimabsonderung wesentlich herabgesetzt wird, was bei der überreichlichen Absonderung, speziell bei Tuber-

1) Killian, Die Schwebelaryngoskopie. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. H. 2.

Digitized by Google

kulösen, ein ganz ausserordentlicher Vorteil ist. Handelt es sich nur um kleinere Eingriffe oder Demonstrationen, so gebe ich nur 2 cg Morphium subkutan. Zum Kokainisieren genügt meist 20 proz. Lösung, nur bei sehr empfindlichen Kranken wird die von Killian empfohlene 25 proz. alkoholische Lösung verwendet. In letzter Zeit benutze ich mit Vorteil ein Novokainderivat, über das in nächster Zeit aus meiner Klinik berichtet werden soll. Seiffert[1]) hat empfohlen, auf das Skopolamin ganz zu verzichten und nur Kokainanästhesie anzuwenden. Ich möchte jedoch das Skopolamin wegen seiner sekretionsbeschränkenden Wirkung gerade bei Tuberkulosefällen nicht entbehren.

Eine Schwierigkeit bietet stets die Wahl des richtigen Spatels. Ist er zu kurz, so gleitet der Kehldeckel ab, ist er zu lang, so kommt es zu Suffokationsanfällen, auch können Verletzungen der Aryknorpel mit sekundärer Oedembildung die Folge sein. Ich habe deshalb zur Feststellung der Länge des zu verwendenden Spatels einen mit einer Zentimetereinteilung versehenen Kirsteinschen Spatel anfertigen lassen, mit dem vor der Schwebe die direkte Kehlkopfuntersuchung ausgeführt wird. Man kann dann die Länge des zu benutzenden Spatels an der Zentimetereinteilung ablesen.

Die Anlegung des Spatels kann auf zweierlei Art geschehen, entweder wird derselbe über dem Kehldeckel eingeführt, oder nur am Zungengrund angelegt. Bei Kindern genügt meist die Einführung des Spatels an den Zungengrund. Die Epiglottis richtet sich dadurch gewöhnlich so auf, dass der Kehlkopf gut zu übersehen ist. Wenn dies nicht der Fall ist, so lasse ich mir den Kehldeckel durch einen Assistenten mit einer Sonde halten.

Die klinische Verwertbarkeit der Schwebelaryngoskopie ist eine sehr vielfache. Hier sei zuerst ihrer Verwendung im klinischen Unterricht gedacht. Eine der Hauptschwierigkeiten in der Klinik wird wohl immer die Demonstration der Larynxbefunde bleiben, und ich halte es für ausserordentlich wichtig, dass die Studenten wirklich Larynxbefunde zu sehen bekommen und nicht nur mit mehr oder minder schlechten Bildern abgespeist werden. Das Brüningssche Polylaryngoskop leistet zwar Vorzügliches, seine Anschaffungskosten sind aber so hoch, dass wohl nicht alle Kliniken es sich zulegen können. Die direkte Laryngoskopie bietet dem Studenten allerdings leicht übersehbare und verständliche Kehlkopfbilder, doch ist sie für den Patienten anstrengend und sehr zeitraubend, da immer nur einer sehen kann und namentlich bei schwer autoskopierbaren Patienten eine öftere Nachkontrolle des Bildes durch den Demonstrierenden nötig ist, da durch Schluckbewegungen leicht Verschiebungen vorkommen. Dazu kommt noch, dass bei schwerer Autoskopierbarkeit eine recht erhebliche Kraftanstrengung nötig ist, um das Larynxbild eingestellt zu erhalten, und wenn 50 Studenten in das Rohr geschaut haben, haben meist

1) Seiffert, Die Killiansche Schwebelaryngoskopie und ihre erweiterte Anwendung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 6. S. 607.


Digitized by Google

Lehrer und Patient genug. Alle diese Uebelstände fallen bei der Demonstration in der Schwebe weg. Die Kraft, die zur Fixation des Spatels nötig ist, wird von dem Patienten selbst durch die Schwere seines Kopfes geliefert. Verschiebungen des Spatels kommen nicht vor, der Larynx ist schon von grösserer Entfernung zu übersehen, mehrere Studenten können zu gleicher Zeit das Bild überblicken, so dass die Demonstration rasch vorüber ist. Während ich bei Operationen zur Beleuchtung stets die Klarsche Stirnlampe verwende, wird zu Demonstrationen ein am Bügel befestigtes Glühlämpchen benutzt. Eine gute Beleuchtungsvorrichtung hat auch Marschik[1]) angegeben, der die Lampe in der Gaumenhöhlung angebracht hat.

Ganz Hervorragendes leistet die Schwebelaryngoskopie bei der operativen Behandlung von Erkrankungen des kindlichen Larynx. Nachdem schon Killian[2]) in seiner ersten Veröffentlichung auf die Bedeutung der Schwebe für die Behandlung von Kindern hingewiesen hat, berichtet als erster W. Albrecht[3]) ausführlich über einschlägige Fälle. Er hat mit Erfolg 9 Kinder mit Papillomen behandelt. Gerade für diese Erkrankung scheint sich die Schwebelaryngoskopie schon eingebürgert zu haben. So berichten ausser ihm Brieger[4]), Hölscher[5]), Katzenstein[6]) und Mann[7]), ferner auch mehrere amerikanische Kollegen, so Lynch[8]), Levy[9]), Harris[10]) und Iglauer[11]), einige Engländer, wie Hunter Tod[12]), Dundas Grant[13]), Dan McKenzie[14]), aus Italien Ferreri[15]), aus dem Norden Lund[16]), Schmiegelow[17]) und Uchermann[18]) von erfolgreichen Papillomoperationen in der Schwebe.

Ich habe an der Freiburger Klinik 7 Papillomfälle in der Schwebe operiert und kann den Wert der Methode bestätigen. Die Papillombehand-

---

1) Marschik, Verhandl. d. Vereins deutsch. Laryngologen, Kiel 1914. S. 459.
2) Killian, l. c.
3) Albrecht, Die Bedeutung der Schwebelaryngoskopie für das Kindesalter. Arch. f. Laryngol. Bd. 28. S. 1.
4) Brieger, Med. Klinik. 1912. Nr. 50.
5) Hölscher, Die Schwebelaryngoskopie. Handb. d. spez. Chir. d. Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 2.
6) Katzenstein, Verhandl. d. Vereins deutsch. Laryngologen. 1913. S. 143.
7) Mann, Ebenda.
8) Lynch, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 32. S. 60.
9) Levy, Ebenda. Bd. 31. S. 209.
10) Harris, Ebenda. S. 354.
11) Iglauer, Ebenda.
12) Hunter Tod, Ebenda. Bd. 35. S. 235.
13) Dundas Grant, Ebenda.
14) Dan McKenzie, Ebenda. Bd. 34. S. 56.
15) Ferreri, Ebenda. Bd. 31. S. 206.
16) Lund, Ebenda. Bd. 33. S. 269.
17) Schmiegelow, Ebenda. Bd. 29. S. 516.
18) Uchermann, Ebenda. Bd. 30. S. 464.

Digitized by Google

lung bei Kindern war vor Einführung der direkten Methoden sehr schwierig und zeitraubend. Meistens war man genötigt, zu tracheotomieren und die Voltolinische Schwammethode anzuwenden, nach der man oft Rezidive sah. Auch die Harmersche[1]) Methode — Pinselung mit einem scharf abgeschnittenen Haarpinsel — führt nur bei leichten Fällen zu vollem Erfolg. Bessere Resultate wurden schon mit der direkten Laryngoskopie erzielt; ich habe zahlreiche Fälle auf diese Weise operiert, jedoch öfters wegen zu starker Blutung oder Schleimbildung nicht in einer Sitzung alle Papillome entfernen können. Mit der Schwebelaryngoskopie gelang es stets, den Larynx exakt von Papillomen zu säubern. Der Hauptvorteil, der auch von Hölscher[2]) hervorgehoben wird, liegt in der Möglichkeit des zweihändigen Operierens. Ich pflege stets in die eine Hand die Kugelpinzette, in die andere Hand einen Wattetupfer zu nehmen, so kann man sich sofort selbst das Gesichtsfeld reinigen und viel rascher arbeiten. Von den 7 von mir operierten Fällen blieben 5 rezidivfrei, von 2 habe ich nichts mehr gehört. Interessant ist folgender Fall, dessen Krankengeschichte kurz erwähnt sei:

M. R., $3^1/_2$ Jahre alt, leidet seit längerer Zeit an Atembeschwerden und Heiserkeit. Bei der direkten Laryngoskopie sah man an beiden Aryknorpeln, besonders links, zahlreiche Papillome. Nach Einführung eines tracheoskopischen Rohres zeigte sich im subglottischen Raume ein bohnengrosses Papillom, das bei der Exspiration emporgeschleudert wurde. Es gelingt, mit der Pinzette einen Teil zu entfernen, doch musste die Operation wegen einer stärkeren Blutung abgebrochen werden. Einige Tage später wiederholte ich die Operation in Schwebelaryngoskopie. Bei derselben war auch der Hypopharynx gut zu übersehen; es zeigte sich, dass er vollkommen mit Papillomen ausgefüllt war. Es gelang nun leicht, sämtliche Papillome in einer Sitzung zu entfernen.

Während in direkter Laryngoskopie die Operation in diesem Falle nicht vollendet werden konnte, gelang in Schwebelaryngoskopie der Eingriff rasch und leicht. Es zeigte sich hier deutlich die Ueberlegenheit der Methode. Interessant in diesem Falle war die ausgedehnte Papillombildung im Hypopharynx, der bei der Schwebe ausgezeichnet zu übersehen war. Dieser Befund scheint selten zu sein, ich hatte bisher Aehnliches nicht beachtet und fand auch in der Literatur keine einschlägigen Fälle.

Ich habe mich auch nicht gescheut, bei höhergradiger Stenose die Operation in Schwebe ohne vorherige Tracheotomie auszuführen. Selbstverständlich wurde alles zum Luftröhrenschnitt hergerichtet und ein tracheoskopisches Rohr bereit gelegt, um es nötigenfalls durch die Glottis einzuführen. Wenn man rasch arbeitet und zunächst die grössten die Glottis verengenden Papillome entfernt, wird man die Tracheotomie umgehen können. Nur Hunter Tod[3]) war genötigt, während der Operation zu tracheotomieren.

1) Harmer, Ueber die Behandlung der Kehlkopfpapillome im Kindesalter. Arch. f. Laryngol. Bd. 14. S. 58.

2) Hölscher, l. c.

3) Hunter Tod, l. c.

Digitized by Google

Zur operativen Entfernung der Papillome benutze ich ausser den Kugelpinzetten mit Vorteil auch gerade, einfache Küretten, mit denen namentlich der subglottische Raum bequem zu säubern ist. Man kann ganz energisch kürettieren, ohne befürchten zu müssen, dass postoperative Schwellungen eintreten. Ich sah mich wenigstens nie genötigt, wegen solcher nachträglich zu tracheotomieren.

Bei zwei Kindern habe ich tuberkulöse Infiltrate der Hinterwand, die zu Stenosenerscheinnngen führten, in der Schwebe entfernen können. Auch Albrecht[1]) berichtet über zwei derartige Fälle.

Dass die Schwebelaryngoskopie auch bei Larynxfremdkörpern und bei Fremdkörpern im Hypopharynx, von dessen schöner Entfaltung ich mich in dem früher erwähnten Papillomfall überzeugen konnte, die gegebene Methode sein wird, ist einleuchtend. Einschlägige derartige Fälle habe ich noch nicht in Behandlung bekommen, doch weist die Literatur schon eine Anzahl auf, u. a. die von Weingärtner[2]), Freudenthal[3]), Chamberlain[4]), Leegard[5]), Thornval[6]), Davis[7]) und Skillern[8]).

Sehr zufriedenstellend war auch der Erfolg in einem Fall von Granulom der Trachea, dessen Krankengeschichte hier kurz berichtet werden soll.

Gottfried F., 8 Monate, aufgenommen am 2. 5. 1919. Am 22. 3. wurde das Kind wegen Diphtherie des Kehlkopfes in einem auswärtigen Spital tracheotomiert. Es war moribund, mit hochgradiger Stenose eingeliefert worden, erholte sich nach dem eilig ausgeführten oberen Luftröhrenschnitt rasch, konnte aber erst nach 14 Tagen dekanüliert werden, da bei Versuchen, die Kanüle zu entfernen, stets Suffokationsanfälle eintraten. Dann 8 Tage Wohlbefinden, worauf sich wieder langsam Atembeschwerden einstellten, die in letzter Zeit sehr hochgradig geworden sind.

Befund: Blasses, leicht zyanotisches, gut genährtes Kind. Starkes Stenoseatmen. Einziehungen im Jugulum. Bei der direkten Laryngoskopie, die leicht ohne Anästhetikum gelingt, sieht man im Anfangsteil der Luftröhre eine flottierende, rötlichgraue, bohnengrosse Geschwulst. — Diagnose: Granulationsgeschwulst der Trachea nach Tracheotomie.

Behandlung: Operation in Chloroformäthernarkose in Schwebelaryngoskopie. Die Einstellung des Kehlkopfes gelingt leicht durch Anlegung des Spatels am Zungengrund. Larynx und Anfangsteil der Trachea werden mit 20proz. Kokainlösung gepinselt. Man sieht sehr schön die Geschwulst, die am 2. Trachealring im rechten vorderen Quadranten gestielt aufsitzt. Es gelingt, eine Schlinge um die Geschwulst zu legen; um zu verhindern, dass der Tumor nach dem Durchschneiden aus der Schlinge fällt, wird er mit einer Krallenpinzette gefasst und nun

1) Albrecht, l. c.
2) Weingärtner, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 34. S. 47.
3) Freudenthal, Ebenda. S. 240.
4) Chamberlain, Ebenda.
5) Leegard, Nord. Tidskrift for rhinol.-laryng.-otol. Bd. 1. H. 1.
6) Thornval, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 33. S. 269.
7) Davis, Ebenda. Bd. 31. S. 233.
8) Skillern, Ebenda. S. 350.

Digitized by Google

leicht entfernt. Unbedeutende Blutung. Die Basis wird mit Trichloressigsäure geätzt. Der Eingriff dauerte nur wenige Minuten. — Die histologische Untersuchung ergab ein Granulom.

Heilung ohne Komplikation; ein Rezidiv trat nicht ein.

Es gelang hier also in Schwebelaryngoskopie, eine die Trachea hochgradig verengende Geschwulst rasch mit der Schlinge zu entfernen. Die Schlingenoperation ist bei Verwendung der direkten Laryngoskopie und Tracheoskopie recht schwierig, da schon die Einführung der Schlinge durch das enge Rohr nicht leicht ist. In der Schwebe gestaltet sich der Eingriff ausserordentlich einfach. Es war nicht einmal nötig, ein Rohr durch den Larynx einzuführen, was zur Vermeidung einer subglottischen Schwellung jedenfalls sehr vorteilhaft war. Ganz ähnlich ging Killian[1]) bei einem 33jährigen Patienten mit einem subglottischen Fibrosarkom vor, das er mit Schlinge und Pinzette in Schwebelaryngoskopie entfernen konnte.

Von Killian[2]), Albrecht[3]), Hölscher[4]) und Freudenthal[5]) wird auch empfohlen, die Tonsillektomie bei Kindern in der Schwebe auszuführen. Ich habe dies zweimal versucht, fand aber doch die Operation infolge der stärkeren Blutung etwas erschwert. Uebrigens pflege ich bei Kindern stets mit dem Sluderschen Instrument zu enukleieren, wobei die Schwebe unnötig ist. Muss man wegen Verwachsungen aber präparando vorgehen, so wird das Schwebeverfahren gewiss Vorteile haben, da man, wenn in Narkose operiert werden muss, der Gefahr der Blutaspiration besser begegnen kann.

Sehr bequem ist die Methode zur Gaumennaht. Ich habe 2 Fälle von angeborener Gaumenspalte auf diese Weise operiert.

Von Weingärtner[6]) wurde in letzter Zeit auch die Schwebebronchoskopie empfohlen. Ich kam bisher nicht in die Lage, sie zu verwenden, mir scheint sie auch nur nötig, wenn die Einführung des Rohres nicht leicht gelingt oder wenn ein Wechsel des Rohres nötig wird.

Auch bei Larynxoperationen an Erwachsenen bietet das Schwebeverfahren in vielen Fällen grosse Vorteile. Ich stehe zwar als Sprössling der Wiener Schule auf dem Standpunkt, dass die indirekte endolaryngeale Methode als die für den Patienten wesentlich angenehmere und schonendere vor allem angewendet werden soll. Ich habe daher auch die direkte Laryngoskopie zu Operationen an Erwachsenen kaum je verwendet. Anders ist es mit der Schwebelaryngoskopie. Ich wende sie jetzt bei allen grösseren endolaryngealen Eingriffen an. Der Vorteil gegenüber der indirekten Methode ist vor allem die Möglichkeit des zwei-

1) Killian, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 31. S. 324.
2) Killian, Die Schwebelaryngoskopie. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. S. 313.
3) Albrecht, l. c.
4) Hölscher, l. c.
5) Freudenthal, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. S. 5.
6) Weingärtner, Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 7. S. 33.

Digitized by Google

händigen Operierens, wodurch ein rascheres und gründlicheres Arbeiten gewährleistet wird. Auf indirektem Wege ist es oft nicht möglich, den operativen Eingriff in einer Sitzung zu vollenden. Blutung, allzugrosse Reizbarkeit des Patienten, kollapsartige Zustände, Erbrechen nötigen uns, oft die Sitzung zu unterbrechen, namentlich bei grösseren tuberkulösen Infiltraten z. B. kommt man nur in mehreren Sitzungen zum Ziel. Dass dies für den Patienten angreifender ist, als ein radikaler, in Schwebelaryngoskopie ausgeführter Eingriff, ist einleuchtend. Auch kleinere Eingriffe wird man manchmal in der Schwebe ausführen müssen. So wollte ich kürzlich einen galvanokaustischen Tiefenstich bei einer Patientin vornehmen, die schon bei der ersten Kokainpinselung kollabierte. Die hängende Lage des Kopfes und die dadurch bedingte Gehirnhyperämie verhindert kollapsartige Zustände, die bei Operationen in sitzender Stellung recht häufig sind.

Killian[1]) hat vor allem die Schwebelaryngoskopie für die chirurgische Behandlung der Tuberkulose empfohlen. Nach ihm haben Hölscher[2]), Brieger[3]), Davis[4]), Freudenthal[5]), Seiffert[6]), Kaplan[7]), Steiner[8]), Iglauer[9]), Schmiegelow[10]) über günstige Erfahrungen berichtet. Nur Stanton Friedberg[11]) spricht sich gegen ihre Verwendung bei Tuberkulose aus, da die Lokalanästhesie nicht zufriedenstellend und die allgemeine Anästhesie kontraindiziert erscheint. Der Hauptteil der von mir in Schwebelaryngoskopie operierten Patienten betrifft auch Tuberkulöse. Als Operationsinstrumente benutze ich gewöhnliche und geknöpfte Messer, Hakenpinzetten, ein Elevatorium und Raspatorium, scharfe Löffel, Doppelküretten und schneidende Pinzetten. Vielfach kombiniere ich das Kürettement mit der galvanokaustischen Behandlung, verschorfe den Grund der abgetragenen Infiltrate mit dem Porzellanbrenner und bringe in der infiltrierten Umgebung Tiefenstiche an. Stärkere reaktive Schwellungen sah ich nur selten. Zur Tracheotomie wurde ich nie genötigt. Ich stehe durchaus auf dem Standpunkt Siebenmanns, der darauf hingewiesen hat, dass der tuberkulöse Kehlkopf auch energische galvanokaustische Eingriffe verträgt. Wichtig ist nur, dass man den Brenner weissglühend verwendet, nicht oberflächliche Schorfe setzt, sondern das Gewebe wirklich verkohlt. Die reaktive Schwellung kann man auch verringern durch Ueberpinselung

1) Killian, l. c.
2) Hölscher, l. c.
3) Brieger, Verhandl. d. Vereins deutscher Laryngol. 1913. S. 142.
4) Davis, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. S. 284.
5) Freudenthal, Ebenda. Bd. 34. S. 240.
6) Seiffert, l. c.
7) Kaplan, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. S. 43.
8) Steiner, Ebenda. S. 30.
9) Iglauer, Ebenda. Bd. 29. S. 550.
10) Schmiegelow, Ebenda. S. 516.
11) Stanton A. Friedberg, Ebenda. Bd. 33. S. 43.

Digitized by Google

der Schorfe mit Trichloressigsäure. Mir hat dies einmal ein Amerikaner, dessen Namen ich leider vergessen habe, für galvanokaustische Eingriffe in der Nase empfohlen und ich kann die geringe Reaktion nach Anwendung des Verfahrens bestätigen.

Ich habe auf schwebelaryngoskopischem Wege bisher 32 Fälle operiert, meist handelte es sich um grössere Infiltrate der Hinterwand, der Taschenfalten und der Stimmlippen. Auch zwei Amputationen des Kehldeckels wurden ausgeführt. Bei Ulzerationen der Stimmlippen und kleineren Infiltraten kommt man wohl stets mit der indirekten Methode aus.

Blutungen während des operativen Eingriffs kann man durch Austupfen mit Koagulen oder Wasserstoffsuperoxyd stillen. Sie sind übrigens nicht bedeutend, wenn man vor dem Eingriff in der Umgebung des Infiltrats Novokain-Suprareninlösung injiziert. Nur eine schwerere Blutung nach Abtragung einer tuberkulös infiltrierten Taschenfalte habe ich gesehen, über die noch weiter unten berichtet wird.

Die Anwendung der Schwebelaryngoskopie ist ferner auch bei grösseren gutartigen und bei beginnenden bösartigen Tumoren indiziert. Ueber die operative Entfernung eines Sarkoms berichtete, wie oben erwähnt, Killian. Ein beginnendes Karzinom der Stimmlippe hat Lynch[1]) entfernt; Emil Mayer[2]) exstirpierte ein beginnendes Zylinderzellenkarzinom des Kehldeckels auf schwebelaryngoskopischem Wege. Es scheint mir durchaus erlaubt, ganz beginnende maligne Tumoren des Kehlkopfs mit dieser Methode zu entfernen, die Zugänglichkeit des Larynx ist wirklich vorzüglich, man kann mit Messer und Elevatorium bis zum Perichondrium vordringen und so im Gesunden arbeiten, ja selbst die Exstirpation eines Aryknorpels macht keine Schwierigkeiten, wovon ich mich durch Versuche an der Leiche überzeugt habe. Wir werden also künftighin bei beginnenden Karzinomen, vorausgesetzt, dass sie sich nicht der vorderen Kommissur nähern, die Kehlkopfspaltung entbehren können. Bei Karzinomen, die das vordere Drittel der Stimmlippen erreichen, und diese sind leider die häufigeren, werden wir aber die äussere Operation nicht umgehen können. Ist es in diesen Fällen doch meistens ratsam, auch den vorderen Anteil der gesunden Stimmlippe und den vorderen Rand der Schildknorpelplatten mit zu entfernen. Ich selbst hatte ausser in einem Falle von ausgedehnter Papillombildung nur bei einem gutartigen Tumor Gelegenheit, die Schwebe zu verwenden. Dieser Fall scheint mir wegen seiner Seltenheit mitteilenswert.

Georg A., aus Russland, 63 J., klagt seit längerer Zeit über langsam zunehmende Atembeschwerden. In letzter Zeit kann er nur mehr aufrecht im Bette sitzen, wiederholt starke Erstickungsanfälle.

Befund: Blasser, stark abgemagerter Pat., hochgradiger in- und exspiratorischer Stridor. Innere Organe normal. Stimme etwas belegt. Laryngoskopie:

1) Lynch, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 31. S. 118.

2) Mayer, Emil, Primäres Karzinom der Epiglottis. Arch. f. Laryngol. Bd. 27. S. 588.



Das ganze Larynxlumen verlegt durch eine Geschwulst, die vom linken Taschenband auszugehen scheint. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz erweist sich bei Sondenberührung als mässig derb. Nach Kokainisierung lässt sich die Geschwulst mit einer Sonde etwas aufheben, man sieht die normale rechte Stimmlippe.

Diagnose: Sarkom oder Fibrom?

Trotz der hochgradigen Stenose beschloss ich den Versuch der Entfernung in Schwebelaryngoskopie zu machen. Die Einstellung des Larynx gelang leicht, die Umgebung der Geschwulst wird mit Novokain-Adrenalinlösung infiltriert, um einer Blutung vorzubeugen. Die Atmung ist in der Schwebe entschieden freier. Schnitt über dem Tumor durch die Taschenfalte, mit einer Pinzette wird er nun gefasst und mit einem Elevatorium bis zum Perichondrium abgehebelt. Nun lässt sich leicht eine Schlinge anlegen, wodurch die Exstirpation leicht gelingt. Der entfernte Tumor ist von Pflaumengrösse. Keine stärkere Blutung. Die Atmung ist sofort frei, die linke Stimmlippe erweist sich als normal. Der Tumor reichte bis in den linken Ventrikel. Die abgeschnürte Basis, die leicht blutete, wird mit dem Porzellanbrenner verschorft. Heilung ohne Komplikation.

Die histologische Untersuchung ergab ein Lymphom. Zeichen von Malignität waren nicht nachweisbar.

Die Mitteilung dieses Falles scheint mir nicht nur wegen der in Schwebelaryngoskopie ohne Schwierigkeit gelungenen operativen Entfernung des grossen, den Larynx stark stenosierenden Tumors geboten, sondern auch als interessante Kasuistik erwähnenswert. Primäre Lymphome des Kehlkopfs scheinen überaus selten zu sein. Häufiger finden wir bei Leukämie und Pseudoleukämie lymphomatöse Infiltration und Tumorbildung im Larynx. So beschrieb Ebstein[1]) einen Fall mit diffusen Infiltraten der Taschenfalten und Stimmlippen. Ich selbst sah eine diffuse leukämische Infiltration beider Stimmlippen und des subglottischen Raumes. Aehnliche Fälle wurden von Beale[2]) und Menzel[3]) veröffentlicht. Stieda[4]) sah eine lymphoide Infiltration des Kehldeckels bei Pseudoleukämie. Eppinger[5]) fand bei einer Lymphomatose mit Beteiligung sämtlicher Lymphdrüsen einen walnussgrossen Knoten an der Epiglottis und je einen kleineren am rechten Stellknorpel und der aryepiglottischen Falte. Bei meinem Patienten war der Blutbefund normal, auch die übrigen Lymphdrüsen nicht vergrössert, so dass Leukämie und Pseudoleukämie nicht in Frage kamen. Es handelt sich also um ein primäres Lymphom des Kehlkopfs. In der Literatur konnte ich nur 2 ähnliche Fälle finden. Mackenzie[6]) beschrieb ein isoliertes Lymphom des rechten Rec. piri-

1) Ebstein, Larynxstenose durch Leukämie. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 22.

2) Beale, Lymphoma affected the Larynx. Lancet 1887. Bd. 2. S. 749.

3) Menzel, Subglottische Wülste bei Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51. H. 3 u. 4.

4) Stieda, Larynxstenose, bedingt durch pseudoleukämische Infiltration. Arch. f. Laryngol. Bd. 4. S. 46.

5) Eppinger, Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs.

6) Mackenzie, A rare case of primary lymphoid tumor. Journ. of am. med. assoc. 1889.

Digitized by Google

formis und Gordon Ring[1]) fand bei einem 65jährigen Manne zwei runde glatte Geschwülste, die die Basis der Schildknorpelplatte und der Epiglottis einnahmen und die aus lymphatischem Gewebe bestanden. Stieda meint, dass es sich in dem von Mackenzie beschriebenen Fall um eine Hypertrophie der sogenannten Tonsilla recessus piriformis handelt. Dieser Ansicht möchte ich mich anschliessen. Wie sich in dem Mackenzieschen Falle der Tumor aus dem lymphatischen Gewebe des Recessus piriformis entwickelte, lässt sich die Entwicklung meines Tumors aus dem lymphoiden Gewebe in der Appendix ventriculi Morgagni erklären. Bekanntlich hat Fränkel[2]) für das lymphoide Gewebe in der Appendix den Namen Tonsilla laryngea vorgeschlagen, der dann von Levinstein[3]) übernommen wurde. Dass Hypertrophien der Larynxtonsille vorkommen, zeigen die Untersuchungen Imhofers[4]), der sich neuerdings mit diesem Thema beschäftigte, er fand in einem Fall eine richtige Hyperplasie, die schon makroskopisch zu sehen war. Die Lokalisation meines Tumors lässt keinen Zweifel für den Zusammenhang mit der Larynxtonsille aufkommen.

Dass man bei unruhigen Patienten auch kleinere endolaryngeale Eingriffe sicherer in der Schwebe ausführen wird, ist selbstverständlich. So habe ich in 2 Fällen Paraffininjektionen auf diesem Wege gemacht, es handelte sich in dem einen Fall um eine Rekurrenslähmung, in dem anderen um eine Exkavation der Stimmlippe nach einer Laryngofissur im Kindesalter wegen Diphtherie.

Noch möchte ich erwähnen, dass ich bei 2 Totalexstirpationen des Kehlkopfs wegen Karzinoms, da die Patienten ohnehin schon im Skopolamindämmerschlaf lagen, vor der Operation in Schwebe die Infiltrationsanästhesie des Hypopharynx vorgenommen habe. Ich hatte nämlich bei früheren Operationen stets die recht erhebliche Blutung aus der Schleimhaut beim Abpräparieren derselben von der hinteren Fläche des Kehlkopfs störend empfunden. Die Blutung war in beiden Fällen nach der Infiltrationsanästhesie minimal.

Die Schwebelaryngoskopie hat sich mir auch zur Orientierung über Ausdehnung und Beschaffenheit von malignen Tumoren des Hypopharynx und des Recessus piriformis sehr bewährt, der Hypopharynx wird schön entfaltet und kann genauer inspiziert werden als bei der indirekten Hypopharyngoskopie nach v. Eicken. Die Schwebe wurde daher auch bei festverkeilten Fremdkörpern des Hypopharynx schon mehrfach angewandt.

Auch gutartige Tumoren des Hypopharynx lassen sich zweckmässig in Schwebe operieren. Ueber einen derartigen Fall kann ich berichten.

---

1) Gordon Ring, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 22. S. 143.

2) Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Arch. f. Laryngol. Bd. 1. S. 250.

3) Levinstein, Die Appendix ventriculi Morgagni. Arch. f. Laryngol. Bd. 26. S. 687.

4) Imhofer, Das lymphatische Gewebe des Ventriculus Morgagni. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 6. S. 551.

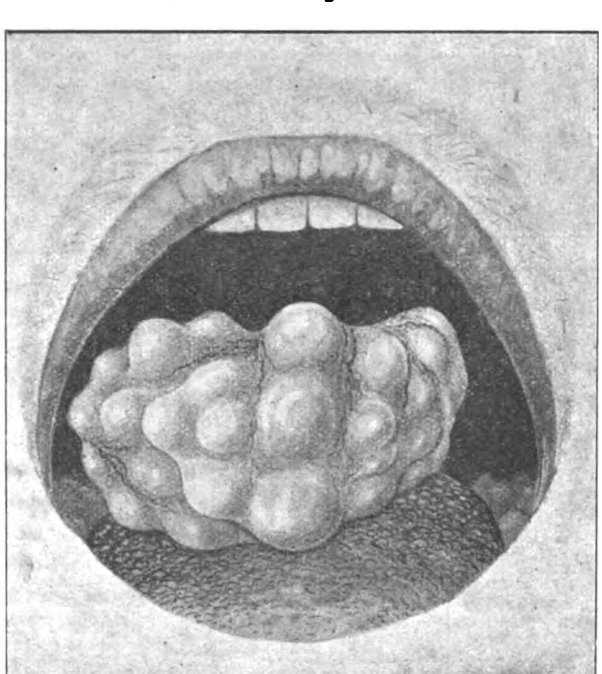
Digitized by Google

Cornel A., 61 Jahre alt, aufgenommen am 4. 12. 1918.

Vorgeschichte: Bis vor zwei Jahren stets gesund, damals begannen Beschwerden im Hals, die immer mehr zunahmen. Sie bestanden in Schluckbeschwerden und zeitweisen Erstickungsanfällen. Pat. gibt an, dass er eine grosse Geschwulst im Halse fühlt.

Befund: Stark abgemagerter Mann. Innere Organe normal. Stimme belegt, klossig. Bei der Inspektion des Mundes sieht man, dass sich zwischen Zunge und weichem Gaumen eine apfelgrosse, gelappte, zystisch aussehende Geschwulst vordrängt (s. Abb. 1). Diese sinkt zuweilen zurück, man sieht beim Hinunterdrücken

Abbildung 1.



der Zunge, dass sie breitgestielt an der rechten seitlichen Pharynxwand, ungefähr in der Höhe des rechten Aryknorpels aufsitzt (Abb. 2). — Der Larynx wird durch die Geschwulst vollkommen verdeckt. Die hintere Pharynxwand ist rechts etwas vorgewölbt. Man fühlt bei der Palpation, dass sich der gestielte Tumor unter der Schleimhaut fortsetzt. — In der vorderen Halgegend sind die Hautvenen dick geschwollen. Man fühlt seitlich und oberhalb des Kehlkopfs den rundlichen elastischen Tumor, der sich bei Schluckbewegungen mitbewegt.

Der Tumor erinnerte mich an einen von Weil in der Wiener laryngologischen Gesellschaft demonstrierten Fall von Lymphangiom. Ich stellte daher diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

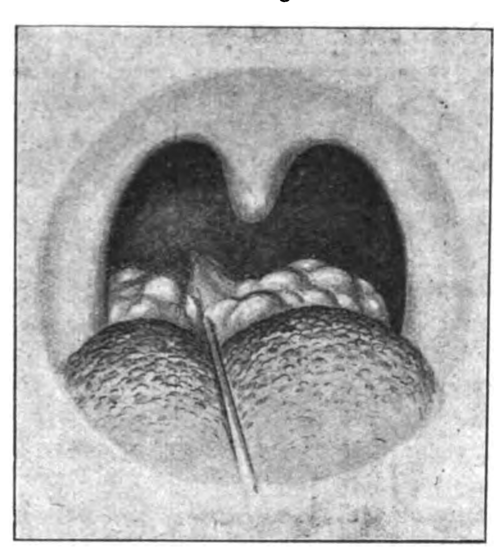
Da bei aufrechter Haltung des Patienten sofort Erstickungsanfälle eintraten, wenn der Tumor nicht vorgewälzt wurde, beschloss ich, in Schwebe zu operieren. Es wäre zwar leicht gewesen, den Tumor mit einer Schlinge abzutragen, doch schien es mir nötig, auch den retropharyngealen Teil der Geschwulst zu entfernen.

Digitized by Google

Die Operation in Schwebe gelang sehr leicht. Nach Infiltrationsanästhesie wurde die Pharynxschleimhaut in der Stielgegend ovalär umschnitten. Sofort quoll aus dem Schnitt Tumormasse hervor. Mit einem Elevatorium gelang es nun, den retropharyngealen Tumoranteil, der fast ebenso gross war wie der pharyngeale, stumpf herauszupräparieren. Der Tumor reichte mit einem Fortsatz ins Mediastinum fast bis zum Jugulum. Keine nennenswerte Blutung. Einführung eines Jodoformgazestreifens in den unteren Wundwinkel, der obere Teil der Wunde wird mit zwei Katgutnähten geschlossen. Histologisch erwies sich die Geschwulst als Myxoma lymphangiectaticum benignum.

Da das Mediastinum eröffnet war, war ich im Zweifel, ob es nicht ratsam wäre, prophylaktisch zur Vermeidung einer Mediastinitis die kollare Mediastinotomie auszuführen, die bekanntlich neuerdings von Marschik

Abbildung 2.



warm empfohlen wurde, doch lehnte der Patient diese Operation ab. Leider starb der Patient fünf Tage nach der Operation an einer Grippepneumonie. Ich hatte schon den Verdacht geschöpft, dass die Pneumonie vielleicht infolge einer Mediastinitis entstanden, doch zeigte sich bei der Sektion das obere Mediastinum frei. An der hinteren Rachenwand, an der Stelle des abgetragenen Tumors, war ein glatter reaktionsloser Stumpf zu sehen. Es war nur ein kleiner Rest von Tumorgewebe in der Medianlinie zurückgeblieben.

Auch diese Geschwulst scheint, wie das Lymphom des Larynx, zu den grössten Seltenheiten zu gehören. Ich fand in der Literatur nur zwei ähnliche Fälle, den schon erwähnten von Weil[1]) und einen von Navratil[2]), der eine gelappte, fleischfarbene, mannsfaustgrosse Geschwulst der hinteren

1) Weil, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 23. S. 147.
2) Navratil, Ebenda. Bd. 22. S. 30.

Digitized by Google

Rachenwand mit der Schlinge abtrug, die sich histologisch als Lymphangiom erwies, doch fehlte in diesem Fall die myxomatöse Degeneration, die bei dem beschriebenen Tumor vorherrschte.

Nach der Erfahrung in diesem Fall möchte ich für ähnliche Geschwülste die Entfernung in Schwebelaryngoskopie wärmstens empfehlen. Die Zugänglichkeit ist ganz ausgezeichnet, Blutaspiration kann sicher vermieden werden, auch kann man aspiriertes Blut sofort mittels Saugpumpe aus den unteren Luftwegen wieder entfernen.

Layton[1]) und Siebenmann[2]) haben übrigens auch schon Retropharyngealabszesse in der Schwebe eröffnet, vermutlich von demselben Gedanken ausgehend, um die Aspiration von Eiter zu verhindern.

Der Schwebelaryngoskopie wird der Vorwurf gemacht, dass sie für die Patienten recht qualvoll ist. Sie ist es aber keineswegs. Ich habe stets genau die Patienten nach ihren Sensationen gefragt. Im Skopolamindämmerschlaf spüren sie überhaupt nichts, auch bei Kokainanästhesie wird die Methode oft leichter ertragen als die direkte Laryngoskopie. Der wechselnde Druck auf die Zähne und den Zungengrund bei dieser ist zweifellos unangenehmer als der konstant wirkende bei der Schwebe. Schmerzhaft ist nur der Druck der Zahnhalter bei Zahndefekten im Oberkiefer. Ich pflege daher die betreffende Stelle mit Novokainlösung zu infiltrieren. Auch Seiffert[3]) betont, dass die Schwebelaryngoskopie von den meisten Patienten nicht unangenehm empfunden wird. Er liess sich selbst schweben und berichtet, dass die Lokalanästhesie unangenehmer war als das ganze Schwebeverfahren, bei dem er nur ein leichtes Zerren der Gaumenbögen unangenehm empfand.

Gefahren haften der Methode nicht an. Der Erstickungsgefahr kann man vorbeugen, wenn man sich ein tracheoskopisches Rohr bereit legt, das sofort leicht eingeführt werden kann. Hier und da sah ich leichte Druckstellen am Kehldeckel. Katzenstein[4]) sah infolge einer solchen Drucknekrose einen kleinen Tumor entstehen. Wenn man den Spatel vorsichtig einführt, das Abgleiten und damit Verletzungen vermeidet, das Verfahren möglichst abkürzt, wird dieser Uebelstand zu vermeiden sein.

Bei den ausgedehnteren endolaryngealen Operationen, wie wir sie mit der Schwebelaryngoskopie jetzt ausführen, besteht nur eine Gefahr, die einer stärkeren Blutung. Sie ist meiner Ansicht nach nicht gross, wenn man vor der Operation die Infiltrationsanästhesie mit Novokain-Adrenalinlösung anwendet. Ich habe nur einmal eine stärkere Blutung gesehen, bei der ich schon fast genötigt war, zu tracheotomieren. Es kam nach Abtragung einer tuberkulös infiltrierten Taschenfalte zu einer arteriellen Blutung. Ich drückte sofort einen kleinen Tampon auf die blutende Stelle,

---

1) Layton, Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30. S. 154.
2) Siebenmann, Ebenda. Bd. 30. S. 322.
3) Seiffert, l. c.
4) Katzenstein, l. c.

Digitized by Google

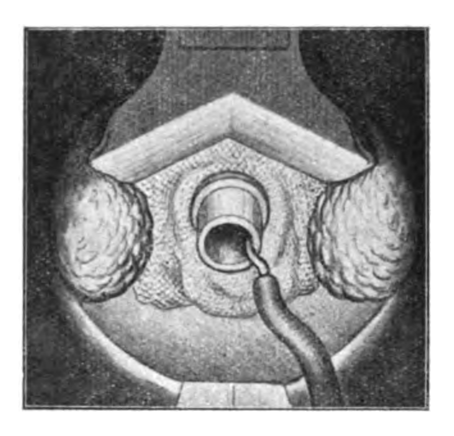
ging mit der Speichelpumpe in die Trachea ein, um das aspirierte Blut abzusaugen, es gelang mir dann, die Blutung mit dem Porzellanbrenner zum Stillstand zu bringen.

Um künftighin aber für solche Fälle gerüstet zu sein, habe ich mir eine Kanüle konstruieren lassen, die ich zwar bisher bei Blutungen noch nicht zur Anwendung bringen konnte, ihre Einführung habe ich jedoch schon an Patienten erprobt. Es handelt sich im Prinzip um eine Trendelenburgsche Tamponkanüle, die gerade ist und im oberen Anteil einen verdickten Rand hat, mit dem sie auf den Stimmbändern ruht (s. Abb. 3). Die Einführung kann mit einer Kornzange oder einem Metallmandrin ge-

Abbildung 3.



Abbildung 4.



schehen; nach der Einführung wird der Ballon aufgeblasen, wodurch sofort die Blutaspiration verhindert wird. Zur Blutstillung kann dann der Larynx um die Kanüle herum mit Jodoformgaze austamponiert werden (s. Abb. 4). An das Ende der Jodoformgaze bindet man einen Seidenfaden, um diese wieder entfernen zu können. Die Kanüle kann an dem Schlauch, der zur Aufblasung des Ballons dient, extrahiert werden. Ich glaube, dass man es ruhig wagen kann, diese Kanüle längere Zeit im Larynx liegen zu lassen. Vor der Entfernung des Tampons wird man diesen mit Wasserstoffsuperoxyd aufweichen und erst, wenn keine neuerliche Blutung auftritt, nach dem Streifen die Kanüle entfernen. — Das Tragen der Kanüle wird nicht unangenehm empfunden, nur können die Patienten nicht schlucken, da der Larynxteil der Kanüle den Kehldeckel aufrichtet. Er musste eben so hoch gemacht werden, um die sichere Tamponade zu ermöglichen. Nach starken Blutungen wird man aber ohnedies die Nahrungsaufnahme per os behufs Ruhigstellung des Larynx verbieten, so dass dieser Uebelstand nicht in Betracht kommt.

Digitized by Google

Uebrigens kann man bei der guten Zugänglichkeit des Kehlkopfs im Falle von Blutungen mit einem langen Nadelhalter auch ohne weiteres umstechen oder die Blumenfeldschen[1]) Klammern anwenden. Jedenfalls möchte ich empfehlen, wenn man die von mir angegebene Kanüle nicht zur Verfügung hat, sich ein tracheoskopisches Rohr bereit zu legen, über diesem kann der Larynx bequem tamponiert werden, dann wird ruhig die durch das liegende Rohr sehr erleichterte Tracheotomie ausgeführt und die Blutung durch einen in der Kanüle fixierten Bellocschen Tampon gestillt. Ich hoffe aber, dass man durch Verwendung meines Instrumentes auch bei schwereren Blutungen dem Patienten öfters die Tracheotomie ersparen kann[2]).

---

1) Blumenfeld, Ueber Blutstillung im Kehlkopf durch Klammernaht. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 4. S. 389.

2) Erst nach Absendung des Manuskriptes kam Killians ausgezeichnete Monographie „Ueber die Schwebelaryngoskopie" in meine Hände; sie konnte daher in dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

Digitized by Google

XLVIII.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten, Erlangen.

Zur Behandlung der Papillome und papillomatösen Karzinome in der Nase.

Von

A. Scheibe.

1912 hat Brock im Archiv für Laryngologie aus unserer Klinik einen Fall von jenen seltenen Papillomen mitgeteilt, die multipel im oberen Teil des Naseninnern entstehen, anatomisch gutartig sind, klinisch aber bösartig verlaufen können, indem sie die knöchernen Wände der Nase durchwachsen und unter anderem in die Schädelhöhle eindringen können. Eine ihrer hervorstechendsten Eigenschaften ist ihr Verhalten gegenüber der Behandlung. Weder Abtragung mit der Schlinge, noch grössere chirurgische Eingriffe vermögen sie auszurotten.

Brock konnte in der Literatur keinen Fall finden, in dem von einer Dauerheilung berichtet worden ist. Auch in unserem Falle hat die Denker-sche Tumorenoperation das Hinüberwachsen auf die andere Nasenseite nicht verhüten können. Ja im späteren Verlauf ist das Papillom sogar durch die Ohrtrompete ins Mittelohr und von dort in den Gehörgang gewachsen, eine Ausbreitung, die bisher wohl einzig dastehen dürfte. Die histologische Untersuchung des Tumors im Gehörgang ergab Papillom von demselben Bau wie in der Nase. Auch das linke Nasenbein und der Proc. front. wurden von der Geschwulst später durchbrochen, während die Haut darüber noch Stand hielt. Der Kranke ist im Juli 1914 nach 11jähriger Behandlung an Herzlähmung gestorben.

Nach Brock hat Brüggemann im 69. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde aus der v. Eickenschen Klinik noch über je einen Fall von Papilloma molle und Papilloma durum der Nase berichtet. Er zählt zwar den Fall von Papilloma molle nicht zu den Tumoren, sondern zu den entzündlichen Granulomen[1]) und bezeichnet den anderen als Papilloma durum, weil durch das Zylinderepithel Plattenepithel vorgetäuscht wird

1) Auch den Fall von Brock will er nicht zu den Tumoren gezählt wissen. Doch dürfte schon aus dem weiteren klinischen Verlauf hervorgehen, dass es nicht ein entzündliches Granulom war. Auch Geheimrat Hauser hält an seiner Diagnose Tumor fest. Entzündliche Veränderungen in Geschwülsten sind ja nichts Seltenes.


Digitized by Google

(Pseudometaplasie), trotzdem dürften beide Fälle hierher gehören. Auch bei ihnen waren alle chirurgischen Eingriffe, die Killiansche Operation eingeschlossen, resultatlos gewesen.

Ferner teilt Kubo drei Fälle von Papilloma durum der Nasenhöhle mit, von denen zwei, welche „riesig gross" waren, durch Oberkieferresektion behandelt wurden. Ueber den Verlauf sagt das Referat im Zentralblatt für Laryngologie, 1913. S. 380, nichts aus.

Nur in einem Falle Hannemanns aus der Körnerschen Klinik (Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1912, S. 1) war 10 Monate nach der Abtragung noch kein Rezidiv eingetreten. Der Fall unterscheidet sich aber von den übrigen dadurch, dass der Tumor nicht multipel, sondern solitär und gestielt war.

Wir müssen also sagen, dass wir den echten Papillomen der Nase bisher ziemlich machtlos gegenüber gestanden haben, sowohl was das Auftreten von Rezidiven als auch die Ausbreitung durch die knöchernen Nasenwände hindurch anbetrifft, wenn auch der letztere Ausgang meist erst nach vielen Jahren zu befürchten ist.

Es ist deshalb gewiss berechtigt, im folgenden einen Fall mitzuteilen, bei dem eine andere Behandlungsmethode den Erfolg gehabt hat, dass seit nunmehr 4 Jahren nichts mehr von den Papillomen nachzuweisen ist.

J. G., 53jähriger Gastwirt aus Nürnberg, erschien am 27. April 1915 und gab an, seit 4 Monaten Schmerzen über dem rechten Auge und der rechten Backe zu haben, welche immer von $^1/_2$ 10—11 Uhr dauern. Vor 8 Wochen wurde ein Zahn gezogen, seit 6 Wochen besteht eine Geschwulst der rechten Backe.

Die Untersuchung ergibt bei dem kräftigen, gut aussehenden Manne unter der Haut der rechten Backe eine mehr als apfelgrosse Geschwulst, welche auf Druck etwas empfindlich ist und mittlere Konsistenz aufweist.

Rechte Nase ausgefüllt von papillomatös aussehenden grauroten Geschwulstmassen. Links leichte Deviatio septi. Im Mund sieht man aus der Alveole des vorletzten rechten oberen Mahlzahnes ähnliche Massen hervorschauen, welche direkt in die Geschwulst der Backe übergehen und spontan bluten. Keine Drüsenschwellung.

Aus der Nase wird ein Stück der Geschwulst zur histologischen Untersuchung entnommen, wobei es stark blutet. Die Untersuchung im pathologischen Institut (Geheimrat Hauser) ergibt: Teils von Zylinder- teils von Plattenepithel überzogenes Papillom. Die Zotten bestehen aus gefässreichem lockeren Bindegewebe mit zelliger Infiltration. Von krebsiger Entartung ist nichts zu finden.

Der Kranke wird im Juni viermal und Anfang Juli einmal von Dr. Görl (Nürnberg) mit Röntgenstrahlen behandelt — je $^1/_4$ Erythemdosis mit 3 mm Aluminiumfilter in 28 cm Entfernung. Am 8. Juli findet sich notiert: Rechte Backe gerötet, aber fast nicht mehr geschwellt. Dagegen ist die rechte Nase für Luft noch fast undurchgängig durch papillomatöse Massen im mittleren und hinten auch im unteren Nasengang. Die Schmerzen haben aufgehört.

Ausser den Röntgenstrahlen wird noch Arsen innerlich verordnet.

Nachdem im August nochmals dreimal bestrahlt und Arsen 2 Monate genommen worden war, findet sich am 23. September notiert: Es entleert sich viel gelbe und braune Flüssigkeit aus der Nase, beim Schneuzen manchmal auch Blut.

Digitized by Google

Die Atmung durch die rechte Nase ist jetzt frei. Im rechten mittleren Nasengang noch eine kleine papillomatöse Geschwulst zu sehen. Da sie nicht weiter einschrumpft, wird sie am 13. Oktober mit der Schlinge entfernt, wobei es im Gegensatz zu der früheren Probeexzision nur wenig blutet. Am 4. November wird, da sich aus der rechten Nase manchmal übelriechendes Sekret entleert, die Kieferhöhle ausgespült, aber nur wenig Schleim herausbefördert.

Da Januar 1916 im mittleren Nasengang wieder ein kleiner Tumor zu sehen ist, der bei Berührung leicht blutet, werden Anfang Februar nochmals vier Bestrahlungen vorgenommen. Am 2. März 1916 ist von der Geschwulst nichts mehr zu sehen, und seither, also seit 4 Jahren ist kein Rezidiv eingetreten.

Bei der letzten Untersuchung am 8. März 1920 konnte konstatiert werden, dass die rechte Backe keine Spur von Schwellung mehr zeigt, im Gegenteil dünner ist als die linke. Nase vollständig frei von Tumormassen. Rechts untere und in geringem Grade auch die mittlere Muschel atrophisch. Bei Durchleuchtung rechte Kieferhöhle dunkler, auch auf der Röntgenplatte rechte Kieferhöhle verwaschen.

Die Röntgenstrahlen haben also in diesem Falle überraschend günstig gewirkt. Obwohl das Papillom eine grosse Wachstumsenergie zeigte — 2 Wochen nach einer Zahnextraktion ist es schon aus der Kieferhöhle durch die Alveole unter die Backe gewachsen —, schrumpft der Tumor unter der Backe schnell ein, und auch die Massen in der Nase bilden sich, wenn auch langsamer, zurück. Es ist anzunehmen, dass die dazwischen in der Kieferhöhle befindlichen Papillome dem gleichen Schicksal verfallen sind, da sie sonst wohl schon längst wieder in die Nase oder unter die Backe gewachsen wären. Die Verdunkelung der Kieferhöhle vier Jahre nach der Heilung dürfte ähnlich wie bei geheilter Kieferhöhleneiterung durch Verdickung der Schleimhaut und des Knochens zu erklären sein. Der Arsenbehandlung mag in diesem Falle nach der Erfahrung Körners (Lehrbuch) und anderer Autoren eine unterstützende, aber sicher keine ausschlaggebende Wirkung zukommen, da die Rückbildung des Tumors in der Backe und des letzten Restes in der Nase in eine Zeit fällt, in der kein Arsen genommen wurde. Die Abtragung des bereits stark eingeschrumpften Restes mit der Schlinge im Oktober 1915 war vollends ergebnislos, da schon ein Vierteljahr später Papillommassen nachgewachsen waren.

Wir müssen also die Heilung den Röntgenstrahlen zuschreiben.

Im Zentralblatt für Laryngologie habe ich keinen Fall von echtem Nasenpapillom gefunden, der mit Röntgenstrahlen oder Radium behandelt worden ist. Dagegen ist die Strahlenbehandlung bei Papillomen des Kehlkopfes schon häufig angewandt worden. Wenn sie sich auch in mancher Beziehung von den Nasenpapillomen unterscheiden, so haben sie doch mit ihnen gemeinsam, dass sie ebenfalls nach operativen Eingriffen meist rezidivieren; allerdings können die Rezidive mit der Zeit ausbleiben. Es ist nun von Interesse, dass von einem Teil der Autoren besonders aus Amerika, gleichfalls über „wunderbare“ und „erstaunliche“ Erfolge berichtet wird, und zwar nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen. Warum andere Autoren keinen Erfolg hatten, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Es kann sein, dass es an der Technik liegt; es kann aber auch sein, dass

Digitized by Google

ein kleiner Teil der Tumoren, ebenso wie dies bei den Papillomen der Haut der Fall ist, der Strahlenbehandlung gegenüber sich refraktär verhält.

Wenn es demnach scheint, als ob die Papillome der oberen Luftwege, die mit dem Messer so schwer auszurotten sind, für die Behandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen ein besonders dankbares Feld sind, so lassen sich im Gegensatz dazu die Karzinome der oberen Luft- und Speisewege nach unserer Erfahrung auffallend wenig beeinflussen. Das fällt besonders auf, wenn wir die guten Erfolge der Gynäkologen damit vergleichen. An der Technik kann es nicht liegen, da unsere Fälle alle in der hiesigen Frauenklinik mit den neuesten Symmetrieapparaten bestrahlt worden sind. Unsere Karzinome sind allerdings den Röntgenstrahlen nicht von allen Seiten so gut zugänglich wie die der Gynäkologen. Es ist nun von Interesse und dürfte kein Zufall sein, dass das einzige Karzinom der oberen Luftwege, bei dem wir einen eklatanten Einfluss gesehen haben, von exquisit papillomatösem Bau war. Er sei deshalb in folgendem kurz mitgeteilt.

L. B., 44jähriger Maschinist aus Nürnberg, wurde uns am 18. Mai 1917 von Herrn Dr. Schlesinger (Nürnberg) mit der Diagnose Plattenepithelkarzinom der Nase, wahrscheinlich von der unteren Muschel ausgehend, zur Behandlung mit Radium überwiesen. Abtragung mit der Schlinge hatte nur immer rascheres Wachstum zur Folge gehabt.

Seit 2 Jahren besteht Verstopfung der rechten Nase; sonst keine Beschwerden, auch keine spontane Blutung. Im letzten Vierteljahr 51 Pfund Gewichtsabnahme.

Der Kranke sieht schlecht aus. Rechte Nase für Luft undurchgängig. Sie ist ausgefüllt von einem graurötlichen Tumor, der von der lateralen Nasenwand seinen Ausgang nimmt. Genaueres über den Ursprung auszusagen ist nicht möglich. Beim Kokainisieren sofort Blutung. Nach der Röntgenplatte beschränkt sich der Tumor auf die Nasenhöhle.

Deviatio septi nach links.

Bei Probeexzision sehr starke Blutung. Die histologische Untersuchung im pathologischen Institut (Geheimrat Hauser) ergibt mit Platten- und kubischem Epithel überzogenes, stark verzweigtes Papillom. Doch besteht Verdacht auf karzinomatöse Entartung, da die in der Mitte liegenden Epithelinseln Atypie der Zellen aufweisen.

Nachdem in der Frauenklinik (Geheimrat Seitz) zweimal mit Röntgenstrahlen behandelt worden war — jedesmal Einfallsfeld 6×8 cm, auf den Nasenrücken eingestellt; Dosis im Tumor 85—90 pCt. der HED. — und nachdem dreimal 50 mg Mesothorium in die rechte Nase eingelegt worden war, findet sich 6 Wochen nach Beginn der Behandlung nichts mehr vom Tumor. Anfangs weist die untere Muschel noch eine Verdickung auf (Ursprung der Geschwulst?), die aber später auch verschwindet. Nach einem halben Jahr hat der Kranke 19 Pfund an Gewicht zugenommen. Hervorzuheben sind noch vergrösserte, nicht druckempfindliche Drüsen an beiden Halsseiten.

Wie im ersten Falle stellte sich Atrophie der Muscheln und zwar in beiden Nasenseiten ein, leider aber auch als Folge der etwas zu energischen Mesothoriumbehandlung Perforation des Septums und des harten Gaumens bei Ausschluss von Lues. Wir haben deshalb das Mesothorium in späteren Fällen nicht mehr einen ganzen, sondern einen halben Tag eingelegt und

Digitized by Google

die Pausen zwischen den Mesothoriumbehandlungen grösser gemacht — mindestens 2 Wochen.

Der Kranke, der noch ein drittes Mal mit der gleichen Dosis Röntgenstrahlen behandelt worden war, wurde noch ein Jahr lang bei der Kontrolle rezidivfrei gefunden und erschien dann nicht mehr. Durch Nachfrage konnte festgestellt werden, dass er am 21. November 1918 im Nürnberger Krankenhaus gestorben ist. Nach Mitteilung des Herrn Prof. Burkhardt war ein verjauchtes Karzinom der rechten Orbita in die Schädelhöhle durchgebrochen und hatte zu Abszess des rechten Schläfenlappens und Meningitis geführt.

Man muss wohl annehmen, dass Tumorzellen vielleicht im Siebbein der Zerstörung entgangen und später in die Augenhöhle durchgebrochen sind. Ob die Geschwulst auch wieder in die Nase gewachsen ist, konnte nicht festgestellt werden.

Das histologische Bild und der klinische Verlauf lassen nicht daran zweifeln, dass das Papillom karzinomatös entartet war. Trotzdem brachten die Röntgen- und Radiumstrahlen die Tumormassen wenigstens in der Nasenhöhle zum Verschwinden, und nach einem Jahr waren sie hier noch nicht rezidiviert.

Im Gegensatz dazu war in unseren übrigen drei mit den gleichen Röntgenapparaten und mit Radium behandelten Fällen von Nasenkarzinom kein auch nur annähernd so deutlicher Einfluss zu konstatieren.

In einem ähnlichen Falle wie dem eben mitgeteilten hat Hunter Tod ebenfalls Radium angewendet (vergl. Zentralbl. f. Lar. 1918. S. 29). Das papillomatöse Karzinom ging ebenfalls von der unteren Muschel aus. Operation von aussen hatte ein Rezidiv zur Folge gehabt. Nach Entfernung desselben und Einlegen von Radium rezidivfrei seit 8 Monaten. Also auch hier anscheinend eine günstige Wirkung des Radiums.

Mit unseren Karzinomen des Oesophagus verhielt es sich ganz ähnlich wie mit denen der Nase. Von den fünf Fällen, welche wir mit Strahlen behandelt haben, war der einzige, welcher nach Mesothorium ein auffallend starkes Einschrumpfen des Tumors zeigte, ebenfalls von ausgesprochen papillomatösem Bau. Im Nürnberger Krankenhaus, wo der Kranke vorher in Behandlung stand, war auch die Diagnose „Papillom" gestellt worden. Herr Geheimrat Hauser aber, der ein von uns exzidiertes Stück untersuchte, nahm papilläres Karzinom an, da die grosse Unregelmässigkeit der Epithelzellen für Krebs sprach. Er vermutet, dass der von Zylinderepithel bekleidete, stark verzweigte Tumor von einer Magenschleimhautinsel im Oesophagus ausgegangen ist. Bei der Sektion haben sich auch Metastasen gefunden (Dr. Schneller, pathologisches Institut), so dass an der Diagnose „Karzinom" nicht zu zweifeln ist.

Bei diesem Kranken[1]), einem 45jährigen Manne, bei dem die erste Oesophagoskopie in 28 cm Tiefe eine völlige Ausfüllung der Speiseröhre mit papillomatösen

1) Die genaue Veröffentlichung soll von der Frauenklinik aus erfolgen. Hier interessiert uns nur der Zustand der Speiseröhre.


Digitized by Google

Massen ergeben hatte, genügte die Einlage von 50 mg Mesothorium 12 Stunden lang, um ein weites Lumen zu schaffen.

Der Kranke, der vorher selbst flüssige Nahrung fast nicht mehr zu schlucken vermochte, konnte später alles, auch Brot, wieder schlucken. Allerdings war der Erfolg nicht dauernd Obgleich noch zweimal Mesothorium eingelegt und zweimal in der Frauenklinik mit Röntgenstrahlen — Fernfeld von vorne und hinten aus 80—50 cm Entfernung mit Einfallsfeld 15×20 cm und Dosis am Tumor 80 bis 95 pCt der HED. — behandelt worden war, ist Patient mehrere Monate nach der letzten Bestrahlung zu Hause an innerer Verblutung gestorben. Auch haben nach Aussage des Hausarztes die Schluckbeschwerden kurz vor seinem Tode derart zugenommen, dass er fast nichts mehr schlucken konnte.

Wenn mithin der gute Erfolg für den Schluckakt auch nur mehrere Monate anhielt, so war es doch frappant, wie das Speiseröhrenlumen, das von Tumormassen ganz ausgefüllt war, 14 Tage nach dem Einlegen von Mesothorium weit klaffte. Im Gegensatz hierzu haben wir in unseren anderen 4 Fällen von Speiseröhrenkrebs ein nennenswertes Einschrumpfen überhaupt nicht gesehen, während Wittmaack in der Münchener medizinischen Wochenschrift, 1919, Nr. 14, einen Fall beschreibt, bei dem nach Radiumbehandlung eine wesentliche Erweiterung der Stenose eintrat und 1¼ Jahr nachher noch anhielt, so dass Wittmaack klinische Heilung annimmt. Er schreibt nur von Karzinomgewebe, jedoch nicht von papillomatösem Bau und betrachtet seinen Fall selbst als seltene Ausnahme.

Unter Berücksichtigung unserer mitgeteilten drei Fälle und der Literatur kommen wir zu dem Schlusse, dass die klinisch bösartigen Papillome der Nase ebenso wie die weniger bösartigen Papillome des Kehlkopfes durch Röntgen- und Radiumbehandlung dauernd geheilt werden können, auch wenn vorher eine operative Beseitigung nicht vorgenommen worden ist. Von Interesse ist, dass auch die Karzinome, welche einen exquisit papillomatösen Bau haben, der Strahlenbehandlung gegenüber eine Ausnahmestellung einnehmen insofern, als sie viel stärker einschrumpfen als die anderen Krebse der oberen Luft- und Speisewege. Ob allerdings Rezidive auch dauernd ausbleiben können, muss der Zukunft überlassen bleiben. Vorläufig empfiehlt es sich jedenfalls, die papillomatösen Karzinome, falls sie operabel sind, erst zu operieren und dann zu bestrahlen.

Digitized by Google

XLIX.

Ueber den Einfluss der Tonsillektomie und radikalen Rachenmandeloperation auf skrofulöse Erscheinungen.

Von

San.-Rat Dr. **Mann**, Dresden.

Um Wesen und Ursache der Skrofulose wird schon seit langem gestritten. Die einen hielten sie in allen ihren Erscheinungen für eine nur langsam verlaufende Tuberkulose, die anderen betrachteten sie als Morbus sui generis. Die Tuberkulose sollte aber, das gaben sie zu, sich im weiteren Verlauf häufig zu ihr gesellen. Schliesslich einigte man sich auf zwei Formen (Cornet). Als pyogen bezeichnete man diejenige, bei welcher der Tuberkelbazillus regelmässig fehlte, als tuberkulös, bei der er nachweisbar war. Zur ersteren Form rechnete man noch bis vor kurzem die Conjunctivitis phlyctaenulosa, weiterhin das Ekzem der Kinder, den skrofulösen Schnupfen, die dicke Oberlippe und gewisse Formen der Halslymphdrüsenschwellung. Lupus, Skrofuloderma, Lichen sind längst als tuberkulös anerkannt. Vorwiegend in den Kreisen der Augenärzte neigt man neuerdings mehr der Ansicht zu, dass die angeführte Augenerkrankung doch im engsten Zusammenhang mit der Tuberkulose stehe. Um nur einen zu zitieren: Die Phlyktäne ist jedenfalls nicht Folge einer lokalen Einimpfung von Bindehautbakterien, sie ist vielmehr keimfrei und gehört in das Gebiet der toxischen Eruptionen, vielleicht der Tuberkulide. (Axenfeld, Lehrbuch 1912.) In den letzten Jahren habe ich bei Skrofulösen Tonsillektomien und radikale Rachentonsillenoperationen vorgenommen, um festzustellen, ob und inwieweit die Krankheit sich damit heilen lässt.

Ich lasse 10 kurze Krankengeschichten folgen, die nach dem Lebensalter der Patienten geordnet sind.

1. Ruth, Sch., 9 J. Aufnahme 19. 9. 1919. Eltern gesund. Seit mehreren Jahren ständig Augenentzündung, Schnupfen, Ausschlag an der Nase, dicke Oberlippe. Wegen der häufigen Augenentzündung Schulbesuch sehr unregelmässig.

Befund: Zartes, mässig genährtes Kind. Conj. phlyct. mit Spasmus der Lider. Nase geschwollen, kolbenförmig. Oberlippe verdickt und gerötet. Beiderseits am Kieferwinkel und Hals geschwollene Drüsen. Tonsillen geschwollen, mit Pfröpfen in den Lakunen, Rachentonsille nicht vergrössert.

21. 9. Tonsillektomie. Mikroskopischer Befund: Tuberkulose (Prof. Schmorl).

Digitized by Google

26. 9. Bindehaut abgeheilt, Spasmus verschwunden. Noch leichte Rötung der Nase. Oberlippe abgeheilt.

1. 3. 1920. Pat. hat sich vor einigen Wochen als völlig geheilt vorgestellt.

2. Elfriede M., 10 J. Aufnahme 15. 12. 1919. Eltern gesund. Eine Schwester ebenfalls skrofulös. Seit 2 Jahren heftige Augenentzündung.

Befund: Klein, schlecht genährt. Augen spastisch geschlossen. Dichte diffuse Hornhauttrübung, beiderseits mit frischen Herden. Nase nach der Spitze zu kolbig verdickt. Ekzem am Eingang. Oberlippe verdickt. Wassermann —. Lungen o. B.

18. 12. Tonsillektomie.

23. 12. Aussehen gebessert. Konjunktivitis und Keratitis zurückgegangen. Lichtscheu geringer. Oberlippe abgeschwollen.

1. 3. 1920. Bei der Vorstellung des Kindes zeigt sich, dass im allgemeinen zwar eine Besserung eingetreten ist, aber keine Heilung. Kurz nach der Entlassung brach eine Drüse am rechten Kieferwinkel auf, die jetzt noch eitert.

3. Marg. T., 14 J. Aufnahme 21. 1. 1920. Eltern und 2 Geschwister gesund. Pat. hat die Kinderkrankheiten durchgemacht. Seit ihrem 6. Lebensjahre leidet sie oft an Rose. Das Gesicht ist seit jener Zeit geschwollen und wird überhaupt nicht mehr normal. Als ich sie am 17. 4. 1919 in Behandlung nahm, war seit der letzten Erkrankung an Rose $^1/_4$ Jahr vergangen. Gesicht stark gedunsen. Falten unter den Augen, wie die Nasolabialfalten verstrichen. Das Minenspiel ist infolgedessen sehr gering. Der Gesichtsausdruck erinnert an Myxödem. An beiden Nasenlöchern Borken.

Die radikale Rachenmandeloperation mit Galvanokaustik im Rachenspiegel blieb ohne Erfolg. Unter Liquor Fowleri schien sich zuerst der Zustand zu bessern. Es traten aber von Zeit zu Zeit neue Erosionen an der Nase auf und Rückfälle der Rose.

22. 1. Tonsillektomie.

31. 1. Das Gesicht sieht ganz verändert aus. Die Augen abgeschwollen, alle Falten deutlich ausgeprägt. Minenspiel völlig entwickelt.

1. 3. Bisher kein Rezidiv.

4. Luise Th., 14 J. Aufnahme 7. 10. 1919. Eltern und Geschwister gesund. Als kleines Kind Masern und Ausschlag. Seit früher Kindheit häufig Bindehautkatarrh und immer dicke Oberlippe.

Befund: Klein, zart, leidlich genährt. Unterkieferwinkeldrüsen geschwollen. Beide Konjunktiven stark gewölbt, Nase am Eingang mit Borken bedeckt. Rhagaden. Oberlippe verdickt und rüsselförmig. Tonsillen gross, zerklüftet, entleeren auf Druck Pfropfen. Lungen o. B.

8. 10. Tonsillektomie.

10. 10. Oberlippe bereits dünner. Das Ekzem am Naseneingang geht sichtlich zurück, alle Borken abgestossen.

12. 10. Konjunktivitis geht langsam zurück. Oberlippe zeigt nur noch leichte Rötung, keine Schwellung mehr. Gesichtsausdruck völlig verändert.

23. 10. Alle skrofulösen Erscheinungen abgeheilt.

25. 10. Von beiden unteren Nasenmuscheln wird hypertrophisches Schwellgewebe abgetragen.

1. 3. 1920. Bei der Nachprüfung wird festgestellt, dass die Kranke bis jetzt geheilt geblieben ist.


Digitized by Google

5. Walter O., 15 J. Aufnahme 5. 1. 1920. Als kleines Kind schon Ausschlag am Körper und „Grind" am Kopf. Mit 5 Jahren Masern, sonst nicht krank, aber immer skrofulös. Seit 2 Monaten starke Eiterabsonderung aus der Nase. Seit 6 Wochen heftige Augenentzündung.

Befund: Pat. ist seinem Alter entsprechend gross, mässig genährt. Oberlippe dick geschwollen, fühlt sich hart an, zeigt Risse an den Nasenflügelansätzen, scharlachrot verfärbt, ebenso die Nasenränder. Nasenlöcher zugeschwollen, durch Sekretborken verschlossen. Der Einblick in die Nase sehr erschwert. Schleimhaut dick geschwollen, ohne Ulzeration und Infiltrate. An Hornhauträndern auf die Hornhaut übergreifend Phlyktänen, teils frisch, teils in Heilung übergehend. An der hinteren Rachenwand sieht man bei Abheben des weichen Gaumens den unteren stark gewulsteten und mit Sekret bedeckten Rand eines Geschwürs. Nach Vorziehen des Gaumens erkennt man, dass das Geschwür sich von unten bis in die Mitte der Rachentonsille erstreckt. Tonsillen o. B. Mässige Drüsenschwellung am Kieferwinkel. Lungen bei Auskultation und Perkussion o. B. Im Röntgenschirm in der Gegend des linken Hilus ein pflaumengrosses Drüsenpaket. An der Haut des Rumpfes sowie der Oberarme typisches Lichen scrofulosus (Prof. Marther).

6. 1. Rachentonsille mit der Glühschlinge abgetragen. Das Geschwür wird in ganzer Ausdehnung samt Rändern mit dem Kugelbrenner energisch behandelt.

13. 1. Tonsillektomie. Tonsillen klein, makroskopisch ohne jede Veränderung. Mikroskopisch: Rachentonsillen wie Gaumentonsillen zeigen reichliche tuberkulöse Herde (Schmorl).

20. 2. Das Geschwür im Nasenrachen, sowie die Tonsillenwunden sind langsam, aber glatt geheilt. Die skrofulösen Erscheinungen gingen anfänglich rasch zurück. Aber schon nach 3 Wochen Rückfall. Jetzt bessert sich der Zustand langsam unter Bogenlichtbestrahlung auf der Hautabteilung.

6. Anna S., 16 J. Aufnahme 10. 6. 1919. Eltern und 4 Geschwister gesund. Vor 1 Jahr haben sich an der Oberlippe plötzlich Blasen gebildet. Pat. hat daran gekratzt. Darauf schwollen Nase und Oberlippe an. Seit jener Zeit auch Bindehautkatarrh.

Befund: Gut gebaut und ernährt. Haut auffällig gelbbraun. Kieferwinkeldrüsen mässig geschwollen. Beiderseits Konjunktivitis leichten Grades. Nase kolbenförmig verdickt. Am meisten fällt die stark verdickte und gerötete Oberlippe sowie das Ekzem am Naseneingang auf. Pat. sieht ganz entstellt aus. Tonsillen leicht hypertrophisch, zerklüftet, enthalten keinen Eiter.

11. 6. Tonsillektomie.

19. 6. Alle skrofulösen Erscheinungen verschwunden. Das Kind ist kaum wieder zu erkennen. — Es gehört einer herumziehenden Familie an, war darum bisher nicht wieder zu erreichen.

7. Felix G., 18 J. Aufnahme 6. 8. 1919. Eltern und Geschwister gesund. 3 Brüder im Kindesalter an Masern (!) gestorben. Pat. hatte als Kind Masern und Influenza. Mit 14 Jahren stürzte er vom Rade und schlug sich die Nase breit. Vor $^1/_2$ Jahr begann die Nase zu schwellen, wurde rot und schmerzte. Gleichzeitig trat zu beiden Seiten der Nase ein pustulös-eitriger Ausschlag auf. Seit 14 Tagen Rötung und Schmerzhaftigkeit beider Augen und Lichtscheu.

Befund: Ziliare Injektion am rechten Auge, stärkere am linken. Ulkus am inneren unteren Kornealrand. Nase, Rücken und Spitze gerötet, geschwollen, kolbig verdickt. Ekzeme am Eingang. Schleimhaut geschwollen, aber sonst ohne Ver-

Digitized by Google

änderung. An Oberlippe und Gesicht Eiterpusteln. Gaumentonsillen stark hypertrophisch. Rachentonsille hypertrophisch, oberflächlich ulzeriert. Drüsen am Kieferwinkel und Nacken etwas geschwollen.

8. 8. Rachentonsille mit Glühschlinge entfernt.

16. 8. Hornhautgeschwür wie alle skrofulösen Erscheinungen abgeheilt.

18. 8. Tonsillektomie.

Mikroskopische Untersuchung: Rachentonsille enthält massenhaft tuberkulöse Herde. Tonsillen frei (nicht Serienschnitte).

13. 2. 1920. Dicht am Choanalrand ein Rest adenoiden Gewebes, der noch entfernt werden soll. Konjunktivitis, Nase, Lippe, Ekzem bis jetzt geheilt geblieben.

8. Antonie B., 18 J. Aufnahme 24. 9. 1919. Gesunde Familie. Tante an Tuberkulose gestorben. Vor 2 und 3 Jahren Spitzenkatarrh. Seit 4 Wochen Borken in der Nase und an der Lippe. Seit 3 Wochen wegen Entzündung der Augen in Behandlung, ohne dass Besserung eintrat. Der Augenarzt nahm eine Impfung auf Tuberkulose vor. Sie fiel positiv aus.

Befund: Gross, kräftig, blass. Lidränder entzündet. Mässig starke Keratitis und Conjunctivitis phlyctaenulosa. Starke Lichtscheu. Naseneingang und Oberlippe stark gerötet und geschwollen. Beiderseits Halslymphdrüsenschwellung. Lunge: linke Spitze suspekt.

29. 9. Tonsillektomie.

4. 10. Pat. sieht ganz verändert aus. Augen abgeheilt. Lichtscheu verschwunden. Gesicht nicht mehr gedunsen. Nase, Oberlippe gereinigt. Entlassen.

9. Elisabeth L., 19 J. Aufnahme 19. 3. 1919. Seit frühester Kindheit fliessender Schnupfen, verstopfte Nase und Augenentzündung. Die Augenentzündung besteht ununterbrochen, ist im Sommer schlimmer als im Winter. An sonnigen Tagen getraut sich Pat. kaum ins Freie wegen der starken Blendung. Bisher ist sie etwa von 12 Augenärzten an verschiedenen Orten behandelt worden, hat sich auch oft wochenlang in Kliniken aufgehalten. Der Erfolg war entweder überhaupt negativ oder nur von kurzer Dauer. Am meisten hat ihr eine Lichtbehandlung in Dresden genützt, die in der Zeit stattfand, als ich ihren Schnupfen behandelte. Aber die Rückfälle blieben auch dabei nicht aus.

Nachdem ich die Rachentonsille galvanokaustisch entfernt hatte, die geschwollenen Nasenmuscheln verkleinert, die Kranke mit grossen Mengen Kalzium und Lebertran behandelt hatte — den letzteren hatte sie fast ihr ganzes Leben genommen — entschloss ich mich am 20. 3. zur Tonsillektomie.

Befund: Konjunktiven stark gerötet und geschwollen. Zurzeit keine frischen Phlyktänen. Am linken Auge Spasmus. Der Kopf wird eingezogen gehalten. Nase geschwollen, reichlicher Schnupfen. Oberlippe geschwollen und ekzematös. Die Ausschälung der Tonsillen ging gut. Heilungsverlauf fieberfrei. Mikroskopische Untersuchung auf Tuberkulose negativ. Keine Serienschnitte. Bereits am 2. Tage nach der Operation konnte Patientin die Augen früh öffnen. Nach etwa 14 Tagen waren die Konjunktiven geheilt, die Nase abgeschwollen, die Oberlippe abgeheilt. Pat. ist seitdem geheilt geblieben. Sie hat geheiratet, steht ihrem Geschäft vor und ist noch nicht einen Tag arbeitsunfähig gewesen.

10. Lina J., 20 J. Aufnahme 2. 2. 1920. Eltern und 5 Geschwister gesund. In den letzten Jahren hatte Pat. wiederholt Mandelentzündung mit Abszessen.

Digitized by Google

Befund: Gut genährtes, gesund aussehendes Mädchen. In beiden Augen Phlyktänen, besonders links im Augenwinkel. Keine nennenswerte Drüsenschwellung.

Tonsillektomie sehr mühsam wegen der pleuraschwartenähnlichen Narben, in die die Tonsillen eingebettet sind.

16. 2. Tonsillenwunden nahezu abgeheilt, Phlyktänen verschwunden.

Mikroskopische Untersuchung auf Tuberkulose negativ. Keine Serienschnitte.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild der Skrofulose setzt sich in den beschriebenen 10 Fällen, die nach dem Lebensalter geordnet sind, zusammen aus mehr oder weniger stark entwickelter Conjunctivitis phlyctaenulosa. In einigen steht sie im Vordergrunde desselben, wie in Fall 9. Die Kranke kann seit vielen Jahren wegen der Lichtscheu an hellen Tagen sich kaum auf die Strasse wagen. Ebenso finden wir bei Fall 1 die Angabe, dass wegen der häufigen Augenentzündung der Schulbesuch sehr unregelmässig war. Nur in Fall 3 fehlt sie. Hier fällt die Gedunsenheit des ganzen Gesichts auf. Sobald sich Rhagaden an der Nase bilden, tritt ein Rückfall der Rose auf. In anderen Fällen ist nur die Oberlippe und die Nase verdickt, so dass das Gesicht entstellt erscheint. Ausser Rhagadenbildung an der Nase besteht oft noch Ekzem der Wangen. Lymphdrüsenschwellung am Kieferwinkel und am Halse fehlt in keinem Fall, nur Fall 2 zeigt das Bild der abszedierenden Lymphdrüsentuberkulose. Bei Fall 8 besteht der Verdacht der Lungentuberkulose, bei Fall 2 der Hilusdrüsentuberkulose. In einem einzigen Fall (5) findet sich charakteristische Hauttuberkulose, als Lichen scrophulosus.

Der Erfolg der Tonsillenoperation war in allen Fällen günstig. Es überrascht vor allem die Schnelligkeit, mit der meist innerhalb weniger Tage sämtliche Erscheinungen der Skrofulose — mit Ausnahme etwa der Lymphdrüsenschwellung — abgeheilt sind.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass mit einem Male eine Quelle zum Versiegen gebracht ist, aus der ununterbrochen ein für die angeführten Stellen schädliches Agens geflossen ist. Weiterhin ist festzustellen, dass weder in der Konjunktiva für die Phlyktänen noch in der Nasenschleimhaut für den spezifischen Schnupfen die Schädlichkeiten entstehen; sie bilden gewissermassen nur das Reagens auf das an anderem Ort erzeugte Gift. Seit langem ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass es Toxine der Tuberkulose sind, welche die sog. skrofulösen Erscheinungen auslösen. Hat doch sogar in seltenen Fällen die Calmettesche Tuberkulinreaktion typische Phlyktänen erzeugt (Salge, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 2. S. 571). Die Frage nach dem tuberkulösen Primäraffekt ist aber noch nicht gelöst. In Fall 1 kann man sagen, er sitzt in den Tonsillen. Er bot aber keinerlei örtliche Symptome. Das Kind hat weder über Halsschmerzen geklagt, noch ergab die Untersuchung des Rachens einen Anhalt, noch endlich boten die enukleierten Tonsillen

Digitized by Google

irgendwelche Zeichen. Erst die mikroskopische Untersuchung stellte die Sache klar. Die Heilung hat bis jetzt angehalten. Man kann darum aber noch nicht von Dauerheilung sprechen. Gewisse Aehnlichkeit bietet Fall 7. Hier wäre der Primärafft in der Rachentonsille zu suchen.

Von den verbleibenden 8 Fällen sind zunächst 2 hervorzuheben, bei denen die Operation nicht zur Heilung, sondern nur zu vorübergehender Besserung geführt hat. Beide zeigen ausgesprochene Tuberkulose. Bei Fall 5 ist sie mikroskopisch nachgewiesen in der Rachentonsille und beiden Gaumentonsillen, ausserdem durch den Lichen. Bei Fall 2 steht eine genaue Untersuchung in Serienabschnitten noch aus. Hier sichert die Lymphdrüseneiterung die Diagnose. In diesen beiden Fällen erkläre ich mir den Misserfolg damit, dass bereits eine Aussaat auf weitere Organe erfolgt ist. Der Lichen in dem einen Falle drängt geradezu zum Vergleich mit dem syphilitischen Exanthem der Sekundärperiode. Also auch in diesen beiden Fällen können wir mit voller Berechtigung die skrofulösen Erscheinungen als Toxinwirkung ansprechen. Bei 6 Fällen fehlt noch der Nachweis der Tuberkulose. Die Tonsillen sollen noch in Serienschnitten untersucht werden. Aber selbst, wenn in keinem derselben tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen wären, so kann man trotzdem noch nicht sagen: es waren keine vorhanden. Nach den ausgezeichneten Untersuchungen Bartels und der Weichselbaumschen Schule kann nicht mehr daran gezweifelt werden, dass eine mit Tuberkelbazillen infizierte Lymphdrüse durchaus nicht immer spezifische tuberkulöse Veränderungen aufweisen muss (Salge, l. c.).

Ich bin weit entfernt, mir einzubilden, mit dem günstigen Operationserfolg bei den 10 Fällen den alten Streit entschieden zu haben, ob Skrofulose und Tuberkulose identisch sind. So viel glaube ich aber wahrscheinlich gemacht zu haben, dass nicht selten der Skrofulose eine primäre Tonsillartuberkulose zugrunde liegt. Diese kann durch Enukleation der Gaumentonsillen oder radikale Entfernung der Rachentonsille geheilt werden. Es liegt auch im Bereich der Möglichkeit, bei frühem Eingreifen den Primäraffekt der Tuberkulose zu entfernen, bevor der übrige Körper infiziert ist.

Digitized by Google

L.

Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Göttingen
(Direktor: Prof. Lange).

Entstehungsweise und Rückfallneigung der Nasenpolypen.

Von

Prof. **W. Uffenorde,** Göttingen.

(Hierzu Tafeln V und VI.)

In früheren Arbeiten[1]) habe ich auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen und Betrachtungen die Unterscheidung von verschiedenen Formen bei der katarrhalischen Entzündung der Nasennebenhöhlenschleimhaut zu begründen versucht und die Entstehung und die Rückfallneigung der Nasenpolypen auf den serösen Katarrh der Nebenhöhlenschleimhaut, als selbständig entstehend, bzw. auf seine Ausdehnung zurückgeführt.

Daran anknüpfend möchte ich in dieser Mitteilung ergänzend auf die histogenetischen Vorgänge bei den einzelnen unterschiedenen Katarrhformen zurückkommen, soweit sie für die uns hier interessierenden Gesichtspunkte in Betracht kommen können, und glaube dadurch auch die Entstehungsweise erklären und meine Annahme weiter stützen zu können. Ehe ich darauf eingehe, mag ganz kurz das Wesentliche der früheren Ausführungen nochmals wiedergegeben werden:

Sowohl von pathologisch-anatomischer wie von klinischer Seite sind vielfach bei Leichenuntersuchungen Polypen ohne Nebenhöhleneiterung und Nebenhöhleneiterung ohne Polypen nachgewiesen worden. Dieselben Erfahrungen sind in noch grösserem Umfange klinisch zu machen.

Die Annahme, die auch heute noch fast allgemein die Vorstellung beherrscht, dass der aus den Nasennebenhöhlen abfliessende Eiter durch Reizung der Schleimhaut in den mittleren Nasengängen die Entstehung der Polypen veranlasse, muss schon danach als sehr unwahrscheinlich gelten.

Nach meinen in dieser Richtung vorgenommenen klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die zunächst nur das Siebbein[2]), dann aber auch ganz allgemein die übrigen Nebenhöhlen berücksichtigen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die einfache Entzündung, der

1) Die verschiedenen Entzündungsformen der Nasennebenhöhlenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 72. S. 133.

2) Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907.

Digitized by Google

Katarrh, ganz verschiedene Bilder aufweist. In der Unterscheidung der schon von Zuckerkandl, wenigstens zum Teil, an der Nebenhöhlenschleimhaut getrennten Formen, seröser und eitriger Katarrh, scheint mir der Schlüssel für die Erklärung der Polypenentstehung zu liegen.

Nur die serös-katarrhalisch veränderte Schleimhaut lässt die Polypenbildung zu. Dabei handelt es sich — und das gilt für diese Abhandlung ganz allgemein — nur um die Schleimpolypen.

Ihre Rückfallneigung habe ich in erster Linie von der Ausdehnung dieser Entzündungsform in den Nebenhöhlen abhängig gemacht. Nach Entfernung der in der Nasenhöhle sichtbaren Polypen wachsen solche von der zurückbleibenden Entzündung in den Nebenhöhlen wieder nach. Die Ausdehnung der serösen Entzündung ist meist weit grösser, als man nach den klinischen Befunden bislang angenommen hat[1]). Ihr Nachweis ist naturgemäss klinisch erschwert, zumal sie auch bei der Durchleuchtung und im Röntgenbilde infolge ihres geringen Blutgehaltes und ihrer geringen Gewebsdichte oft nicht deutlich werden und ein pathologisches Sekret oft vermisst wird. Soweit es vorhanden (reichlicher wässriger Ausfluss) ist, wird es leicht anders gedeutet.

Uebersieht man die Literatur, soweit sie zur Frage der Unterscheidungsmöglichkeit von verschiedenen Katarrhformen Stellung genommen hat, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass die Unterscheidung in serösen und eitrigen Katarrh der Nebenhöhlenschleimhaut pathologischerseits ganz allgemein gefordert wird, die Kliniker sie aber im allgemeinen auf Grund ihrer klinischen Befunde und auch der histologischen Untersuchungen ablehnen zu müssen glauben.

Auf der einen Seite sprechen sich Zuckerkandl, Weichselbaum, Dmochowski, Harke, E. Fränkel u. a. dafür, Killian, Wertheim, Eschweiler, Fraser, Froning, Gödjes und besonders Oppikofer dagegen aus. Stets sollen im histologischen Bilde alle möglichen Uebergänge in demselben Präparat vorhanden, zellige Infiltration neben dem Oedem, Exsudation neben Proliferation sichtbar sein. Nur einzelne Autoren, wie Engelmann, Kuhnt, Bullmann, glauben auch auf Grund klinischer und histologischer Untersuchung, vornehmlich der Stirnhöhlen- und Siebbeinschleimhaut, den serösen und eitrigen Katarrh voneinander trennen zu können.

Und so sind auch die wiederholt geäusserten Bedenken, die Polypen als ein Symptom und eine Folge der Nebenhöhleneiterung aufzufassen, immer wieder übersehen und ihre Beweiskraft durch die verschiedensten Einwürfe abgeschwächt worden.

Hajek erkennt neuerdings für das Siebbein die Selbständigkeit des serösen Katarrhs zum Teil an. Betreffs der Kiefer- und Stirnhöhle erklärt er aber: „Die chronische katarrhalische Entzündung (also serös-katarrhalische Entzündung) lässt sich bei der Stirnhöhle noch weniger als bei der Kieferhöhle von der chronisch-eitrigen Entzündung unterscheiden, da es zahlreiche Uebergänge gibt.“

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 72. S. 133.

Digitized by Google

Woraus sind nun diese Widersprüche zu erklären? Die Frage habe ich so beantwortet: Es ist wohl nicht zu verkennen, dass hier besondere, äussere Umstände mitsprechen. Die Pathologen werden bei ihren fortlaufenden Untersuchungen naturgemäss alle möglichen Formen sehen — wenn auch vorwiegend die schweren Formen — und sie haben entsprechend die verschiedenen Aeusserungen einander gegenübergestellt. Es fehlt ihnen aber naturgemäss die klinische Beurteilung.

Die Kliniker haben dagegen, soweit sie nur klinisches Material benutzt haben, im allgemeinen, vom Siebbein vielleicht abgesehen, nur ein einseitiges Material untersucht. Entsprechend der bislang allgemein üblichen Anzeigestellung zu den Eingriffen von aussen an den Nebenhöhlen, besonders den grossen (Kiefer- und Stirnhöhle), sahen sie im wesentlichen, wenn nicht ausschliesslich, nur mit Eiterung einhergehende Entzündung. Die gar nicht seltenen rein serös-katarrhalischen Entzündungen darin kamen ihnen gar nicht zu Gesicht.

Allerdings sind auch von klinischer Seite bei den umfangreichen nekroskopischen Untersuchungen (Wertheim, Oppikofer u. a.) nicht selten Fälle mit einfach entzündlichem Oedem gesehen worden. Es ist aber auf Grund der histologischen Untersuchung wohl zu Unrecht angenommen worden, dass die Entzündung erst während der unter Siechtum zum Tode führenden Krankheit, mehr agonal entstanden sei[1]).

Beiderlei Untersuchungsergebnisse wiesen also Einseitigkeiten auf: die pathologischen mangels Vergleiche mit klinisch erhobenen Befunden und die klinischen trotz vorgenommener histologischer Untersuchung, weil sie ihrer Anzeigestellung entsprechend nur einseitiges Material untersucht haben, und weil so die Fälle von serösem Katarrh nicht die gebührende Berücksichtigung fanden.

Nur so habe ich es erklären zu können geglaubt, dass trotz der vielseitigen und umfangreichen Untersuchungen die so wichtige Frage der Polypenentstehung und ihre Wiederkehrneigung noch keine befriedigende Erklärung gefunden hat, und so konnte selbst Zuckerkandl mit seiner Unterscheidung in serösen und eitrigen Katarrh nicht durchdringen, obwohl er ganz allgemein als Autorität auf diesem Gebiete auf Grund seiner grossen Erfahrung, die er in seiner Monographie[2]) niedergelegt hat, anerkannt wurde.

Zugeben muss ich, dass das Schlussglied in der Beweiskette noch fehlte. Erst die Beantwortung der Frage, warum und wodurch differenziert sich die Schleimhaut bei den beiden Katarrhformen, wird die Auffassung sichern können. Dieses glaube ich jetzt beantworten zu können, indem ich die praktischen Schlussfolgerungen aus den histogenetischen Vorgängen bei den einzelnen Entzündungsformen ziehe. Darauf möchte ich im folgenden eingehen.

Bei der Verfolgung dieser Frage wollen wir davon ausgehen, dass alle Nebenhöhlen als organisches zusammenhängendes Ganzes, als einheitliches

1) Uffenorde, Verhandlungen d. Vereins deutscher Laryngol. 1912.

2) Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. II. Wien-Leipzig 1893.

Digitized by Google

System zu betrachten sind. Sowohl in entwicklungsgeschichtlicher, wie topographisch-anatomischer, wie morphologischer Hinsicht ist im wesentlichen eine einheitliche Auffassung geboten. Alle Nebenhöhlen, auch die ganz abgesprengt erscheinenden Zellteile, wie z. B. in der mittleren Muschel oder gar in der Nasenscheidewand, tragen dieselbe nichtdifferenzierte Schleimhaut, die von der der Nasenhöhle ganz wesentlich abweicht. Alle Hohlräume stehen im Zusammenhang mit der Nasenhöhle und untereinander. Alle unterliegen mehr oder weniger pathogenetisch denselben ungünstigen Bedingungen (enger Zugang, Buchtenreichtum, enge, leicht verlegte Mündung in wechselnd schmalen Spaltbildungen, ungünstiger Einfluss durch Septumverbiegung und Schwellungszustände in der Nasenhöhle u. a.).

Die Schleimhaut aller Nebenräume antwortet in gleicher Weise auf die verschiedenen (mechanischen, chemischen, infektiösen u. a.) Reize. Keineswegs kann es als berechtigt erscheinen, wie es noch vielfach geschieht, für die Siebbeinschleimhaut besondere Verhältnisse anzunehmen.

Die noch umstrittene Frage, wie weit die Nebenhöhlenentzündungen rhinogen oder hämatogen entstehen, können wir hier ausser acht lassen. Die uns hier interessierenden katarrhalischen Entzündungen dürften wohl im wesentlichen rhinogen, d. h. im Anschluss an eine Nasenerkrankung auftreten. Die gewiss nicht so seltenen hämatogenen Erkrankungen der Nebenhöhlen werden, wie man auch aus den neueren Untersuchungsergebnissen bei Sektionen von entzündeten Nebenhöhlen bei Grippe [E. Fränkel[1]), Prym[2]), Weichselbaum, Hirsch, Gerber u. a] mit Kuttner[3]) folgern muss, im allgemeinen mit Abklingen der Ausgangserkrankung von selbst sich zurückbilden, so weit es sich nicht um schwere eitrige Formen handelt.

Auch die von Siebenmann[4]) gemachte Annahme der Verbreitung der eitrigen Entzündung von einer Nebenhöhle auf die andere (von Kieferhöhle z. B. auf die Stirnhöhle) infolge Aufsaugens des Eiters durch den in der letzteren entstehenden negativen Druck, dürfte kaum allgemeine Geltung und Bedeutung haben und kann hier wohl ausser acht gelassen werden.

Bei den gewöhnlichen Entzündungen der Nase wird naturgemäss zunächst der die Nebenhöhle begrenzende Teil im mittleren Nasengang, also äussere Fläche der mittleren Muschel und Siebbeinboden, besonders und zunächst betroffen. Es kann daher nicht verwundern, wenn die dieselbe Schleimhaut wie die Nasennebenhöhlen tragenden Teile allein Veränderungen aufweisen. Von hier geht ja gewöhnlich der Entzündungsvorgang aus. Sie werden auch die ältesten Veränderungen aufweisen müssen. Man wird die genannten Teile im mittleren Nasengang eben insofern schon als zu den Nebenhöhlen gehörig aufzufassen haben. Keineswegs spielen sie aber grundsätzlich eine besondere Rolle. Wenn sie in erster Linie Polypenbildungen aufweisen, so ist dieses durch äussere Umstände bedingt.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 4.

2) Ebenda. 1919. Nr. 32.

3) Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. München, Nov. 1919, Lehmann.

4) Siebenmann, Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1912. S. 656.

Digitized by Google

Je nach der Schwere der Ansteckung — bei akuten Entzündungen von vornherein — oder je nach der Länge der Zeit — bei chronischen fortschreitenden Entzündungen — werden alle Nebenhöhlen mehr oder weniger beteiligt werden.

Die Entzündungsformen entsprechen keineswegs bestimmten Arten von Bakterien. Neben anderen, örtlichen und allgemeinen, nicht immer zu übersehenden Umständen wird die Differenzierung im wesentlichen von der Virulenz (absoluten und relativen) der Bakterien abhängig zu machen sein. Schon aus dieser Ueberlegung, wobei wir von der diphtherischen und der nekrotisierenden Entzündung ganz absehen wollen, geht allerdings hervor, dass eine scharfe Trennung in einzelne Entzündungsformen hier ebensowenig möglich ist wie auf anderen Gebieten. Aber gleichviel kann man, ohne den Verhältnissen Zwang anzutun, hier wie dort zwei Extreme voneinander trennen, den serösen und den eitrigen Katarrh. Wenn auch die Bilder der beiden Formen oft durch Mischinfektionen und Exazerbationen getrübt und verändert werden, so bekommen wir doch verhältnismässig häufig auch beide in reiner Form zu sehen.

Wenn wir noch einmal kurz die wesentlichen Kennzeichen namhaft machen wollen, so sehen wir klinisch bei dem serösen Katarrh im mittleren Nasengang blasse, polypoide Schwellung. Der Kranke klagt über mehr oder weniger ausgesprochene wässerige oder serös schleimige Absonderung, über ständiges Schnupfengefühl mit allen möglichen Reizerscheinungen und eine ausgesprochene Neigung zu Erkältungen. Dabei kann die Nase fortwährend tropfen. In alten, vorgeschrittenen Fällen ist oft das ganze Hohlraumsystem von derselben Entzündung ergriffen.

Sind die äusseren Verhältnisse günstig, ist besonders Raum genug vorhanden, so kommt es gewöhnlich zur Polypenbildung in die Nasenhöhle hinein. Aber in gleicher Weise ist, sobald die eben aufgeführten Vorbedingungen mehr oder weniger erfüllt sind, eine Polypenbildung auch innerhalb der grossen Nebenhöhlen möglich. Es wird sich im wesentlichen dabei um eine Raumfrage handeln. Jedenfalls bietet die entzündlich veränderte Schleimhaut, der seröse Katarrh, auf deren Boden die Polypen sich entwickeln, in allen Nebenräumen dieselben Krankheitsbilder. Schon von Morgagni, Luschka, Zuckerkandl sind Polypen in der Kieferhöhle, und von Knapp u. a. solche in der Stirnhöhle nachgewiesen worden. Ich konnte z. B. beim Ausblasen der Kieferhöhle durch die Punktionskanüle daraus Polypen durch das Ostium in die Nasenhöhle hineinschleudern. Pathogenetisch sind die Gebilde ganz gleich zu betrachten, einerlei, ob sie am Siebbeinüberzuge oder in irgend einer Nebenhöhle sich entwickeln.

Die Polypen kommen schon im frühen Alter vor; man will sie sogar schon bei der Geburt angetroffen haben (Hopmann). Man sieht den serösen Katarrh mit Polypenbildung nicht selten als Begleiterscheinung bei Rachenmandelschwellung, Tumoren, Fremdkörpern und dergleichen, wo die Reizwirkung den entzündlichen Vorgang unterstützt.

Die entzündete Schleimhaut zeigt — das kann man am besten wegen der Uebersichtlichkeit an den grossen Höhlen, z. B. an der eröffneten Kieferhöhle sehen — eine graublaue Verfärbung, ist sulzig ödematös gewulstet, lässt sich leicht, wie die normale, vom Knochen abziehen. Das histologische Bild zeigt, wie

Digitized by Google

wir noch näher sehen werden, dasjenige des entzündlichen, interstitiellen Oedems, nicht selten mit reichlicher Zystenbildung.

Ganz anders verhält sich der eitrige Nebenhöhlenkatarrh. Hierbei finden wir in der Nasenhöhle Rötung und Schwellung der Schleimhaut, da ja anfangs die Nasenhöhle mitbetroffen ist. In dem weiteren Verlauf der Erkrankung wird dann, nachdem zunächst die Entzündung in der Nasenhöhle entsprechend den hier günstigeren Bedingungen abgeklungen ist, von der Nebenhöhleneiterung aus ein ungünstiger Einfluss auf die Nasenschleimhaut sich immer mehr geltend machen, und früher oder später wird es zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Atrophie der Nasenhöhlenschleimhaut kommen. Eiter- und Borkenansatz, zu dem sich nicht selten Fötor gesellt, vervollständigen das endonasale Bild.

Die Nebenhöhlenschleimhaut ist gewöhnlich nur mässig stark und oberflächlich gleichmässig geschwollen, ist viel blutreicher, entsprechend gerötet. Sie weist eine eigentümlich körnige Konsistenz auf, die der vom Granulationsgewebe ähnlich ist. Der Zusammenhang mit dem Knochen ist inniger, man kann die Schleimhaut nicht wie bei der serösen Entzündung vom Knochen abziehen, soweit dieses nicht durch sklerosierende Prozesse in der Schleimhaut und dadurch bedingtes Festerwerden möglich wird. Auf diese kommen wir noch zurück. Am schleimhautentblössten Knochen fühlt man eine kleinhöckrige Unregelmässigkeit; in nicht so seltenen Fällen kommt es auch zur ausgesprochenen Osteophytenbildung, die als schalenförmiges Knochengebilde am Periost entsteht. Das histologische Bild besprechen wir später. Im übrigen will ich hier auf die Knochenveränderungen, An- und Abbauvorgänge und dergleichen mehr nicht eingehen.

Als Ausdruck für das Alter der Entzündung — und das trifft für beide Formen, serösen wie eitrigen Katarrh, zu — kann man den Gehalt an Bindegewebe ansehen. Doch gilt das für die seröse Form nur bei positivem Befunde.

In vorgeschrittenen Fällen kann es, wie ich schon anderweitig gezeigt habe, zur Bildung von ansehnlichen Bindegewebslagern unter der adenoiden Schicht kommen. In zwei Fällen sah ich solche Bilder auch bei im übrigen als seröser Katarrh angesprochenen Fällen. Weitere Erfahrungen bleiben in dieser Hinsicht abzuwarten. Jedenfalls ist die Bildung von ansehnlichen Bindegewebslagen und ausgesprochene Verkleinerung der Höhle, z. B. bei der Kieferhöhle, auch bei rein eitrigen Katarrhfällen selten und nicht so häufig, wie man erwarten möchte. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle z. B. mit gänzlicher bindegewebiger Verödung der Kieferhöhle [z. B. Killian[1])] dürften wohl auch auf schwerere Entzündungsformen zurückzuführen sein. Bei diphtherischen oder nekrotisierenden Entzündungen wird man eine darauf folgende stärkere Hyperregeneration erwarten dürfen, wie ich z. B. bei den Traumen und nach Operationen eitriger Fälle öfters gesehen habe. Hier kann dann die ganze Höhle veröden.

Bei der serösen Form tritt im allgemeinen die Bindegewebsneubildung viel später und auch viel weniger regelmässig hervor. Der seröse Katarrh kann jahrelang bestehen, ohne dass sie überhaupt nachweisbar würde. Deshalb ist das Alter dieser Form nur in den Fällen zu erkennen, wo Bindegewebsneubildung vorhanden ist, ohne dass aber eine genauere Schätzung möglich wäre.

Wegen dieser Umstände ist es nicht durchführbar, von einem ödematösen und fibrösen Stadium der chronisch entzündeten Nebenhöhlenschleimhaut zu sprechen, zumal bei der reineitrigen Entzündung in chronischen Fällen ein ödematöses Stadium gar nicht besteht — nur infolge akuter Exazerbationen werden vor-

1) Heymanns Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. III. 2. S. 985.

Digitized by Google

übergehend ödematöse Partien in dem eitrigentzündeten Schleimhautgewebe auftreten — und bei der serösen Form demgegenüber gewöhnlich dauernd rein bestehen bleibt. Höchstens könnte man bei beiden Formen von einem fibrösen Alterszustand reden. Bei der serösen Form wäre das allerdings nur bedingt zulässig.

Geradezu wie beim Experiment werden beide Formen bei Schussverletzungen hervorgerufen. Die Schleimhautveränderungen — von den Verletzungen als solche muss und kann man dabei absehen — zeigen oft beide Formen im akuten Stadium[1]).

Neben diesen reinen Formen des Katarrhs sehen wir nun aber oft eine Mischform, Polypenbildung und Eiterung gleichzeitig. Dadurch ist offenbar die Klärung dieser ganzen Frage besonders erschwert, indem immer wieder die Auffassung genährt wurde, dass ein ursächlicher Zusammenhang in dem Sinne anzunehmen wäre, die Eiterung sei das Primäre und die Polypen das Sekundäre, der Folgezustand. In allen Fällen von ausgedehnter kombinierter Entzündung dürfte aber das Umgekehrte das Zutreffende sein, wie es schon von Zuckerkandl angenommen wurde. Diese Auffassung ist unschwer so zu erklären: Wird eine Nasenhöhle, die durch Polypenbildung allmählich mehr oder weniger verstopft ist, von einem eitrigen Schnupfen betroffen — wozu bekanntlich eine grosse Neigung in solchen Fällen besteht —, so sind die Bedingungen für das selbsttätige Abklingen desselben sehr ungünstig. Die Eiterung bleibt sehr oft bestehen. Dieser Vorgang wird auch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass wir hier, abgesehen von der Polypenbildung, auch an den übrigen Teilen der Nasenhöhle, besonders den unteren Muscheln, lappige Hypertrophie sehen; in den Nebenhöhlen findet sich meist sehr ausgebreitet, wenn nicht in sämtlichen, sulzig-ödematöse Schwellung der Schleimhaut. Wir haben damit also, wenn wir die sekundär hinzugetretene Eiterung ausser Betracht lassen, alle die oben namhaft gemachten Kennzeichen des serösen Katarrhs. Selbst histologisch lässt sich gewöhnlich noch die Ausgangsform erkennen. Das Bild ist nur durch eine mehr oder weniger reichliche Rundzelleninfiltration und Neubildung bindegewebiger Bestandteile getrübt.

Diese Mischform tritt gar nicht selten, auch nur vorübergehend, nach einem eitrigen Schnupfen auf. Bei Schonung und bei geeigneter Behandlung, z. B. durch Spülung der Kieferhöhle, kann die Eiterung wieder schwinden, und wir haben dann, wie ich es oft beobachtet habe, von neuem das ungetrübte Bild des serösen Katarrhs vor uns.

Und wenn bereits, wie oben ausgeführt, an sich alle möglichen Uebergangsformen bei dieser oberflächlichen Entzündung der ungemein wechselnden Virulenz der erregenden Bakterien entsprechend zu erwarten sind, so wird durch diese Kombinationsform das Krankheitsbild noch weiter verwickelt.

Bei allen ausgedehnten Formen und vor allem, wenn alle Nebenhöhlen ergriffen sind, wird fast stets der oben beschriebene Vorgang anzunehmen sein, d. h. es kommt bei den Mischformen primär zu dem serösen Katarrh und sekundär zur Eiterung.

Auch bei den schleichend sich entwickelnden serösen Entzündungen, besonders auch bei Tumoren, Fremdkörpern und anderen die Nase verlegenden Vorgängen dürfte die Auffassung die zutreffende sein.

Eine besondere Besprechung verdient die Mischform von eitrigem und serösem Katarrh bei der umschriebenen Nebenhöhlenentzündung.

Es ist allen Nasenärzten geläufig, dass nicht selten auf akute Ansteckungen hin infolge der verschiedenen äusseren Bedingungen die Reiz-

1) Uffenorde, Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 100. S. 71.

Digitized by Google

wirkung in den einzelnen Nebenhöhlen eine ungleiche sein kann. Das kann sich bei fortdauernden Entzündungen noch stärker ausprägen.

Haben wir z. B. eine Stirnhöhleneiterung, so sind die vorderen Siebbeinzellen meist in gleicher Weise mit erkrankt. Am mittleren, oder gar am hinteren Siebbein sind, wie wir das bei radikalen Eingriffen oft gut kontrollieren können, die Zellen weniger ausgesprochen beteiligt.

In meiner Zusammenstellung über die Verwicklungen der Augen- und Schädelhöhle nach Nebenhöhlenentzündung[1]) habe ich ein histologisches Bild gebracht, wo entsprechend diesen Verhältnissen neben einer Siebbeinzelle mit Nekrose der Schleimhaut eine katarrhalische Entzündung in den Nachbarzellen besteht.

Bei diesem Befunde dürfte es sich um eine Art kollaterale Entzündung handeln, die sich per continuitatem und auch per contiguitatem fortsetzt. Sie ist grundsätzlich den Vorgängen bei einem Furunkel und auch z. B. bei einer Osteomyelitis in der Tibiaepiphyse oder bei einer Rippenentzün- gleichzusetzen, wo rein toxisch oder bakteriell bedingt entweder um den primären Entzündungsherd (vereiterten Haarbalg) herum unter allmählicher Abschwächung der Reizstärke mantelartig eine kollaterale, perifokale Entzündung oder im Kniegelenk oder im Rippenfellraum ein seröser Erguss zustande kommt.

Bekanntlich ist von v. Recklinghausen der Begriff des kollateralen Oedems zunächst als Stauungsödem gedeutet worden (z. B. am Hodensack durch Kompression der ableitenden Gefässe). Auch hier nimmt man neuerdings an, dass die Stauung keine wesentliche Rolle spielt, sondern dass es sich um eine kollaterale Entzündung in dem oben beschriebenen Sinne dabei handelt.

Infolge derartiger Abschwächung des Entzündungsreizes in der Umgebung des Eiterherdes ist, auf unsere Verhältnisse übertragen, damit zu rechnen, dass neben einem eitrigen Entzündungsherd ein seröser Katarrh sich ausbilden kann. Und in diesem Sinne betrachtet, ist auch die Möglichkeit damit gegeben, dass sich anschliessend an eine umschriebene eitrige Nebenhöhlenentzündung ein seröser Katarrh eventuell mit Polypenbildung in der Nachbarschaft entwickelt.

Wie weit bei kombinierten Katarrhen diese Abhängigkeit der serösen Form von der eitrigen anzunehmen, wie häufig sie ist, wird schwer festzustellen sein. Aber wenn auch damit zu rechnen ist, so dürfte sie jedenfalls nicht häufig sein und nur bei umschriebenen und heftigen akuten Entzündungen auftreten.

Klinisch kann man dem bisweilen Rechnung tragen, indem man z. B. dem Siebenmannschen Vorschlag[2]) folgt und selbst in verschleppten Fällen von kombinierter Nebenhöhleneiterung bei gegebener Anzeige zum Eingriffe nicht gleich alle Nebenhöhlen gleichzeitig angreift, sondern zu-

1) Zeitschr. f. Rhinol. u. Laryngol. Bd. 3. S. 597. Tafel XXVIII.

2) Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Heilung kombinierter Nebenhöhleneiterungen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1912. S. 656.

Digitized by Google

nächst die besonders betroffene. Namentlich gilt das ja für den Pyosinus. Man kann in geeigneten Fällen so nach operativer Heilung der am schwersten entzündeten Nebenhöhle einen spontanen Rückgang der anderen mitbetroffenen Nebenhöhle beobachten. Hierbei werden allerdings in erster Linie nur akute oder subakute Fälle in Frage kommen.

Dass die Oedembildung in der Kieferhöhle z. B. nicht einfach auf Stauung zurückgeführt werden kann, die durch Kompression der aus dem Ostium der Nebenhöhlen abgehenden Venen und Lymphgefässe infolge der dort besonders wirksamen Schleimhautschwellung zustande kommen soll, darauf habe ich schon früher hingewiesen[1]). Dagegen sprechen neben dem schon Ausgeführten noch verschiedene weitere Gründe:

Einmal bestehen neben dem Venenplexus an den Ostien der Nebenhöhlen überall reichliche Anastomosen, z. B. bei der Kieferhöhle durch die mediale Wand, nach den Zähnen hin, nach dem äusseren Periost der vorderen Wand und der Flügelgaumengrube, der Infraorbitalvene hin, bei der Stirn- und Keilbeinhöhle nach der Dura mater, der Augenhöhle, beim Siebbein nach der Augenhöhle, der Dura mater, nach aussen und nach dem Tränenapparat hin usw. Bei der breiten Eröffnung der Kieferhöhle von vorn können diese z. T. ansehnlichen Gefässe trotz Ischämisierung störend wirken. Die perforierenden Gefässe sind meist zahlreich vorhanden und oft als ansehnliche Gebilde ohne weiteres beim Abheben der Weichteile von der vorderen Kieferhöhlenwand sichtbar.

Ferner ist, wie ich wiederholt durch die Eiweissreaktion nachweisen konnte, das Exsudat aus der Oedemschleimhaut viel zu eiweissreich, als dass es sich um ein einfaches Stauungstranssudat handeln könnte, ganz abgesehen davon, dass ganz allgemein ein solches bekanntlich keineswegs leicht auftritt. Man müsste dabei natürlich auch sekundäre Gefässveränderungen am Endothel der Gefässe voraussetzen. Viel näher liegt wohl die Annahme der kollateralen Entzündung, wie auch das v. Recklinghausensche Stauungsödem später als kollaterales Entzündungsödem gedeutet werden musste.

Auch in den histologischen Bildern habe ich die bei Annahme des Stauungsödems zu erwartenden Befunde von gestauten Venen in der Nebenhöhlenschleimhaut vermisst. Erweiterte Gefässe sieht man nur bei akuten eitrigen Entzündungen oder bei akutem Aufflackern chronischer Entzündung, wobei es sich um die Haargefässe der Schlagadern handelt.

Schliesslich wissen wir aus klinischer Erfahrung, dass auch nach breiter Eröffnung der Nebenhöhlen die Rückbildung des Oedems nicht erfolgt, trotzdem doch die vermutete Stauung dadurch behoben sein müsste. Darauf habe ich auch namentlich auf Grund von Erfahrungen bei Schussverletzungen hingewiesen[2]).

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 72. S. 157.

2) Bewährt sich unser klinischer Standpunkt gegenüber den Nasennebenhöhlenentzündungen und ihren Komplikationen auch bei den traumatischen Erkrankungen? Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 100. S. 71.



Besonders eindrucksvoll bietet sich ja dieses Oedem auch in den Fällen, wo wir z. B. wegen Polypenbildung endonasal das untere Siebbein ausgeräumt haben, und in den bei dem Eingriff als normal erkannten oberen Zellen dann gelegentlich eines später auftretenden Schnupfens dicke ödematöse Wülste neu entstehen. Sie werden sich wahrscheinlich in gleicher Weise oft beim frischen Schnupfen in den Nebenhöhlen entwickeln. Bei günstigen Umständen pflegen sie sich wieder ohne weiteres Zutun zurückzubilden, sie können aber auch dauernd bestehen bleiben und sich vergrössern.

Dagegen wird man bei Verlegung der Ostien mit Sekretansammlung und, wenn eine Entzündung mitspricht, mit der Möglichkeit der Mukozelenbildung rechnen müssen.

Abgesehen von dieser Mischform ist es, wie uns die Praxis täglich lehrt, durchaus möglich, die seröse und eitrige Form des Katarrhs voneinander zu trennen, und zwar nicht nur klinisch, sondern auch histologisch. Ich kann mich jedenfalls hinsichtlich der Nasennebenhöhlen durchaus nicht dem Bestreben anschliessen, auf die Unterscheidung deshalb zu verzichten, weil für alle Entzündungen dieselben Bakterien in Betracht kommen und die Uebergangsformen fliessend sind. Wie ich schon an anderer Stelle betont habe, würde ich dieses Vorgehen auch gegenüber den Mittelohrentzündungen nicht für glücklich halten.

Dagegen darf ich wohl die Gelegenheit hier zu dem Hinweise benutzen, dass sowohl auf dem Gebiete der Otologie, wie auch der Rhinologie die gebräuchliche Terminologie oder vielmehr die vielfachen Terminologien grosse Schwächen zeigen. Man braucht nur einmal vergleichsweise die verschiedenen Bezeichnungsweisen bei den entzündlichen Erkrankungen nebeneinander zu stellen, um zu erkennen, wieviel Unklarheiten und logische Mängel in dieser Hinsicht zu beseitigen sind. Dementsprechend habe ich auch den früher von mir benutzten, von Zuckerkandl, entlehnten Ausdruck „hyperplastische Entzündung“ in serösen Katarrh abgeändert, da man im allgemeinen unter hyperplastischer Entzündung die Gewebsproliferation versteht: bei der unrichtigerweise so bezeichneten Entzündungsform fehlt aber gerade Proliferation. Wir haben hier einen mehr passiven Vorgang anzunehmen, in dem die präformierten Bindegewebsfasern durch das interstitielle entzündliche Oedem auseinandergedrängt werden.

Einen Grund für das in ausgesprochenen Fällen von serösem und eitrigem Katarrh sehr verschiedene Verhalten der Schleimhaut konnte ich bislang in pathogenetischer Hinsicht nicht geben. Ich vermochte nur das in der Literatur bereits Mitgeteilte in dem ausgeführten Sinne zu verwerten und habe die bekannten ätiologischen Umstände mit ihren vielseitigen Wechselbeziehungen angeschuldigt. Unterstützt durch die dem eigenartigen Aufbau der Nebenhöhlenschleimhaut entsprechenden Rückwirkungsweise zeitigen danach die Entzündungserreger je nach ihrer Virulenz daran die Differenzierung und bringen die geradezu charakteristischen Entzündungsformen hervor. Auf all die Einzelheiten kann ich hier nicht weiter eingehen. Auf die örtlichen und im allgemeinen begünstigenden

Digitized by Google

Umstände habe ich oben schon hingewiesen. Ich kann nicht leugnen, dass diese Erklärungen ebensowenig, wie die bereits in der Literatur mitgeteilten voll befriedigen und die Polypenentstehung erklären konnten.

Ich möchte glauben, dass hier, ebenso wie auf den anderen Gebieten der Medizin, die Frage der Aetiologie zu sehr und zu ausschliesslich betont worden ist. Immer wieder hat man durch bakteriologische Untersuchungen und durch Berücksichtigung der einleitenden Allgemeinerkrankung nach Aufklärung gesucht, wie es zuerst von E. Fränkel in grösserem Masse angestrebt wurde. Die primär oder sekundär eitrige Ansteckung als solche, von der man fast ausschliesslich spricht, sollte die verschiedenen Entzündungsformen verursachen und bald Hypertrophie und bald Atrophie der Nasenschleimhaut zeitigen. Die jenen folgenden gewebsbildenden Vorgänge in der Schleimhaut sind dabei vielleicht zu wenig gewürdigt.

Es drängte sich mir immer wieder die Vorstellung auf, dass für die Erklärung des verschiedenen Verhaltens bei den oben aufgeführten Entzündungsformen besondere Arten der Gewebsveränderungen verantwortlich zu machen seien, und dass vielleicht irgendwelche mechanische Umstände in der Schleimhaut bei der Polypenentstehung eine Rolle spielten.

In dem folgenden glaube ich nun nachweisen zu können, dass tatsächlich histogenetische Vorgänge in der entzündeten Schleimhaut die Verschiedenheit der klinischen Entzündungsbilder in erster Linie verursachen. Sie werden durch den verschieden starken Ansteckungsreiz ausgelöst und treten im weiteren Verlauf der Entzündung immer deutlicher hervor.

Wir erinnern uns, dass die normale Nebenhöhlenschleimhaut einen sehr dünnen Ueberzug des Knochens und ein sehr wenig differenziertes Gewebe darstellt. Unter der mehrreihigen flimmertragenden Zylinderepitheldecke zeigt die kaum als solche imponierende adenoide Schicht ein sehr zellarmes Bindegewebsstroma, in das fleckenweis wenig Gefässe und Drüsen eingestreut sind. Eine eigentliche Submukosa ist nicht vorhanden. Die subepitheliale Schicht ist kaum vom Periost zu trennen. Es folgt in der Tiefe der Knochen.

Trifft die Schleimhaut irgend eine Schädigung, so antwortet sie mit einer Schwellung, die die verschiedensten Grade und Dichten aufweisen kann. Durch die entzündliche Exsudation und Infiltration in das Gewebe werden die feinen areolären Bindegewebsfasern mehr oder weniger auseinandergedrängt; das Gewebe quillt auf. Neben diesen innergeweblichen Vorgängen macht sich eine verschieden starke und verschiedenartige Absonderung an der Oberfläche geltend. Je virulenter der Reiz ist — meist wird es sich um eine Ansteckung handeln — um so lebhafter ist natürlich, wie ganz allgemein, bei solchen Entzündungen die Reaktion des Schleimhautgewebes, um so zellreicher das Exsudat nach aussen und ins Gewebe. Die Haargefässe sind strotzend gefüllt, erweitert. Es kommt oft zu hämorrhagischen Vorgängen mehr per diapedesin wie per rhexin. Die Zellinfiltration ist sehr lebhaft. Daneben macht sich besonders bei den heftigen Ansteckungen bald an den bindegeweblichen Elementen eine aus-

Digitized by Google

gesprochene Reaktion geltend. Auf die toxische Schädigung folgt meistens Hyperregeneration von Bindegewebszellen und -fasern und die Neubildung von Haargefässen. In vorgeschrittenen Fällen sieht man die Gefässe, deren Wandungen oft erheblich verdickt sind, von Bindegewebszügen begleitet, die, wie schon für die normalen Gefässe zutrifft, vom Periost nach der Oberfläche emporziehen. Am Periost wie auch besonders an der Basalmembran des Oberflächenepithels lässt sich nicht selten eine beträchtliche Verdickung nachweisen, die unter der adenoiden Schicht als derbe dicke fibrilläre Bindegewebsbänder und -Lagen im histologischen Bilde hervortreten. Auch der Knochen kann sich an der Entzündung beteiligen. Es handelt sich dabei meistens um Anbauvorgänge. Die Verbindung zwischen Knochen und Schleimhaut wird dadurch eine innigere.

Handelt es sich um eine wenig virulente Entzündung, so kommt es zu ganz anderen Veränderungen:

Das Exsudat ist zellarm, es enthält besonders nur wenig Leukozyten und zeigt in frischen Fällen, sowohl im Gewebe wie nach aussen abgesondert, die bekannte ockergelbe Farbe, wie wir sie auch in blanden Formen bei den Ergüssen der serösen Höhlen sehen. Später wird das Sekret farblos. Der Schleimgehalt ist zunächst gering; in chronischen Fällen wird er oft beträchtlich. Im Gegensatz zu den Fällen von eitrigem Katarrh ist das Exsudat namentlich bei vorgeschrittenem Alter im Gewebe sehr viel stärker angesammelt, die Schleimhaut dadurch ödematös aufgequollen. Die Infiltration tritt bei frischen Entzündungen weniger, bei älteren ganz zurück. Die Gefässe sind spärlich und wenig angeschoppt. Die proliferativen Vorgänge bleiben fast ganz aus.

Das Periost und der Knochen verhalten sich an den einzelnen Hohlräumen ganz verschieden. Während man z. B. an der Kieferhöhlenwandung hier keine wesentlichen Knochenveränderungen zu sehen pflegt, zeigen sie sich an den dünnen und zarten Siebbeinzellen, besonders den Zwischenwandungen, verhältnismässig oft. Beim serösen Katarrh handelt es sich dann um ausgesprochene Abbauvorgänge[1]). Durch derartigen Knochenschwund kommt gar nicht selten eine Verschmelzung mehrerer Zellen zu einer geräumigen Höhle zustande. Sie ist angefüllt von ödematös geschwollener Schleimhaut, die durch Druckwirkung den Vorgang gezeitigt hat. Dabei dürfte die verschiedene Dicke der Knochenwände bestimmend sein; die dünne Knochenwand am Siebbein gibt dem erhöhten intrazellulären Druck nach, und dadurch wird der Abbauvorgang unterstützt. Wie weit die nicht allzu selten in einschlägigen Fällen bei den Eingriffen nachweisbaren und als Dehiszenzen gedeuteten Knochenlücken, z. B. an der hinteren Stirnhöhlenwand, so entstehen können, wie weit die Ostien dadurch erweitert werden können, kann ich mangels histologischer Untersuchung nicht beurteilen. Die oft in der angegebenen Weise angenommene Möglichkeit dieser Genese ist nicht von der Hand zu weisen. Besonders nahe scheint mir diese Auffassung

---

1) Uffenorde, Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907, Fischer.

Digitized by Google

für viele der ziemlich häufigen, operativ aufgedeckten Lücken im Septum interfrontale zu liegen.

Auf die Mischform kann ich in diesem Zusammenhang nicht eingehen. Wir müssen uns hier darauf beschränken, die ausgesprochenen charakteristischen Bilder kurz zu schildern. Im übrigen verweise ich, besonders auch hinsichtlich der verschiedenen Zellformen in dem entzündeten Gewebe (häufiger Gehalt an eosinophilen, Plasmazellen u. a.), auf die früher gebrachten Ausführungen[1]).

Wodurch wird es nun bedingt, dass beim chronisch-eitrigen Katarrh die Schleimhautschwellung nur eine mässige zu sein pflegt, und, soweit nicht akute Exazerbationen hinzugetreten sind, die Oberfläche makroskopisch glatt ist, mikroskopisch aber eine papilläre Beschaffenheit zeigt, während es beim serösen Katarrh zu sehr umfangreichen, gewulsteten Schwellungen und oft zu Polypenbildung kommt?

Greifen wir das Wesentlichste, in die Augen Springende, aus dem histologischen Bilde beim chronisch-eitrigen Katarrh heraus, so ist es neben der Zellinfiltration die lebhafte Anteilnahme der bindegewebigen Elemente an der Entzündung (s. Fig. 1 auf Taf. V).

Diese Proliferationsvorgänge an den Gefässen, Bindegewebsteilen, Zellen und Fasern und am Periost lassen reichlich Gewebsstränge mit eingelagerten Gefässen entstehen, die vom Periost zur Schleimhautoberfläche ziehen. Dadurch wird diese an vielen Punkten der Gesamtoberfläche an das Periost fixiert. Der Abstand zwischen beiden ist um so bestimmter vorgeschrieben, je mehr und je festere Bindegewebszüge entstanden sind, d. h. je lebhafter der Virulenz der Infektion entsprechend die Proliferationsvorgänge eingesetzt haben. Der fragliche Abstand wird auch bei fortdauernder Entzündung meist nicht wesentlich vergrössert werden können. Im Gegenteil, allmählich kann es zur narbigen Schrumpfung des Granulationsgewebes kommen und die entzündete Schleimhaut derber und niedriger werden. Nur durch Verdickung des Periosts oder durch eine nicht selten bei den häufigen Exazerbationen zu beobachtende Exsudation in die tieferen submukösen Lagen wird die Gesamtschwellung wesentlich stärker werden können.

Dadurch, dass diese angenommene Anheftung der Oberfläche an das Periost nur an einzelnen Punkten entsteht, der durch die Entzündung im Gewebe herrschende Druck aber dieses zu entfalten sucht, wird nur der zwischen den fixierten Stellen liegende Schleimhautteil sich nach dem Lumen zu entwickeln können, und so kommt es zur papillären Oberflächenbeschaffenheit (s. Fig. 2 auf Taf. V). Dabei werden auch die einzelnen Gefässgebiete, die durch Verästelung eines zur Oberfläche ziehenden Gefässes zustande kommen, nur eine gewisse Rolle spielen, wie sie beim Granulationsgewebe ganz besonders in Betracht kommt.

Wenn auch nicht immer alle die bei der Fältelung mitwirkenden, oft zufälligen Umstände im histologischen Bilde ohne weiteres klar zu erkennen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72. S. 133 und Verhandl. d. Vereins der Laryngol. 1912.


Digitized by Google

und zu übersehen sind, so wird man doch den Gefässen die Hauptrolle dabei zuschreiben müssen.

Das Epithel scheint bei diesen Veränderungen keine wesentliche Rolle zu spielen. Wohl kann man hier und da selbständige Epithelwucherungen namentlich bei der eitrigen Form an dem oft sehr vermehrten Drüsengehalt und an den Epithelzottenbildungen ohne weiteres erkennen. Aber da sich diese Vorgänge nur ganz unregelmässig und auch nur an besonders bevorzugten Stellen entwickeln, so dürften sie für unsere Ueberlegungen hier nicht wesentlich in Betracht kommen. Die Epithelmetaplasie in Plattenepithel (also indirekt entstanden, Epithelnarbe) sieht man nur in eitrigen Fällen, und zwar besonders auf der Kuppe der Papillen in einem mässigen Prozentsatz der Fälle. Regelmässig konnte ich sie nur in den Fällen mit käsiger Umwandlung des Sekretes nachweisen. Die innergeweblichen Vorgänge und die Papillenbildung können also davon nicht abhängen.

Ebenso fehlen bei der eitrigen Entzündung in den Nebenhöhlen auch z. B. die in der Pauke sich so häufig abspielenden Organisationsvorgänge und Strangbildungen fast ganz. Dass das etwa allein durch häufiges Bewegen des Sekretes verhindert wird, ist nicht anzunehmen. Man muss hier offenbar mit einer ziemlich grossen Widerstandsfähigkeit des Epithels rechnen. Dieses ist ja von dem der Pauke wesentlich verschieden. Es lässt sich nur mit dem im Tubenosteum vergleichen. Auch hier fehlen Organisationsvorgänge, wie andererseits die Widerstandsfähigkeit des Tubenepithels bekannt ist.

Da die beschriebenen Bindegewebszüge und Gefässstränge bei der eitrigen Form sehr zahlreich sind und nahe aneinander liegen — auch die Drüsenausführungsgänge werden diese Anhaftung besonders an den drüsenreicheren Teilen bewerkstelligen —, so sind die Papillen meist nur sehr klein und mikroskopisch sichtbar. Makroskopisch erscheint die Oberfläche gewöhnlich ganz glatt. Die Höhe und Stärke der Papillen wird von verschiedenen Umständen abhängig zu machen sein; bei der akuten Exazerbation werden sie infolge gesteigerter Turgeszenz durch das hinzukommende Oedem und die Infiltration grösser werden. Diese Anschauungen und Ueberlegungen kann ich durch histologische Bilder belegen. In den Figuren 1 und 2 sieht man die angeschuldeten Gefäss- und Bindegewebsstränge vom Periost nach der Oberfläche emporstreben.

Man wird ohne weiteres zugeben müssen, dass eine so veränderte Schleimhaut einmal ziemlich blutreich sein muss und zweitens sich nur ganz beschränkt nach der Höhlung zu wird vorwulsten können.

Auch die histologischen Bilder auf Tafel V und VI stammen aus der Kieferhöhle. Dadurch, dass ich bei den operativen Fällen die vordere Kieferhöhlenwand dafür wählte, habe ich sehr vorteilhafter Weise einmal die Schleimhaut mit dem Knochen in Zusammenhang und zweitens leicht und immer gleichartiges Untersuchungsmaterial.

Die Entstehung der papillären Oberfläche findet ja überall an den Schleimhäuten, besonders in Nase und Ohr, Analogien. Sehr ausgesprochen

Digitized by Google

kommt das bekanntlich nicht selten bei den Schwellungsvorgängen an den hinteren Enden der unteren Muschel zum Ausdruck, wo neben den schon normalerweise vorhandenen Furchen und Runzelbildungen ziemlich gleichmässig an der Schleimhaut Höcker entstehen, indem besonders die zwischen den Drüsenausführungsgängen liegenden Räume sich vorwölben. So entsteht hier die himbeerartige, kleinhöckerige Schleimhautoberfläche, wobei die sekundäre Erweiterung der Drüsenausführungsgänge (Zuckerkandl) mitwirken mag.

Von diesen histogenetischen Vorgängen beim eitrigen Katarrh unterscheiden sich diejenigen bei der serös-katarrhalischen Entzündung sehr ausgesprochen (s. Fig. 3 u. 4 auf Taf. VI).

Hier fehlen die lebhaften Infiltrations- und besonders die Proliferationsvorgänge im Gewebe. Die zellarme Exsudation in die Schleimhaut, wodurch die dünnen, areolär angeordneten Bindegewebsstränge weit auseinander gedrängt werden, beherrscht das mikroskopische Bild. Die schwach virulente Infektion veranlasst eben in der Schleimhaut nur geringe Abwehrvorgänge, die sich im wesentlichen in Exsudation einer zellarmen Flüssigkeit erschöpfen. Die Neubildung von Bindegewebselementen steht ganz zurück, so dass, zumal bei der bestehenden Armut an Drüsen und Gefässen, die oben geschilderten, in dem eitrig entzündeten Gewebe sich geltend machenden hemmenden Einflüsse fortfallen, und das auftretende entzündliche Oedem unbehindert das Gewebe aufquellen kann. Nur an verhältnismässig wenigen Punkten wird dieses behindert und der Auftreibung der Schleimhaut Halt geboten, und zwar nur dort, wo die spärlichen Gefässe (Fig. 3) und die noch spärlicheren Drüsen (Fig. 4) eingelagert sind. So gelangen die unregelmässig grob gewulsteten Oberflächenerhebungen bei der serös-katarrhalischen Schwellung der Nebenhöhlenschleimhaut zur Ausbildung.

Untersucht man Schleimhautteile von Gegenden, wo der Drüsengehalt grösser ist, z. B. mediale Kieferhöhlenwand, so sieht man auch bei der serösen Form einmal ausgesprochene Zottenbildung, die sich von dem Verhalten bei der eitrigen Entzündung nicht wesentlich unterscheidet. Auch hier ist die aktive Epithelbeteiligung kaum zu verkennen.

Kommen nun ausserdem die schon oben genannten, von aussen einwirkenden Umstände, wie Zerrungen durch den Luftstrom der Atmung, die Einwirkung durch die Schwere, Transudationsvorgänge durch Stauungen im Gewebe infolge Abschnürung u. a. zur Geltung, so kann es zu ausgesprochener Polypenbildung kommen, indem das lockere, gut dehnbare Gewebe beim serösen Katarrh fast unbeschränkt nachgibt. Hier kommt zu dem primären Vorgang der Exsudation ins Gewebe durch die von aussen einwirkenden Umstände sekundär das Transsudat hinzu. Die Polypen, die in den Nasenrachenraum, ja bis unterhalb des weichen Gaumens sich entwickeln, entstehen bekanntlich meistens unmittelbar von einem serösen Katarrh aus den Nasennebenhöhlen heraus, indem sich die ödematös geschwollene Schleimhaut durch ein grosses Ostium vorstülpt, während die gewöhnlichen Polypen sich bekanntlich mit Vorliebe von den leistenartigen

Digitized by Google

Vorsprüngen im mittleren Nasengang ausbilden. Bei allen diesen Vorgängen handelt es sich aber grundsätzlich um dasselbe. Alle entstehen auf dem Boden des serösen Katarrhs. Die Polypenbildung stellt etwas Sekundäres, Akzidentelles dar; es handelt sich dabei um einen mehr passiven Vorgang.

Worin ist nun der Grund für die bekannte Rückfallneigung der Polypen zu suchen? Die Antwort ergibt sich unschwer als Folge der eben geschilderten Verhältnisse. Halten wir uns vor Augen, dass einmal der seröse Katarrh sich allmählich von der Schleimhaut des mittleren Nasengangs auf die Nebenhöhlen mehr und mehr auszudehnen pflegt, was allmählich oder anfallsweise geschehen kann, und dass andererseits beim serösen Katarrh von jedem Teil der Nebenhöhlenschleimhaut tragenden Gebiete aus Polypen entstehen können, so ist es leicht zu verstehen, dass nach Entfernung der im mittleren Nasengang vorhandenen Polypen neue auftreten, solange irgendwo in den Nebenhöhlen serös entzündete Schleimhaut zurückbleibt. Selbst nach Ausräumung des Siebbeins werden sie wieder hervorkommen können, wenn auch die übrigen Höhlen befallen sind. Dabei sehen wir davon ganz ab, dass man endonasal niemals die gesamten Siebbeinzellen wird aufdecken können. Entsprechend sehen wir z. B. auch in den Fällen von meist solitären und namentlich von der Kieferhöhle aus sich entwickelnden Retronasalpolypen, dass nach Entfernung derselben in der Regel früher oder später sich ein neuer Polyp entwickelt. Erst durch breite Aufdeckung der Kieferhöhle und Entfernung der serös entzündeten Schleimhaut würde die Rückfallneigung sicher dauernd beseitigt. Oder allgemein gesagt: wir können die Rückfallneigung mit Sicherheit nur durch Aufdeckung aller betroffenen Nebenhöhlen und durch Entfernung der entzündeten Schleimhaut beheben. Damit soll aber keineswegs gleich eine entsprechende Empfehlung ausgesprochen sein.

Ich habe ebenso schon früher erwähnt[1]), dass erfahrungsgemäss die serös entzündete Schleimhaut sich erhaltenden Behandlungsweisen gegenüber im allgemeinen hartnäckiger verhält, als die eitrig entzündete Schleimhaut. Auch diese Tatsache findet bei Berücksichtigung der oben ausgeführten histogenetischen Vorgänge zwanglos eine Erklärung. Schaffen wir z. B. bei der Kieferhöhleneiterung günstigere Heilungsbedingung, in dem wir durch Spülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten die Höhle häufiger reinigen und so die besonders von Dmochowski angeschuldigte und wegen der ungünstigen Lage der Ostiums, namentlich in der Kieferhöhle, entstehende Stauung des Sekretes mit ihrer Reizwirkung beseitigen, so werden wir verhältnismässig häufig auch in alten chronischen eitrigen Fällen Heilung erzielen. Durch den Gefässreichtum bei fortfallender Reizwirkung wird eine Resorption der Entzündungsprodukte und eine Rückbildung der entzündeten Schleimhaut erfolgen können.

Bei dem serösen Katarrh aber wird diese Rückbildung namentlich angesichts der Gefässarmut sehr erschwert sein. Wie weit durch sekundäre

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72. S. 133.

Digitized by Google

Veränderungen des interstitiellen Exsudates, Quellung u. a., dieses weiter erschwert wird, ist kaum zu beurteilen; immerhin ist mit dieser Möglichkeit zu rechnen.

Auf die Möglichkeit, dass neben einer umschriebenen eitrigen Entzündung in den Nachbarräumen als kollaterale, abgeschwächte Reizwirkung eine serös katarrhalische mit späterer Polypenbildung zustandekommen kann, habe ich oben bei Besprechung der Mischform schon hingewiesen. Die Berücksichtigung dieses Vorganges vermag wohl bei den von mir vertretenen Anschauungen noch bestehende Lücken auszufüllen und die noch bestehenden Widersprüche aufzuklären.

Prüfen wir zum Schluss rückwärtsschauend die von mir vertretene Anschauung, dass man den beschriebenen Katarrhformen eine, wenn auch bedingte Selbständigkeit einräumen muss, die meist schon in akuten, mehr noch in chronischen Fällen nicht zu verkennen ist, so finden wir besonders in der Bewertung der nach der Infektion eintretenden histogenetischen Vorgänge eine weitere Stütze dieser Forderung. Nicht nur klinisch ist die Unterscheidung der Katarrhformen durchführbar und wünschenswert, sie ist auch histologisch zulässig. Zuzugeben ist, dass die Unterschiede zwischen den beiden Formen klinisch ausgesprochener zu sein pflegen, als es im histologischen Bilde hervortritt. Berücksichtigt man einerseits, dass in der Nase und den Nebenhöhlen entsprechend den zahlreichen und vielseitigen Schädlichkeiten, die darauf fast dauernd einwirken, häufig Entzündungen Platz greifen und anderseits, dass das histologische Bild natürlich viel feinere Unterschiede und Reaktionen zur Wahrnehmung gelangen lässt als das klinische endonasale, so wird man unschwer verstehen, wie, ganz abgesehen von den ausgesprochenen Mischinfektionen, verschieden starke Trübungen des histologischen Bildes zu erwarten sind, wo klinisch solche nur vorübergehend oder garnicht deutlich werden. Um nur ein Beispiel anzuführen, so sind bekanntlich umschriebene, perivaskulär angeordnete Lymphozyteninfiltrationsherde, nicht selten in Lymphknötchenform, auch bei leichten Entzündungen häufig. Sie können auch nach Rückgang der Entzündung bestehen bleiben. Ohne diese Trübungen des histologischen Bildes würde man die rein seröse Entzündung noch häufiger nachweisen können.

Die Polypen in der Nasenhöhle entstehen nicht durch Reizung des aus einer entzündeten Nebenhöhle abfliessenden Eiters, sondern sie sind als Symptom und Folgezustand des serösen Katarrhs zu deuten. Bei der primär eitrigen Entzündung wird es nicht zu Polypenbildung kommen können. Das verhindern die histogenetischen Vorgänge, wie sie oben näher ausgeführt sind. So sieht man auch z. B. bei der Rhinitis atrophicans cum Ozäna so gut wie nie Polypenbildung, trotzdem dabei ziemlich oft die Nebenhöhlen mehr oder weniger beteiligt werden. Besteht Polypenbildung und Eiterung gleichzeitig, so wird in der Regel die Polypenbildung das Primäre und die Eiterung das Sekundäre sein. Bei heftigen umschriebenen eitrigen Entzündungen kann es bisweilen sekundär auch zu umschriebener Polypenbildung kommen, und zwar infolge einer kollateralen Beteiligung.

Digitized by Google

Erst durch die Unterscheidung der beiden Katarrhformen und durch die Berücksichtigung der histogenetischen Verhältnisse beim serösen Katarrh wird die Polypenbildung verständlich. Sie stellt einen mehr passiven Vorgang dar, der von der Dehnbarkeit der entzündeten Schleimhautpartien abhängig ist.

Diese Anschauungen wird man mutatis mutandis ganz allgemein auch auf die differenzierte Schleimhaut übertragen dürfen. Auch hier pflegen sich, z. B. in Nasenhöhle, Darm, Uterus u. a. die Polypenbildung, lappige Hypertrophien und dergleichen nur bei blanderen Entzündungen zu entwickeln. Die auf virulentere Infektionen hin aufsprossenden Bindegewebsbildungen lassen ihre Entstehung gewöhnlich nicht zu.

Die mit der Polypenentstehung eng zusammenhängende Rückfallneigung wird einmal durch die Ausdehnung der Erkrankung und durch die erschwerte Rückbildungsfähigkeit der serös entzündeten Schleimhaut bedingt. Erst durch Beseitigung der serös entzündeten Schleimhaut in ganzer Ausdehnung wird sie in hartnäckigen Fällen unter Umständen dauernd behoben werden können.

Anderseits wird es in den Fällen von umschriebener Eiterung mit kollateraler Entzündung unsere Aufgabe sein, den Eiterherd durch gründliche Aufdeckung der betroffenen Höhle zu beseitigen, um die Polypen dauernd zu beseitigen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln V und VI.

Tafel V.

Figur 1. Objektiv Winkel 2, Okular 4. Chronischer eitriger Kieferhöhlenkatarrh. Der Knochen ohne wesentliche Veränderung. Reichliche Bindegewebsneubildung. Zahlreiche Gefässe und Bindegewebsstränge ziehen von dort zum Epithel empor. Starke Infiltration. Basalmembran verdickt. Das Epithel zeigt Faserepithelumwandlung auf den Kuppen der Papillen. Eine tiefe Papille senkt sich zu einer Drüsengruppe hin ein.

Figur 2. Objektiv Winkel 2, Okular 5. An diesem Präparat sieht man besonders die Gefässe mit verdickter Wand zu dem Kryptengrund hinziehen.

Tafel VI.

Figur 3. Objektiv Winkel 00, Okular 5. Chronischer seröser Katarrh der Kieferhöhlenschleimhaut mit starker Wulstung derselben. An zwei Stellen ziehen vom Periost Gefässstränge empor, die sich subepithelial anheften. Dazwischen polypenartiger Wulst.

Figur 4. Objektiv Winkel 00, Okular 5. Chronischer seröser Katarrh der Kieferhöhlenschleimhaut mit starker Wulstung. Deutliche Periostverdickung. Tiefe Nischenbildung über zwei eingelagerten Drüsenpaketen. Dazwischen polypoide Bildung.


Digitized by Google

LI.

Ueber Kymographionkurven beim Riechen.

Von

Dr. **Albanus**, Hamburg.

(Mit 4 Kurven im Text.)

Zwaardemaker (Die Physiologie des Geruches) hat bekanntlich einige Kurven in seinem Buch abgebildet, die den Aspirationsmodus beim Riechen zeigen und zugleich die Reaktionszeit für Geruchsreize angeben.

Ohne auf diese physiologische Seite des Riechvorgangs einzugehen, möchte ich einige Kurven beschreiben, die ich ursprünglich für einen anderen Zweck aufnahm und die aufzuzeichnen mir die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Panconcelli-Calzia (Leiter des Phonetischen Laboratoriums des Seminars für afrikanische und Südseesprachen der Universität Hamburg) ermöglichte, wofür ich ihm hier meinen besten Dank aussprechen möchte.

Die Aufnahme geschah mit dem Kymographion, das auf eine berusste Trommel durch Mareysche Kapsel (vermittels phonetischer Aufzeichnungsmethode) die Luftschwankungen des Cavum narium (C. n.), des Cavum oris (C. o.), die Bewegungen des Brustkorbes (Respiratio costalis = R. c.) und der Bauchpresse (Respiratio abdominalis = R. a.) aufzeichnet.

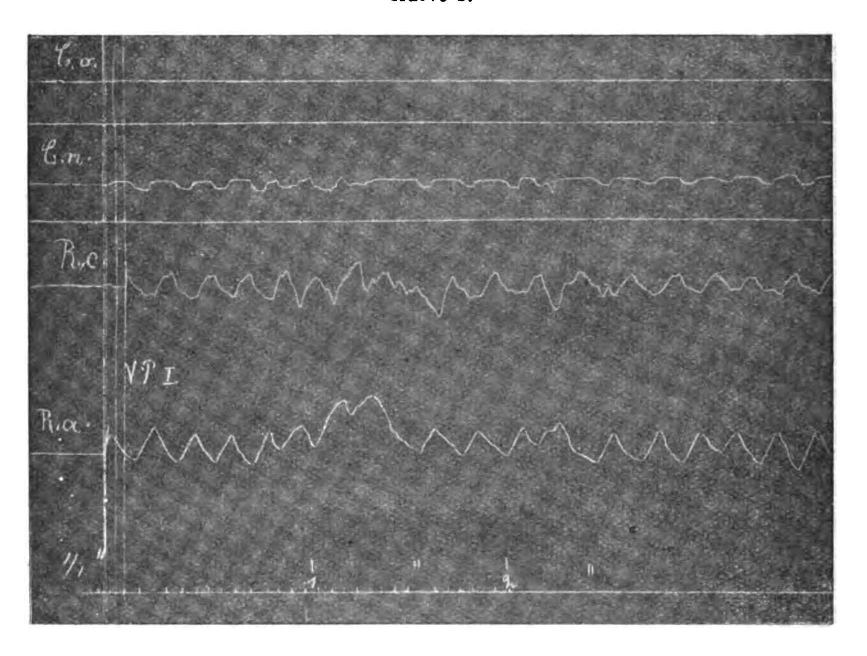
In ein Nasenloch wird eine Glasolive gesteckt; es findet dann ein monorhines Riechen nach Henning (Der Geruch, Leipzig 1916) statt, welches Moment bei Auswertung von Versuchen im Gegensatz zum dirhinen (beide Nasenlöcher denselben Geruchsstoff) und dichorhinen Riechen (jedes Nasenloch gleichzeitig einen anderen Geruch) zu berücksichtigen ist; dem anderen Nasenloch habe ich die Geruchsprobe vorgehalten.

Ueber die Mundöffnung wird ein Trichter gestülpt, dessen enges Ende natürlich durch einen Schlauch mit der Kapsel verbunden ist; man kann, damit psychisch nicht unangenehme Empfindungen ausgelöst werden, an dem Trichter eine seitliche Oeffnung offen lassen, bei anderer Versuchsanordnung auch schliessen.

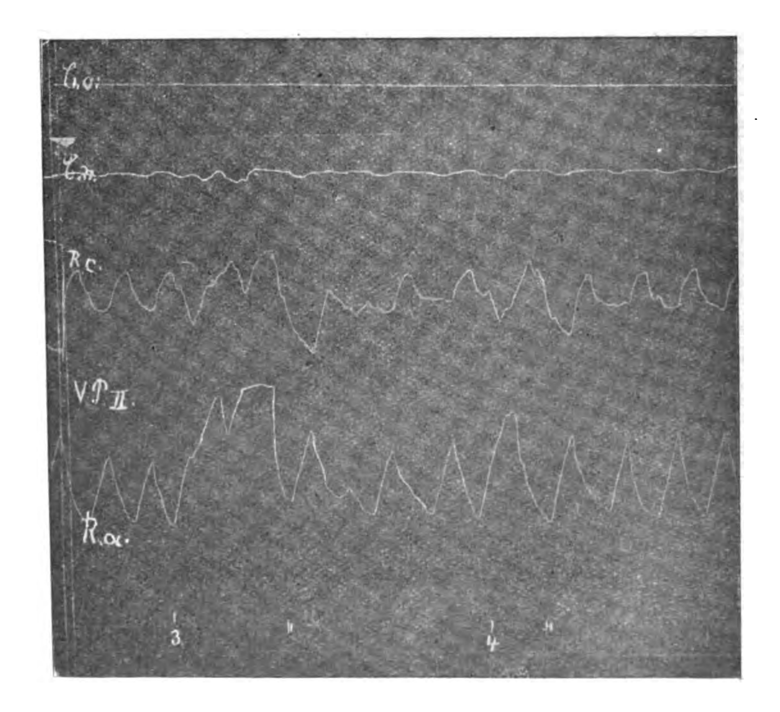
Um den Brustkorb wird ein (nicht zu prall) mit Luft gefüllter Guttmannscher Pneumograph (ein Luftschlauch) mit nach der Kapsel abgehendem Schlauch geschnallt, der die Brustkorbbewegungen bei der kostalen Atmung aufzeichnet, ebenso wie ein Luftschlauch um den Leib die Bewegungen der Bauchpresse bzw. des Zwerchfells wiedergibt.

Digitized by Google

Kurve 1.



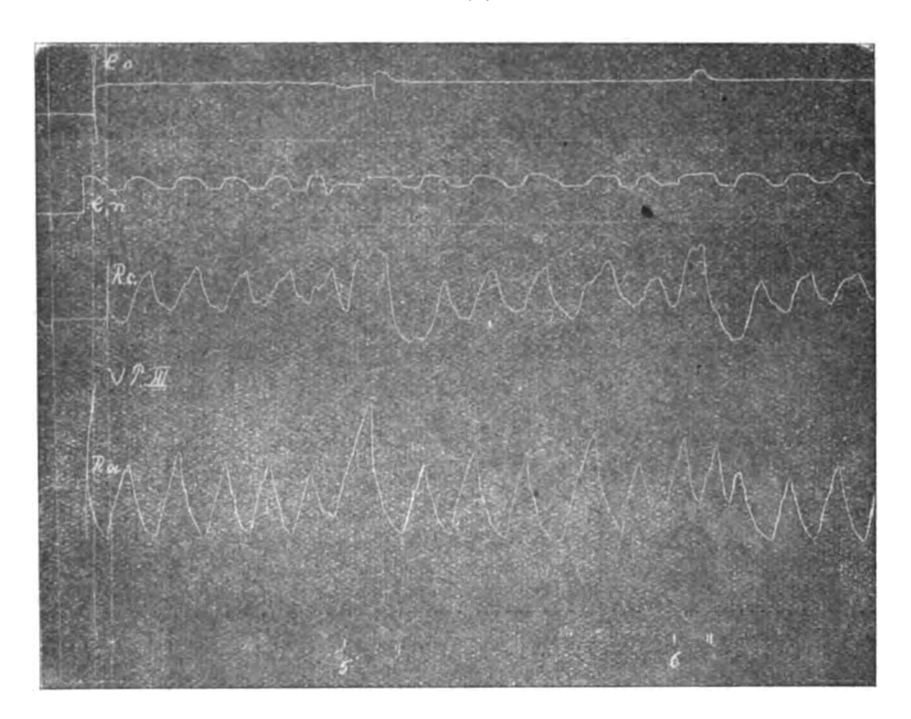
Kurve 2.



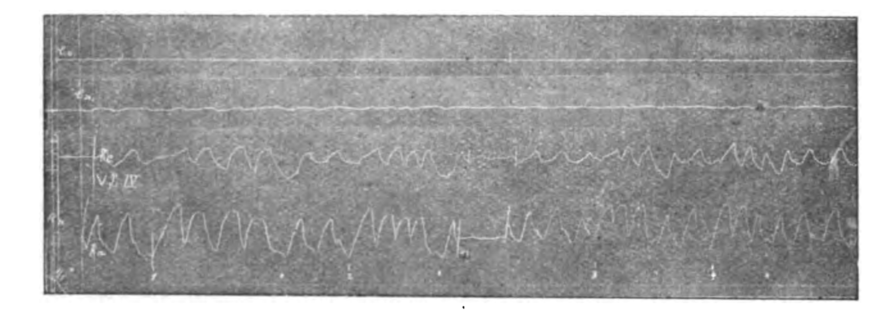
Digitized by Google

Ein Sekundenzeichner (Jaquetscher Chronograph) gibt noch eine Sekundenlinie am Fusse der Kurve; hinzuweisen wäre noch auf den in den Kurven aus äusseren Gründen nicht beseitigten Asynchronismus, der bei Ver-

Kurve 3.



Kurve 4.



gleichen der einzelnen Kurven durch Beobachten des zeitlichen Anfangs der Kurven bezüglich der unten laufenden Sekundenlinie zu berücksichtigen wäre.

Um den Atemtypus beim Riechen zu beobachten, liess ich einer Versuchsperson (V.P. I), einem jungen Mädchen H., monorhin unter oben geschilderter Versuchsanordnung eine Riechprobe vorhalten, natürlich unter Augenschluss: Im ersten Versuch wurde Aethylbisulfid 500 Olfaktien (nach

Digitized by Google

Zwaardemaker) dargeboten, in dem Riechgläschen nach Onodi, das ich für qualitative Vergleiche gern benutze; die Probe wurde als „Pfefferminz ähnlich" angesprochen. Bei einer zweiten Riechprobe — Kaffeersatz, in einem offenen Glasschälchen — wurde „schlechter Kaffee" angegeben.

Bei dieser V.P. I, einer sonst mit technischen und schriftlichen Arbeiten, nicht mit Riechproben beschäftigten Assistentin, kommt der Aspirationsmodus des Schnüffelns deutlich auf der Kurve zum Ausdruck, sowohl bei den Luftdruckschwankungen des Cavum narium, als bei der Respiratio costalis und abdominalis. Der Mund wurde bei diesen Riechversuchen nicht geöffnet, daher zeigt diese Kurve keinen Ausschlag. Es ist deutlich zu sehen, dass der unbekannte erste Reiz tiefere und länger dauernde Schnüffelbewegungen unter stärkerer Beteiligung des Brustkorbes und des Abdomens auslöste, als der bekanntere Reiz „Kaffeersatz".

Eine zweite weibliche Versuchsperson (V.P. II), die im ganzen stärker abdominal atmet, gab auf eine Probe Aethylbisulfid 500 Olfaktien, wie oben, „Kriegsbenzin" an, auf eine zweite Probe, Tabak in Schale: „Kraut".

Auch hier kam, natürlich psychisch völlig unbeeinflusst, bei beiden Proben der Aspirationsmodus des Schnüffelns zur Anwendung, wobei stark das Abdomen, d. h. die Zwerchfellatmung, beteiligt wurde. In beiden Versuchsreihen zeigt sich, dass unbekannter Geruch stärkere Zwerchfellatmungen auslöst. Der Mund wurde bei dieser Art des Riechens geschlossen gehalten.

Bei einem dritten Versuch, den ich selbst (V.P. III) unternahm, schnüffelte ich „bewusst", habe aber dann „unbewusst" den Mund zur Ausatmung geöffnet. Die Zwerchfellatmung überwiegt im allgemeinen stark die kostale. Die erste Probe war das mir nicht unbekannte Aethylbisulfid, die zweite Kaffeersatz, die ich schnell (siehe unten Sekundenzeichen) ansprechen konnte.

Interessant war mir nun schon immer die Beobachtung, dass berufsmässige „Riecher", z. B. Kaffeemakler, Teemakler, Zigarrenhändler, Weinhändler, selten schnüffeln. Bei ihnen scheint der Aspirationsmodus des Riechens an einer Rose, an einer Blume, am häufigsten vorzukommen.

Gesprächsweise wurde mir öfter von Vertretern dieser Berufszweige mitgeteilt, dass sie bei Proben „ganz langsam und leise zu riechen" pflegen. Auch suchen solche berufsmässigen Riecher den Glasansatz des Riechgläschens von selbst sofort in optimale Stellung des Vestibulum narium zu bringen.

Unbeeinflusst gab die V.P. IV, ein Kaffeemakler Kl., beim ersten Riechversuch (Aethylbisulfid 50 Olfaktien in Riechgläschen nach Onodi) den Aspirationstypus des Riechens an einer Blume; sämtliche Kurven, ausgeschlossen die Mundkurve, die nicht zeichnete, weil der Mund geschlossen gehalten wurde, zeigen beim Riechen eine Abflachung, insofern keine ganz tiefe kostale und abdominale Ausatmung erfolgte; die Einatmung, das langsame Einziehen der Luft durch die Nase in den Thorax, scheint sich eher zu verstärken und zeitlich zu verlängern. Am Schluss des Riechvorganges gibt es dann öfter eine tiefere Ausatmung. Die Proben waren der Reihenfolge nach Aethylbisulfid 50 Olfaktien — unbestimmtes Resultat,

Digitized by Google

längere Dauer des „Riechens"; dann Aethylbisulfid 500 Olfaktien: ein schnelleres Resultat — Knoblauch. Weiter Kaffeersatz und Kaffee, die natürlich schnell angesprochen wurden.

Ohne hier noch auf weitere Einzelheiten einzugehen, ist es ganz erstaunlich, mit welcher Feinheit z. B. gerade Kaffeemakler die einzelnen Sorten „auseinanderriechen" aus Mischungen, die ihnen vorgehalten wurden. Aber fast stets bringen diese und ähnliche Berufe nicht den Aspirationsmodus des Schnüffelns zur Anwendung, der demnach wohl mehr für ungeschulte gröbere Orientierungen bei Gerüchen angewendet zu werden scheint.

Es erschien mir auch das Verhältnis der abdominalen und kostalen Atmung beim Riechen mitteilenswert; aus den Kurven kann das Nähere dieser Beziehungen leicht herausgelesen werden.

Für die freundliche Unterstützung bei den Versuchen möchte ich dem Assistenten am Phonetischen Laboratorium in Hamburg, Herrn Dr. Heinitz, an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Digitized by Google

LII.

Rückblick auf die Kriegsaphonien.

Von

Oberstabsarzt a. D. Prof. Dr. **Ernst Barth,** Berlin.

Der gewaltigste aller Kriege, welchen die Geschichte kennt, liegt hinter uns. Die überlebende Generation muss sich mit dem Verhängnis, welches er gebracht, abfinden und kann aus der Resignation nur die unvergleichlichen Erfahrungen retten, die er gelehrt. Kein Gebiet des öffentlichen und privaten, des materiellen und geistigen Lebens ist unerschüttert geblieben, nicht nur durch die Nachwirkungen, sondern schon durch die unmittelbaren Ereignisse des Krieges, und so tiefgreifend sind diese Erschütterungen, dass mit ihnen eine neue Epoche der Weltgeschichte anhebt.

Von den Erfahrungen, welche dieser Krieg gelehrt, können uns hier nur die auf medizinisch-wissenschaftlichem Gebiet liegenden beschäftigen und von diesen auch nur die unserer laryngologischen Spezialwissenschaft. Aber um so wichtiger muss es gelten, die einschlägigen Erfahrungen zu sammeln und festzuhalten, als der verhängnisvolle Ausgang des Krieges mit seinen Umwälzungen eine erschöpfende zentralisierte Darstellung der Kriegsereignisse ausschliesst. Mit der Auflösung des alten deutschen Heeres entfallen auch die Zentralstellen, welchen die geschichtliche Bearbeitung aller Kriegsereignisse oblag, und auf einen seiner Zeit von der Heeresleitung herausgegebenen Kriegssanitätsbericht, wie er die kriegsärztlichen Ereignisse und Erfahrungen von 1870/71 gesammelt und niedergelegt, werden wir für den letzten Krieg verzichten müssen.

Um so wichtiger muss es scheinen, dass die ärztlichen Disziplinen ihre Kriegserfahrungen zusammenfassen. In diesem Sinne sei mir ein Rückblick auf die Kriegsaphonien gestattet, selbst auf die Gefahr hin, keinen wesentlichen neuen Gesichtspunkt zu dem Thema beizubringen.

Prüft man den Kriegssanitätsbericht von 1870/71 hinsichtlich der Nervenkrankheiten, so ist man erstaunt, dass dort nur von organischen Nervenerkrankungen die Rede ist. Gewiss hat die Neurologie zu ihrem gegenwärtigen Stande sich in der Hauptsache erst in den letzten Dezennien entwickelt und ebenso erst in den letzten Dezennien den Begriff der Neurose ausgebildet, aber eine so sinnfällige funktionelle Störung, dazu häufig ein so einheitliches Krankheitsbild wie das der Aphonie, hätte der Beobachtung

Digitized by Google

unmöglich entgehen können, selbst wenn man es damals anders als heute gedeutet hätte. Tatsächlich ist die hysterische Stimmbandlähmung doch schon in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Deutschland, vorzugsweise durch C. Gerhardt, also auch schon in dem Kriege 1870/71, allgemein bekannt gewesen. Es muss direkt befremdlich erscheinen, dass also in diesem Kriegssanitätsbericht Stimmlähmungen funktioneller Natur überhaupt nicht erwähnt sind. Dass sie überhaupt nicht vorgekommen sein sollen, muss nach den Erfahrungen des letzten Krieges besonders überraschen; so viel dürfen wir jedoch schliessen, dass, wenn überhaupt Stimmlähmungen damals vorgekommen sind, sie sicher nur eine verschwindende Rolle gespielt haben.

Demgegenüber die grosse Häufigkeit funktioneller Stimmstörungen im letzten Kriege, welche, nach den Berichten aus der kriegsärztlichen Literatur zu schliessen, auf ungezählte Tausende zu schätzen sind! Auf genaue Zahlen müssen wir aus den bereits genannten Gründen verzichten. Jedoch an allen Plätzen des Kriegstheaters, in Feindesland wie in der Heimat, im Gefecht wie in der Ruhe, bei den Kämpfern in der vordersten Front wie bei den nur Garnisondienstfähigen des Besatzungsheeres, die nie an einer kriegerischen Aktion teilgenommen, sind mehr oder weniger häufig funktionelle Stimmstörungen vorgekommen. In demselben Masse wie in unserem Heere scheinen sie, nach der Literatur zu schliessen, auch in den Armeen unserer Feinde vorgekommen zu sein.

Vergegenwärtigen wir uns ferner die ungeheure Zahl von Neurosen während des letzten Krieges, die in Form von funktionellen motorischen und sensiblen Lähmungen, tonischen und klonischen Krämpfen auch ausserhalb des Kehlkopfes in allen anderen Organen sich bemerkbar gemacht haben, und stellen wir hier ebenfalls fest, dass derartige funktionelle Krankheitsbilder in dem Kriegssanitätsbericht 1870/71 keinerlei Erwähnung finden, also wohl auch nicht oder wenigstens nur verschwindend vorgekommen sind, so finden wir die Kriegsmorbidität — ausser den nur diesem Kriege eigenen mechanischen Verletzungen — durch eine bisher nie dagewesene Zahl von Neurosen charakterisiert, die man nur als eine diesem Kriege eigene psychische Epidemie auffassen kann. Die Entwicklung dieser Epidemie fand ihren günstigen Boden in den tiefgreifenden seelischen Erschütterungen, welche dieser Krieg heraufbeschwören musste: die ungeheure Ausdehnung der Kampfgebiete zu Lande, zu Wasser, in der Luft, Kampfmittel mit bisher unerreichter Vernichtungswirkung, der für unser Heer neue, in seinen Anforderungen und Wirkungen unsagbare Kriegsdienst im Schützengraben, die Heranziehung aller gesetzlich Wehrpflichtigen, aber häufig genug körperlich nicht Wehrfähigen zum Kriegsdienst, die häufig nur kurze Ausbildung im Waffendienst bei Männern, welche oft das vierte Lebensjahrzehnt schon hinter sich und nie einer systematischen körperlichen Schulung unterworfen waren, der jähe Uebergang aus Friedensverhältnissen in die unbeschreiblichen Strapazen, Entbehrungen und seelischen Eindrücke des Kriegerlebens — zeitigten auch eine bisher nicht dagewesene

Digitized by Google

seelische Verfassung, der rein psychogene Krankheitsformen in ungeheurer Zahl entsprangen.

Es wäre eine dankbare, neurologische Aufgabe, den zwischen 1870/71 und 1914 liegenden Kriegen hinsichtlich der Kriegsneurosen auf die Spur zu gehen; erscheinen die Neurosen überhaupt erst in diesem Kriege oder haben sie in den genannten Kriegen bereits ihre Vorläufer?

Zu der durch die genannten Momente geschaffenen mehr allgemeinen Disposition tritt noch eine individuelle oder ererbte Disposition. Es ist falsch, neurotische Erkrankungen ausschliesslich bei neuropathisch Belasteten zu suchen. Gewiss kann man bei der weitaus grössten Mehrzahl durch eingehende Anamnese entweder bei den Kranken selbst oder ihren Aszendenten vorausgegangene, mehr oder weniger scharf abgegrenzte nervöse, gelegentlich auch psychische Störungen ermitteln: nervöse Leichterregbarkeit, lebhafte Reflexe, vasomotorische Symptome, Migräne, Schreckhaftigkeit, Schwindelanfälle, Alkoholismus oder Intoleranz gegen Alkohol, Bettnässen, Nachtwandeln, schwächere und stärkere hysterische Stigmata. Aber auch bei ganz gesunden, körperlich wie geistig robusten Individuen konnte man Aphonien begegnen, bei diesen sogar auch in den schwersten und hartnäckigsten Formen. Man wird dies begreiflich finden, wenn man sich die Schwere der Insulte vergegenwärtigt: Granatexplosionen, womöglich in unmittelbarster Nähe, mit ihren unbeschreiblichen äusseren Verheerungen und entsprechenden seelischen Erschütterungen des Beobachtenden, selbst wenn dieser keine gröbere körperliche Verletzung davonträgt, Verschüttungen mit ihrer Lebensbedrohung und häufig zeitlich lange ausgedehnten Todesangst, die unzähligen, nicht näher aufzuzählenden Ursachen eines schweren Schrecks, oft mit mechanischem Insult verbunden, wie z. B. Sturz ins Wasser, Einatmung giftiger Gase und wie sich all die Ursachen des sogenannten Nervenshocks gestalten mögen.

Aber selbst den schwersten Insulten gegenüber bleibt für ihre seelische Reaktion die Qualität der geistigen Persönlichkeit von besonderer unverkennbarer Bedeutung. Bildung bedeutet nicht nur Wissen, sondern auch Herrschaft über die Reaktionen des Nervensystems. Die neurotischen Störungen sind weitaus häufiger bei ungebildeten als bei gebildeten Leuten. Bei Offizieren sahen wir die in Rede stehenden Aphonien in verschwindender Zahl, obschon sie den ursächlichen Insulten nicht nur in gleichem, sondern noch erhöhtem Masse ausgesetzt waren, häufiger, aber auch noch selten trafen wir sie schon bei Unteroffizieren. Sehr erwünscht wäre eine Uebersicht über bürgerlichen Beruf, Alter, militärische Ausbildung und Dienstverhältnisse — wichtige Angaben, auf welche wir jedoch aus den eingangs erwähnten Gründen ebenfalls verzichten müssen.

Den Schreckaphonien steht aber ein sehr grosser Prozentsatz gegenüber, bei welchem funktionelle Stimmstörungen ohne nachweisbare körperliche oder psychische Traumen eintraten. Ein Autor berichtet über eine Serie von 114 Aphonien, bei denen keinerlei Trauma vorausgegangen. Sehr häufig ist „Erkältung“ die einzige angeschuldigte Ursache. Zweifellos

Digitized by Google

ist ein grosser Teil dieser Erkältungen nur autosuggeriert. Körperliche Erschöpfung und Ermattung kann begünstigend wirken.

Lediglich hypochondrische Vorstellungen sind vielfach im Stande Aphonien auszulösen. Eine akute Laryngitis infolge einer Erkältung oder Infektion erzeugt eine organische Dysphonie, gelegentlich gesteigert bis zur Aphonie. Die organischen Veränderungen im Kehlkopf verschwinden, der Kranke bleibt gleichwohl aphonisch. Die von der akuten Entzündung herrührenden Sensationen beherrschen die zentrale Stimmbildung noch weiter, obschon der Kehlkopf wieder gesund. Diese autosuggerierte Aphonie entspricht dem Wesen der Hysterie, welche man überhaupt als eine abnorm gesteigerte Wirksamkeit gefühlsbetonter Vorstellungen definiert hat.

Bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass die Zahl der Erkrankungen mit der Länge des Krieges eine auffällige, nicht nur absolute, sondern auch relative Steigerung erfuhr — eine Erscheinung, die in der Steigerung der seelisch-depressiven Wirkungen mit der Zunahme der Kriegsdauer ihre natürliche Erklärung findet.

Symptomatologie.

Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die funktionellen Aphonien der Ausdruck zentraler Koordinationsstörungen sind. Zur Erzeugung der Stimme bedarf es einerseits besonders abgestuften Ineinandergreifens und Zusammenwirkens des komplizierten Muskelapparates des Kehlkopfes, andererseits eines bestimmten geordneten, gleichzeitigen Zusammenwirkens mit der Atmung. Die erforderlichen Impulse, ebenso die für den beabsichtigten stimmlichen Effekt erforderlichen dynamischen Abstufungen derselben gehen von den obersten zentralen Zentren der willkürlichen Funktionen bzw. der bewussten Empfindungen aus. Ein anatomisches Korrelat dieser Störungen ist jedoch nicht bekannt oder vielleicht richtiger bis jetzt nicht ermittelt. Ebensowenig beruht die funktionelle Lähmung auf anatomischen Veränderungen der zentrifugalen wie zentripetalen Bahnen oder solchen des peripherischen Bewegungsapparates.

Den Vorgang bei der Inszenierung einer willkürlichen Bewegung beschreibt Monakow folgendermassen: Die auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Vorstellung weckt die zur Realisierung des Zieles notwendigen Bewegungsbilder. Dies ist ein psychologischer, ins Anatomische vorläufig auch hypothetisch nicht zu übersetzender Akt, der einer scharfen Lokalisation an der Hirnrinde nicht zugänglich ist. Uebersetzung der Bewegungsbilder in die motorischen Einzelakte. Mobilmachung der sukzessive sich abwickelnden Einzelbewegungen. Tätigkeit der perifokalen Abschnitte nach vorausgehenden, ihnen durch Assoziationsverfahren zufliessenden Reizen. Hier ist eine gewisse Lokalisation anzunehmen, sie ist kompliziert und unter keinen Umständen eine inselförmige; es beteiligen sich an diesem Vorgange zahlreich zerstreut liegende Rindenfelderpunkte wechselseitig. Jedenfalls umspannt der bezügliche kortikale Bezirk ein weit über die sogenannte

Digitized by Google

motorische Region sich erstreckendes Gebiet. Fokale Tätigkeit; Erregungskombination innerhalb der Foci, je nach Gliedteilchen und nach speziellen Bewegungszwecken vikariierend. Diese Tätigkeit ist in Verbindung mit den zentripetalen, der motorischen (Rolandischen) Region und Umgebung zum Zwecke der Abstufung, der Kontrolle usw. zufliessenden Reizen an besondere Rindeninseln und vor allem an die motorische Zone gebunden. Hier beginnt die ausgesprochene kortikale Lokalisation. Abgang der zentrifugalen Impulse gleichzeitig von der motorischen Zone und von den extrarolandischen motorischen Erregungspunkten und Fortleitung in die subkortikalen und die spinalen motorischen Zentren. Umsetzung der Reize in die peripherischen Nerven und die Muskeln.

In diesem komplizierten Mechanismus bedarf es vielleicht wie in einem Räderwerk nur der Störung an einer Stelle, um den ganzen Mechanismus einer Koordination zu stören bzw. den beabsichtigten Effekt zu verändern oder ganz unmöglich zu machen. Nehmen wir eine der häufigsten Ursachen funktioneller Lähmungen an, den Schreck, und lassen wir denselben durch einen in seiner Intensität aussergewöhnlichen sensiblen oder sensorischen Reiz entstanden sein, der durch sein plötzliches und unerwartetes Einsetzen auch der Wirkung der Sicherungen bzw. Hemmungen gegen übermässige Reizungen zuvorgekommen, so können wir uns vorstellen, dass infolge des übermässigen Reizes eine Lähmung gewisser Zentren und Assoziationsbahnen erfolgt, eine Lähmung, deren anatomisches Korrelat, wie zu wiederholen, sich bis jetzt unseren Untersuchungsmitteln entzogen, welche aber ausreicht, infolge des Ausfalls oder auch nur der Störung gewisser Assoziationsbahnen, den Ablauf einer Koordination bis zur Aufhebung zu beeinträchtigen. Hat man doch die Hysterie auch als eine Störung im Ablauf der Assoziationen definiert. Die plötzlich eingetretene hysterische Taubheit können wir beispielsweise als eine plötzlich eingetretene Lähmung der von dem Hörzentrum ausgehenden Assoziationsbahnen begreifen, durch welche das Verständnis der Gehörseindrücke entfällt, während die akustischen Leitungsbahnen bis zum obersten kortikalen Zentrum ungeschädigt sind.

Ohne von dem zentralen Mechanismus der Koordinationsstörungen mehr sagen zu können, sind diese Andeutungen über die Tätigkeit bzw. den Ausfall der Assoziationsbahnen doch imstande, das Wesen der funktionellen Lähmungen verständlich zu machen.

Wir können auf diesem Wege auch verstehen, warum sich organische und funktionelle Symptome häufig vermengen, besonders deutlich an dem Beispiel der Stimmstörungen.

Die mechanischen Bedingungen einer normal tönenden Stimme sind an die Bildung einer normalen Glottis phonatoria geknüpft: Die beiden Stimmlippen müssen in ganzer Ausdehnung zu einem regelmässigen linearen Spalt zusammentreten, Ist dieser Spalt zu weit, so dass der austretende Luftstrom durch die Schwingungen der Stimmlippen nicht regelmässig und vollständig unterbrochen wird, so kann die Stimme nicht laut werden, oder bei noch grösserer Weite der Glottis wird der Luftstrom überhaupt

Digitized by Google

nicht unterbrochen, es entsteht nur ein Reibegeräusch — Flüsterstimme. Ist die Glottis so weit, dass die Ausatmungsluft auch kein Reibegeräusch erzeugt, so sprechen wir von Mutismus (Apsithyrie). Werden die Stimmlippen gar zu fest aneinandergepresst, kann der Luftstrom überhaupt nicht durchtreten, so bleibt ebenfalls die Stimmbildung aus.

Ist die Stimme zwar tönend, aber mehr oder weniger rauh, von unharmonischen Nebentönen begleitet, so reden wir von Heiserkeit (Dysphonie), wie sie bei unregelmässiger Glottisbildung, bei rauhen, nicht glatten Stimmlippen, besonders bei unregelmässigen, nicht glatten Stimmlippenrändern entsteht.

Wir beobachten oft bei einer akuten Laryngitis eine vollständige Aphonie und sind leicht geneigt, diese Aphonie als organisch aufzufassen. Eine organische Aphonie liegt jedoch erst dann vor, wenn derartige Veränderungen im Kehlkopf Platz gegriffen haben, dass sie ihrerseits die Bildung einer tönenden Glottis unmöglich machen: Tumoren, Schleimkrusten, grössere Defekte der Stimmlippen, Schwellungen der Hinterwand, organische Muskellähmungen, Erkrankungen der Arygelenke. Liegen also derartige Veränderungen, welche die Bildung einer tönenden Glottis unmöglich machen, nicht vor, so ist eine gleichzeitige Aphonie funktioneller Natur. Mit entzündeten Stimmlippen ist eine tönende, wenn auch heisere Stimme möglich. Wenn der Kranke mit derartigen Stimmlippen aphonisch spricht, so mag dies aus dem unbewussten Gefühl heraus geschehen, die Stimmlippen durch die tönende Stimme nicht noch mehr zu reizen oder auch die bei einem engeren Glottisschluss entstehenden Schmerzen zu vermeiden — der organische Krankheitsprozess an sich schliesst nur eine Dysphonie, keine Aphonie in sich, sie ist, so zweckmässig sie auch für die Genesung der Stimmlippen sein mag, funktioneller Natur.

So wird es begreiflich, dass eine Veränderung der Empfindungen im Kehlkopf, besonders der Empfindungen bei der Stimmbildung, bei einer disponierten Psyche, d. h. bei Störungen im Ablauf der Assoziationen, deutliche Koordinationsstörungen in der Mechanik der Stimme auszulösen vermag. Da bei der Stimmbildung nicht nur die Stimmlippen, sondern auch Atmungsapparat und Ansatzrohr beteiligt sind, können wir gelegentlich beobachten, wie ein leichterer oder schwererer Katarrh, eine kleine Geschwulst, ein Geschwür selbst ausserhalb des Kehlkopfs, beispielsweise im Pharynx oder in der Trachea, Veränderungen an den Tonsillen und in der Nase, am Gaumensegel und in den Nebenhöhlen funktionelle Aphonie auslöst. Besonders charakteristisch sind die Beispiele von 2 Kranken: Der eine hat eine einfache leichtere chronische Laryngitis, mit welcher er in der gewöhnlichen Umgangssprache etwas heiser spricht, wird aber ganz aphonisch, sobald er beim Vortrag bewusst lauter sprechen will; ein anderer ist seit längerer Zeit heiser, nicht aphonisch; er lässt sich ärztlich untersuchen und erfährt, dass ein kleiner Stimmbandpolyp Ursache der Heiserkeit ist; von Stunde an ist er vollständig aphonisch und bleibt es, bis der Polyp durch Operation entfernt ist.

Digitized by Google

Die Glottisformen bei den funktionellen Aphonien.

Nicht eine bestimmte fehlerhafte Glottisform bedingt die Aphonie. Alle nur denkbaren Abweichungen von der physiologischen Glottis phonatoria lassen sich beobachten. Bei einer Gruppe, den sogenannten schlaffen Lähmungen, scheinen die Adduktoren zu versagen: Die Stimmlippen werden nicht vollständig zusammengeführt, so dass nur eine Flüsterstimme zustande kommt, oder aber die Stimmlippen treten zwar zum linearen Spalt zusammen, weichen aber sofort wieder auseinander oder gehen in unruhigen, zitternden Bewegungen hin und her. Vielfach klafft die Glottis nicht in ganzer Ausdehnung; in ihrem vorderen Drittel oder Hälfte oder bis zu den Processus vocales können die Stimmlippen sich fest aneinanderpressen, während der entsprechende hintere Abschnitt klafft. In anderen Fällen sehen wir die Glottis cartilaginea sich fest schliessen, während die Glottis ligamentosa spindelförmig weit klafft, oder aber die Glottis ligamentosa ist geschlossen, während die Glottis cartilaginea allein klafft. Gelegentlich sehen wir auch die Processus vocales zusammentreten, während gleichzeitig Glottis ligamentosa und Glottis cartilaginea weit klaffen, die Glottis phonatoria also die Form einer Sanduhr zeigt, so dass ebenfalls nur eine tonlose hauchende Stimme zustande kommt. Bei klaffender Glottis cartilaginea und gleichzeitig geschlossener Glottis ligamentosa beobachten wir bald nur eine reine Flüsterstimme, bald aber auch, bei minder festem Schluss der Glottis ligamentosa, nur eine Dysphonie.

Schliesslich sind noch die Fälle zu erwähnen, in welchen die Stimmlippen sich hermetisch fest in ganzer Ausdehnung aneinander legen und jede Stimmbildung, auch die Flüsterstimme, ausschliessen.

Wir hatten früher den mangelhaften Glottischluss — die sogenannte Internusparese — gewöhnlich als eine organische Lähmung infolge von Atrophie der M. thyreoidei interni durch chronischen Kehlkopfkatarrh aufgefasst, ebenso den mangelhaften Schluss der Glottis cartilaginea infolge organischer Schädigung des M. transversus. Die zahlreichen Beobachtungen des Kriegsmaterials dürften unsere bisherige Auffassung aber dahin modifizieren, dass diese Lähmungen immer funktioneller Natur sind. Ich habe wiederholt beobachten können, wie während der Behandlung die beim Phonationsversuch anfänglich weit klaffende Glottis (ligamentosa und cartilaginea) erst in die eine oder andere Form — Internus- bzw. Transversuslähmung — überging, die sich aber durch dieselbe Behandlung ebenfalls noch beseitigen liessen, ein Erfolg, der bei organischer Lähmung kaum möglich gewesen wäre.

Die Koordinationsstörungen bei den funktionellen Aphonien und Dysphonien erstrecken sich nicht nur auf die Stimmlippen, sondern in vielen Fällen auch auf die Taschenlippen. Bei der normalen Stimmbildung bilden die Taschenlippen eine passive Rolle, sie bleiben in ihrer Lage und werden nur sekundär durch die Schwingungen der Stimmlippen erschüttert. Bei den Aphonien zeigen die Taschenlippen häufig aktive Bewegungen, durch welche sie, nach der Mitte zu vortretend, die Stimmlippen bedecken,

Digitized by Google

entweder vollständig oder nur einen schmalen medialen Rand freilassend. Ferner können wir sehen, während beim Phonationsversuch die ganze Glottis in dreieckigem Spalte klafft, die Taschenlippen den vorderen Abschnitt der Stimmlippen bedecken, den hinteren freilassen, oder sogar in ganzer Ausdehnung sich über die weit klaffende Glottis bis zur gegenseitigen Berührung aneinander legen, so dass in dieser Stellung keine Flüsterstimme, sondern die tiefe und rauhe Taschenlippenstimme zustande kommt.

Man teilt die funktionellen Stimmlähmungen gewöhnlich in die schlaffe (paretische) und krampfhafte (spastische) Form ein, von der Anschauung ausgehend, dass bei der ersten Form eine Hypokinesie bzw. Akinesie, bei der zweiten Form eine Hyperkinesie die Stimmstörung verursacht. Wenn man beispielsweise die Unfähigkeit der Stimmlippen beobachtet, zum linearen Spalt zusammenzutreten, wie sie trotz der hierauf gerichteten Intention zitternd hin- und hergehen, oder trotz erreichter Annäherung sofort wieder zurückschnellen, kann man folgerichtig die Vorstellung gewinnen, dass der auf die phonatorische Adduktion gerichtete Impuls nicht ausreicht. Man darf aber hierbei die Möglichkeit nicht übersehen, dass die Hypokinesie der Adduktoren durch eine zu starke Innervation der Glottisöffner bedingt ist, also auch hier das gleiche Uebergewicht der Antagonisten im Spiele ist wie bei der sogenannten spastischen Aphonie, bei welcher die Glottisschliesser ganz oder teilweise das Uebergewicht über die korrigierende Intervention der Glottisöffner behaupten.

Bei den meisten funktionellen Stimmlähmungen handelt es sich wohl mehr um eine falsche, als um eine zu schwache Innervation, also um eine Störung der Koordination — eine Erwägung, welche für die Würdigung der elektrischen Behandlungsmethoden eine besondere Bedeutung gewinnt. Gewiss darf es nicht als absolut ausgeschlossen gelten, dass bei manchen Formen des Mutismus, z. B. derjenigen, bei welcher die Glottis in der sogenannten Kadaverstellung nahezu stillsteht, infolge einer psychischen Abulie eine Hypokinesie oder Akinesie vorliegt, andererseits ist die Form des Mutismus, bei welcher die Glottis ad maximum erweitert stillsteht, nur durch einen Spasmus der Erweiterer zu verstehen.

Wechsel der Koordinationsstörungstypen innerhalb einer Erkrankung.

Das Prinzip der phonatorischen Koordinationsstörung bei den funktionellen Aphonien wird besonders in denjenigen Fällen klar, in welchen ein Typus von Stimmstörung — gleichgültig ob spontan oder infolge therapeutischer Massnahmen — in einen anderen übergeht. Wiederholt sah ich — in diesen Fällen allerdings immer während der Behandlung —, wie eine Aphonie infolge insuffizienten Glottisschlusses, alias schlaffe Aphonie, in eine persistierende Fistelstimme überging, und zwar bei Männern, welche vor der Erkrankung eine normale Stimme gehabt hatten. Die Koordinationsstörung des insuffizienten Glottisschlusses war in diejenige Koordinationsstörung übergegangen, bei welcher zwar eine normale Glottis phonatoria

Digitized by Google

gebildet wird, die Processus vocales fest beieinanderstehen, aber infolge Insuffizienz der Mm. thyreoarytaenoidei die Mm. cricothyreoidei bei ihrer Kontraktion über das Ziel hinausschiessen und die hohe, dünne, piepsende, lächerlich wirkende Stimme erzeugen. — In einem Falle von Flüsterstimme infolge insuffizienten Glottisschlusses (von der Kommissur bis zur Hinterwand in Form eines regelmässigen gleichschenkligen Dreiecks klaffend) trat nach Aufträufelung einiger Tropfen einer 20proz. Kokainlösung auf die Kehlkopfschleimhaut bei jedem Phonationsversuch ein so krampfhafter fester Glottisschluss ein, dass jede Lautbildung unmöglich war, ein Zustand, welcher die unmittelbare Kokainwirkung überdauerte und tagelang anhielt. — Mehrmals sah ich die Aphonie infolge ungenügenden wie krampfhaften Glottisschlusses in eine Dysphonie übergehen: die Glottis phonatoria war in ihrem ligamentösen Teil bis zu den Processus vocales in der Form des linearen Spaltes richtig gebildet und erzeugte auch eine tönende Stimme, welche aber mehr oder weniger heiser, jedenfalls nicht normal klang, weil die Glottis cartilaginea in Form eines dreieckigen Spaltes klaffte und damit der Stimme störende Nebengeräusche beimischte.

Symmetrisches Verhalten der beiden Kehlkopfhälften bei funktionellen Stimmstörungen.

Gleichzeitig mit den Aphonien sind einseitige motorische wie sensible Lähmungen funktioneller Natur in anderen Körperregionen nach seelischen Erschütterungen nicht selten beobachtet worden, z. B. Hemiplegien mit Beteiligung des N. facialis und N. hypoglossus, Lähmungen einer Extremität, manschettenförmige Empfindungslähmungen eines Unterschenkels, einer Hand, Hemihypalgesien, Hemianalgesien, einseitige funktionelle Schwerhörigkeit bzw. Taubheit. Diesen Erscheinungen gegenüber muss besonders betont werden, dass bei den funktionellen Aphonien die Bewegungsstörungen der phonatorischen Kehlkopfmuskeln immer symmetrisch auftreten. Eine halbseitige Lähmung eines Kehlkopfmuskels oder einer Kehlkopfmuskelgruppe (Oeffner, Spanner, Schliesser) bzw. einer ganzen Kehlkopfhälfte ist immer organischer Natur. Da nicht einmal doppelseitige organische Kehlkopfmuskellähmungen unter allen Umständen Aphonien erzeugen, sondern erst dann, wenn durch sie die Bildung einer Glottis phonatoria ausgeschlossen ist — doppelseitige Postikus- und Krikothyreoideuslähmungen gestatten den Schliessern noch die Annäherung der Stimmlippen und können ihrerseits die Stimme nur nach Umfang und Tonlage beeinträchtigen, bedingen aber keine Aphonie — so sind Aphonien bei organischen Kehlkopflähmungen auch immer erst auf ihren funktionellen Charakter hin zu prüfen. Wenn eine doppelseitige Rekurrenslähmung vorliegt, ist die Bildung einer Glottis phonatoria, wenigstens bei dem grossen Kehlkopf des Erwachsenen ausgeschlossen, häufig, aber auch durchaus nicht immer ist dies auch bei einseitiger Rekurrenslähmung. Bei einseitiger Rekurrenslähmung kann in gewissen Fällen die Stimmlippe auch in der Medianlinie stillstehen und dann ihrerseits für die Bildung der

Digitized by Google

Glottis phonatoria kein Hindernis abgeben, wenn die gesunde Stimmlippe an sie herantritt. Bekanntlich ist bei einer derartigen Form von Rekurrenslähmung sogar eine Singstimme möglich und eine Aphonie bei dieser Lähmungsform muss bei Ausschluss aller mechanischen Hindernisse funktionellen Charakters sein. Bei einseitiger Rekurrenslähmung mit sogenannter Kadaverstellung der Stimmlippe erstrebt die Therapie durch Uebung die Bildung einer Glottis phonatoria zu erreichen, indem die gesunde Stimmlippe die Mittellinie überschreiten und sich an die gelähmte so nahe anlegen lernt, dass eine tönende Stimme möglich wird. Sehen wir diese Bedingung erfüllt, während das Ergebnis doch eine Aphonie ist, wird man ebenfalls an den funktionellen Charakter derselben denken müssen. In einem Falle meiner Beobachtung hatte ein Kranker nach Halsschuss eine komplette einseitige Rekurrenslähmung mit vollständiger Kadaverstellung. Die oben genannte Therapie hatte eine tönende Stimme erzielt, bis plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, wieder Aphonie eintrat. Es handelte sich um einen gebildeten Mann, Schulamtskandidaten, dem an der Wiedererlangung seiner Stimme aus beruflichen Gründen besonders gelegen war. Die Stimme blieb aphonisch. Ich konnte hier allerdings die Vorstellung nicht loswerden, dass vielleicht eine fortschreitende Atrophie der gelähmten Kehlkopfhälfte die Bildung einer für eine tönende Stimme ausreichenden Glottis phonatoria verhinderte.

Schliesslich bedarf es noch eines Hinweises auf die sog. Aphonia paradoxa. Man hat Aphonien beobachtet, bei welchen trotz regelrechter Bildung einer Glottis phonatoria keine tönende Stimme, sondern nur eine Flüsterstimme zustande kam. Ich selbst kann mich eines derartigen Falles entsinnen, der auch besonders hartnäckig verlief und jedem therapeutischen Verfahren gegenüber refraktär blieb. Im Drange der Geschäfte bin ich leider nicht in der Lage gewesen, genauer auf die Enträtselung dieser Aphonie einzugehen, und habe auch von anderer Seite keine Erklärung finden können. Vielleicht hätten pneumographische Aufnahmen bzw. Atemvolumenkurven und Untersuchungen mit dem Aerodromometer zur Erklärung beizutragen vermocht. Oder sollte ein Krampf des M. thyreoarytaenoideus, besonders des M. internus, die Stimmlippen so starr machen, dass sie trotz scheinbar normalen linearen Spaltes nicht in Schwingungen geraten, sondern eben nur eine Reibegeräusch zustande kommt? Es wäre besonders dankenswert, diese Form der Aphonie an einschlägigen Fällen aufzuklären.

Koordinationsstörungen seitens der Atmung.

Eine ausreichende Luftmenge bei der Ausatmung ist nicht nur die Voraussetzung für die Erzeugung der Stimme, die auszugebende Luftmenge bedarf auch nach Quantität und Ausatmungsdruck andauernd einer besonders exakten Regulierung. Man erinnere sich nur der kompensatorischen Beziehungen zwischen Ausatmungsdruck und Tonhöhe. Bei den funktionellen Aphonien sind die Koordinationen zwischen Atmung und Phonation wohl häufig gestört, wie man oft schon durch unmittelbare Beobachtung des ent-

Digitized by Google

blössten Thorax feststellen kann. Ob bei jeder Aphonie nachweisbare Koordinationsstörungen zwischen Respiration und Phonation im Spiele sind, wäre besonders zu untersuchen. Im Drange der Geschäfte war es mir nicht möglich, pneumographische Untersuchungen zu machen. Ich muss auf die Untersuchungen anderer Autoren verweisen. Nach Nadoleczny „verläuft die Atmung bei einem grossen Teil nicht im richtigen Verhältnis zur Stimmgebung und zum Sprechen überhaupt. Seine pneumographischen Aufnahmen zeigen deutlich, dass es sich oft um eine übertrieben häufige Atmung (Polypnoe) handelt, die auch schon in der Ruhe vorhanden sein kann als Zeichen der Erregbarkeit. Ferner kommt es vor, dass unter Ausschaltung der Brustatmung nur mit dem Bauch geatmet wird (Pflug) oder umgekehrt. Muck unterscheidet Fälle von Stummheit mit und ohne willkürliche Tiefatmung“.

Therapie.

Die bereits aus dem Altertum stammenden Beispiele funktioneller Stimmlähmung weisen schon auf ihre psychische Therapie hin. Nach Herodot war der Sohn des Crösus stumm — unter welchen Umständen und wie lange er die Sprache verloren hatte, wird nicht erzählt —, als er aber einen Perser seinen Vater mit dem Schwerte bedrohen sah, rief er plötzlich: „Mensch, töte den Crösus nicht!“ — Im neuen Testament hat der Priester Zacharias, der Vater des Johannes, eine Vision: ein Engel kündigt ihm die Geburt eines Sohnes an. Als er darauf zum Volke sprechen will, ist er stumm und bleibt stumm, bis er bei der Taufe den Namen des Neugeborenen aufschreiben soll. Beim Aufschreiben hat er die Sprache wieder. Im ersten Falle beseitigt also ein jäher Schreck, im zweiten eine freudige Erregung die Stummheit.

Noch ehe man den Kehlkopfspiegel kannte und über die Natur der Aphonie im Klaren sein konnte, schon im Jahre 1800, hat Grapengiesser den ersten Versuch gemacht, die Stimme durch Elektrizität wieder herzustellen; er betraf ein 17jähriges Mädchen, das seit 4 Jahren heiser, zeitweilig völlig stimmlos war. Es wurden zu beiden Seiten des Kehlkopfes Blasenpflaster gelegt, dann auf die wunden Stellen mittels eines Halsbandes eine Zink- und eine Silberplatte befestigt und aussen durch eine goldene Pinzette miteinander verbunden. Sobald die Kette geschlossen war, traten heftige, krampfhafte Schlingbewegungen ein, wie man sie fast immer bei Anwendung des konstanten Stromes auf die Kehlkopfgegend erfolgen sieht. Die Stimme besserte sich sofort und war, nachdem das Halsband mit der geschlossenen Kette eine Nacht hindurch liegen geblieben war, vollständig, und war auf die Dauer von 6 Monaten wiederhergestellt. Dieser erste Versuch scheint nicht sehr bekannt geworden zu sein, wenigstens berichtet Albers (1829), dass die Anwendung der Elektrizität vor einigen Jahren aus Frankreich zu uns gekommen sei. Später sind von Sedillot, Bamberger, Althaus u. a. eine Anzahl geradezu überraschender Heilungsfälle erzielt worden. Immer wurden dabei die Elektroden an der Haut

Digitized by Google

des Halses zu beiden Seiten des Kehlkopfes angesetzt. Ein wesentlicher Fortschritt wurde durch Morel Mackenzie gewonnen, der nur die eine Elektrode mittels eines Halsbandes an der vorderen Fläche des Halses befestigte, die andere mittels einer gebogenen Schwammsonde von Metall direkt auf den Schleimhautüberzug der gelähmten Kehlkopfmuskeln hinbrachte. Ziemssen hat dann die Applikationsstellen für die einzelnen Muskeln auf der Kehlkopfschleimhaut genauer angegeben.

In demselben Vortrage (1871), welchem die eben genannten Angaben entnommen sind, spricht Gerhardt auch schon von anderen Methoden, Stimmbandlähmungen zu heilen. Danach hatte damals bereits „v. Bruns eine Anzahl von Stimmbandlähmungen dadurch geheilt, dass er, mittels des eingeführten Spiegels die Stimmbänder beobachten, die Kranken Vokale kurz und laut ausstossen liess, namentlich a, e, ä, au, bald in verschiedener Höhe des Tones, später noch in Verbindung mit Konsonanten. Für gewöhnlich stimmlose Kranke gewannen bei Konzentration ihrer ganzen Aufmerksamkeit auf das Stimmorgan, bei gezwungener Haltung der Mund- und Rachenorgane und unter Einwirkung der Berührung der letzteren mit dem Spiegel wieder Ton und Klang. Es hat Interesse, so den Spiegel unmittelbar in einen Heilapparat umwandeln zu können, und wenn elektrische Apparate fehlen oder versagen, mag in diesem Verfahren ein kostbarer Behelf liegen. Aber er wird durch andere Methoden an Kürze und Sicherheit bei weitem überboten".

„Mechanische oder chemische Einwirkungen auf die Stimmbandschleimhaut können eine reflektorische Kontraktion der Muskeln hervorrufen, die zuvor in gleicher Stärke unmöglich, von da an durch den Willenseinfluss ebenso ausgelöst werden kann. Man verdankt Rossbach den Nachweis, dass durch einfache Berührung der Stimmbänder mit einer Sonde Stimmbandlähmungen geheilt werden können. Alauneinblasung beseitigt bisweilen katarrhalische Stimmlosigkeit augenblicklich. Dieser momentane Erfolg betrifft nicht den Katarrh, sondern die Lähmung und wird durch den Alaun, ehe er sich löst, durch seine Berührung mit den Stimmbändern hervorgerufen. Manche Erfolge der im Anfang von manchen Laryngoskopikern an allen ihren Patienten geübten Höllensteinbetupfungen dürften ganz oder teilweise sich nach diesem Schema erklären. Im vorigen Jahre (also 1870) hat Olliver den Vorschlag gemacht, Stimmbandlähmungen durch äussere Manipulationen am Kehlkopf zu heilen. Man soll mit Daumen und Zeigefinger einen Druck gegen die oberen Hörner des Schildknorpels ausüben, dabei den Kranken tief und mit Stimmbildung einatmen lassen und dann, während der Druck noch fortdauert, Töne aussprechen lassen. Olliver selbst macht darauf aufmerksam, dass sein Verfahren keineswegs ganz neu, sondern nach einzelnen Andeutungen von Aerzten und auch von anderen Heilkünstlern früher schon öfter geübt worden sei. Dafür sind auch mir (Gerhardt) Belege bekannt. Schon vor einigen Jahren erzählte mir ein Kollege in Rudolstadt, dass er schon vor etwa 15 Jahren einen Kranken mit Aphonie, weil dabei die Stimmbänder nicht zusammenschlossen, durch

Digitized by Google

seitlichen Druck auf den Kehlkopf behandelt und auch wirklich geheilt habe. Olliver weist darauf hin, dass durch die Inspiration die Stimmbänder einander genähert werden, die Taschenbänder durch die Exspiration (?!), und dass es deshalb vorteilhaft sei, während man seitlich zusammendrückt, zugleich einatmen zu lassen, wenn es sich darum handele, sie überhaupt wieder in Bewegung und aus ihrem gelähmten Zustand herauszubringen. Als ich (Gerhardt) jene Abhandlung zu Gesicht bekam, behandelte ich hier gerade einen jungen Ulanen, der im Kriege Diphtherie und alsbald nachher völlige Stimmlosigkeit bekommen hatte. Er war schon seit mehreren Monaten hier und die Elektrizität, in allen erdenkbaren Formen angewandt, hatte gar kein Resultat geliefert. Alauneinblasung, Einatmung und innere Mittel waren ebenso erfolglos. Als ich dem Kranken von beiden Seiten her den Kehlkopf komprimierte und ihn mit einem wie i oder u klingenden Laute einatmen liess, kam dies den Anwesenden der Garottierungsszene unwiderstehlich komisch vor. Aber schon beim erstenmal stellte sich, wiewohl monoton, rauh und tief, die Stimme wieder her. Nach wenigen Tagen war sie andauernd gewonnen. Jetzt sprach auch die Faradisation vollständig an und der Kranke erlangte in kurzer Zeit den vollen, unbeschränkten Umfang seiner Stimme wieder. Es ist wahrscheinlich, dass bei länger bestehenden Paralysen der Glottisverengerer, namentlich des M. arytaenoideus transversus, eine Subluxation der Stellknorpel nach aussen sich bildet, die durch den seitlichen Druck in der Gegend der oberen Schildknorpelhörner wieder eingerichtet wird, so dass nun erst der elektrische Strom wieder Erfolg haben kann."

So weit die Darstellung der Therapie von Gerhardt aus dem Jahre 1871, die in verschiedener Hinsicht beachtenswert ist, vor allem in der Hinsicht, dass doch schon damals eine Reihe von Methoden geübt wurden, welche bei der Behandlung der Kriegsaphoniker, zum Teil unbekannt, wieder erfunden wurden.

Fast befremdlich mutet uns jedoch die Auffassung Gerhardts an, dass die seitliche Kompression des Kehlkopfes durch die Wiedereinrichtung der subluxierten Stellknorpel wirke, „so dass nun erst der elektrische Strom wieder Erfolg haben kann". Gerhardt hat selbst auf den tönenden Husten als differentialdiagnostisches Symptom zwischen organischer und hysterischer Stimmbandlähmung mit Nachdruck aufmerksam gemacht, d. h. dass also die reflektorischen Bewegungen der Stimmlippen und damit auch der reflektorische Glottisschluss beim Husten, ebenso beim Schlingen ungestört verlaufe. Danach ist es undenkbar, dass, selbst bei längerem Bestehen einer (scilicet funktionellen) „Paralyse" sich eine habituelle Subluxation des Stellknorpels entwickle. Zum reflektorischen Glottisschluss ist auch die Bewegung der Stellknorpel erforderlich und es kann sich bei funktionellen Stimmlippenlähmungen eine Subluxation ebensowenig entwickeln wie eine Atrophie der Muskeln. Die Kompression des Kehlkopfes nähert infolge der Elastizität der Schildknorpelplatten die innerhalb derselben gelegenen hinteren Abschnitte der Stimm- und Taschenlippen und die Stellknorpel selbst, und zwar nach

Digitized by Google

Massgabe der Elastizität des Schildknorpels. Beim kleinen und jugendlichen, noch nicht verknöcherten Kehlkopf hat die Kompression zum Zwecke der gegenseitigen Annäherung der beiden Stimmlippen infolge der grösseren Elastizität des Schildknorpels auch einen sichereren Erfolg als beim grossen, stark verknöcherten Kehlkopf.

Vergleichen wir die bei den Kriegsaphonien geübten therapeutischen Methoden, so scheint am häufigsten die elektrische Behandlung, gewöhnlich in Form des faradischen Stromes, geübt worden zu sein. Die Therapeuten gingen wohl meist von der Anschauung aus, dass die Stimmstörung die Folge einer Lähmung der Glottisschliesser infolge ungenügender Innervation sei und diese Insuffizienz müsse durch künstlich erzwungene Muskelkontraktionen ausgeglichen werden. Diese Anschauung könnte noch gegenüber ungenügendem Glottisschluss eine Berechtigung haben, muss aber bei zu festem, krampfhaftem Glottisschluss ohne weiteres absurd erscheinen. Ich habe oben auf den koordinativen, oder richtiger, dekoordinativen Charakter der Aphonien hingewiesen und glaube gezeigt zu haben, dass auch bei den sogen. schlaffen Lähmungen wahrscheinlich ein spastischer Zustand der Glottisöffner im Spiele ist. Die im allgemeinen geübte Einwirkung des elektrischen Stromes auf den Kehlkopf trifft jedoch die gesamte Muskulatur desselben und muss die bestehenden Spasmen noch verstärken. Die elektrische Therapie wäre nach dieser Anschauung gerechtfertigt, wenn sie isoliert auf die einzelnen Muskelgruppen einwirken könnte, etwa in dem Sinne, dass bei sogen. schlaffer Lähmung die Glottisschliesser allein, bei sogen. spastischer Lähmung die Glottisöffner allein gereizt werden, Anforderungen, die technisch, wenn überhaupt möglich, doch besonderen Schwierigkeiten unterliegen. Ausserdem soll man sich selbst bei Erfüllung dieser Bedingungen nicht vorstellen, dass man hiermit richtige Koordinationen der phonatorischen Bewegungen schafft. Die Koordination erfolgt immer zentral und wenn die elektrische Behandlung tatsächlich häufig zum Ziele führt, so wird dieser Erfolg entweder durch den gleichzeitig ausgelösten Schmerz erreicht oder durch die auf das Zentralorgan reflektorisch wirkenden Muskelkontraktionen. Wir müssen es als eine Tatsache hinnehmen, dass der Schmerz das zentrale Gefüge der Koordination verwirren, das verwirrte unter gewissen, jedenfalls aber nicht unter allen Umständen wieder in Ordnung bringen kann. Unter welchen näheren Umständen oder Bedingungen die eine oder andere Wirkung eintritt, wird sich wohl kaum ermitteln lassen.

Indem bei leichteren elektrischen Reizen der Erfolg öfters ausblieb, glaubte man kurzdauernde, aber desto intensivere Reize anwenden zu müssen. E. Urbantschitsch hat als erster die Ueberrumpelung des Kranken mit starken, faradischen Schlägen empfohlen und, wie er selbst betont, haben Kaufmann und Muck ihre auf denselben Prinzipien beruhenden Verfahren bekannt gegeben.

Kaufmann baut sein Verfahren aus 4 Teilvorgängen auf: 1. Suggestive Vorbereitung durch Arzt, Personal, geheilte Kranke. 2. Anwendung

Digitized by Google

kräftiger Wechselströme unter Zuhilfenahme reichlicher Wortsuggestion. Die Elektroden liegen an indifferenten Körperteilen, z. B. Kreuzbeingegend und Arm, nicht Kehlkopf. 3. Strenges Innehalten der militärischen Formen unter Benutzung des gegebenen Subordinationsverhältnisses und Erteilung der Suggestion in Befehlen. 4. Unbeirrbar konsequente Erzwingung der Heilung in einer Sitzung. Der Wille des Arztes wird dem Kranken aufgezwungen. Der schmerzhafte Strom erzeugt psychischen Shock, welcher also die suggerierte Korrektur vermitteln soll. Das Kaufmannsche Verfahren hat nicht bloss den Aphonien, sondern auch allen anderen Kriegsneurosen gegenüber mit unverkennbarem Erfolg ausgedehnte Anwendung gefunden. Die meisten Aphonien, die dem Verfahren unterworfen wurden, sind zweifellos beseitigt worden, in welchem Prozentsatz, konnte ich nicht ermitteln, sicher aber nicht alle, denn jedem Verfahren gegenüber gibt es eine Anzahl refraktärer Fälle.

Muck hat ein Verfahren beschrieben, welches auf der Erzeugung eines Angstschreies durch eine vorübergehende endolaryngeal herbeigeführte Kehlkopfstenose beruht. Er bewirkt diesen Angstschrei durch Einführung einer Kugel in den Kehlkopf, welche den Atem bis zur Erstickung benimmt und im Kehlkopf belassen wird, bis der Kranke einen Angstschrei von sich gibt. Nach dem Angstschrei gilt es, die Stimme nunmehr festzuhalten. Auch dieses Verfahren hat in einem Teil der Fälle versagt.

Beide Verfahren, das Kaufmannsche wie das Mucksche, wollen mir auch nicht ganz unbedenklich erscheinen. Das erste Gebot jedes therapeutischen Verfahrens ist non nocere. Gewiss sind bei Neurotikern energische Massnahmen oft unentbehrlich, um ein therapeutisches Ziel zu erreichen, aber sie dürfen doch nur so weit erlaubt sein, dass nachteilige Nebenwirkungen ausbleiben. Ob diese Forderung bei Anwendung starker elektrischer Schläge, ferner bei Anwendung eines bis zur Todesangst getriebenen Erstickungsanfalls erfüllt wird, bei Kranken, deren Nervensystem schon von Hause aus zu abnormen Reaktionen bei intensiveren Reizen disponiert ist, muss doch sehr zweifelhaft erscheinen.

Jedenfalls muss man bei der Behandlung von Aphonien immer erst mit den einfacheren Methoden, wie sie oben von Gerhardt angegeben sind, zum Ziele zu kommen suchen: Einführung des Kehlkopfspiegels, Aufforderung zu tönender Phonation, Aufforderung zu in- und exspiratorischer Phonation unter gleichzeitiger Kompression des Kehlkopfs. Ein sehr wichtiges Moment für einen Erfolg ist, dass der Kranke einen von sich selbst hervorgebrachten tönenden Laut hört und diesen zunächst zufällig oder rein mechanisch (z. B. durch Kompression der Kehlkopfhälften) entstandenen Laut willkürlich wiederholt. Damit werden dann auch gewöhnlich die Assoziationen für die Erzeugung aller anderen Laute gefunden.

Von dieser Anschauung aus kann man auch den Husten in den Dienst eines therapeutischen Verfahrens stellen. Gewöhnlich ist der Husten tönend, trotz gleichzeitiger Aphonie, indem nur die willkürlichen, nicht die reflektorischen Stimmäusserungen aufgehoben sind. Man kann in manchen

Digitized by Google

Fällen die Stimme, welche der Kranke mit dem tönenden Husten erzeugt, zum Ausgangspunkt der Behandlung machen und zum Ziele kommen, indem man ihn den Husten willkürlich erzeugen lässt, unter gleichzeitiger Produktion der Silbe ha oder ho. Diese Silbe lässt man ihn dann ohne die dem Husten eigentümliche gesteigerte Exspiration wiederholen; ist der Kranke erst imstande, willkürlich eine tönende Silbe hervorzubringen, dann gelingt es auch bald, durch Uebung zunächst ähnlich klingende Silben zu bilden und die ganze Stimme aufzubauen.

Das Wichtigste in der Therapie der funktionellen Aphonien ist die Weckung der für die tönende Stimmbildung erforderlichen zentralen Assoziationen. Man kann die funktionellen Lähmungen mit einem Versagen des Gedächtnisses vergleichen. Wie im Rahmen des Gesunden ein früher bekannter oder geläufiger Namen dem Gedächtnis entfällt, so hat der Aphonische die Fähigkeit, d. h. das Gedächtnis dafür verloren, die Stimmlippe zur tönenden Phonation einzustellen. Wie der dem Gedächtnis entschwundene Namen, trotz unseres Willens und Mühens im Bewusstsein nicht wiedererscheint, gelegentlich zwar plötzlich, scheinbar ohne unser Zutun, häufiger jedoch durch die an ihn anknüpfenden, im Bewusstsein noch restierenden Assoziationen wiederauftaucht, indem diese restierenden Assoziationen möglichst durchgearbeitet, d. h. festgehalten und miteinander verglichen werden. Soweit es sich um den akustischen Eindruck des entfallenen Namens handelt, stellt die akustische Erinnerung fest, dass in dem Namen und zwar in der ersten Silbe z. B. der Vokal o enthalten war, dass er in der Endsilbe so und so laute, und holt ähnliche Klänge heran, welche mit dem gesuchten verglichen werden. Durch diese Vergleiche werden verwandte Assoziationen geweckt, durch deren Spiel die gesuchten vermittelt werden, welche schliesslich den gesuchten Namen ins Bewusstsein tauchen. Der Erfolg der Wiederfindung des Namens ist auf die willkürliche oder spontane Betätigung der noch vorhanden gewesenen Assoziationen zurückzuführen.

Bei der Wiederherstellung der tönenden Stimme des Aphonischen hat es sich als vorteilhaft erwiesen, an die Assoziationen anzuknüpfen, welche mit der Stimmbildung in direktem Zusammenhange stehen, an die respiratorischen Bewegungen des Thorax und die phonetischen Bewegungen des Ansatzrohres, welche von dem Willen des Kranken beeinflusst und von dem Therapeuten so geleitet werden können, dass hierdurch Assoziationen ausgelöst werden, welche an die bei der normalen Stimmbildung tätigen Assoziationen anknüpfen — die phonetische Behandlungsmethode.

Nach Untersuchung des Kranken setzt man zunächst mit der Korrektur der Atmung ein. Wo eine pneumographische Untersuchung möglich ist, d. h. wo die äusseren Hilfsmittel sie ermöglichen, wird man aus der Kurve die Fehler in den Atembewegungen ersehen und sie leichter korrigieren können. Indes genügt wohl immer die einfache Inspektion, um wesentliche Fehler der Atemführung zu erkennen. Der Kranke muss unter Vermeidung überflüssiger Mitbewegungen oder störender intervenie-

Digitized by Google

render Bewegungen lernen, tief und gleichmässig einzuatmen und ebenso auszuatmen. Da der Kranke von bewusster Atmung gewöhnlich keine Vorstellung hat und auch tiefergehende Belehrungen überflüssig sind, vermittelt man bei ihm nur das Gefühl für eine tiefe Atmung dadurch, dass man ihn veranlasst, bei geschlossenem Munde ohne willkürliche Hebung der Schultern den Brustkorb durch Hebung der Rippen möglichst zu erweitern und ebenso durch Senkung der Rippen möglichst zu verkleinern. Hat man so zunächst eine ausgiebige und ruhige Kostalatmung erreicht, veranlasst man den Kranken auch noch zur Beherrschung der Kostoabdominalatmung in der Weise, dass man ihn belehrt, beim Sinkenlassen des Brustkorbes den Leib einzuziehen, beim Erweitern des Brustkorbes die vordere Bauchwand locker zu lassen und (durch Zwerchfellwirkung) vorzuwölben. Hat man den Kranken in dieser Weise zur Beherrschung einer ruhigen und tiefen Ein- und Ausatmung gebracht, so lässt man ihn nun einen Laut, zu dessen Bildung es der Mitwirkung des Kehlkopfes nicht bedarf, z. B. den stimmlosen Reibelaut „sss“ erzeugen und mit einer Ausatmung so lange wie möglich spinnen. Man belehrt den Kranken, wenn er den in die Einatmungsstellung gehobenen Brustkasten nicht sofort sinken lässt, sondern andauernd gespannt hält, er diesen Laut 10, ja 20 und mehr Sekunden spinnen könne. Statt mit ss kann man diese Uebung mit allen anderen stimmlosen Reibelauten machen, mit ff, sch, ch. Kann der Kranke diese Reibelaute willkürlich und lange genug gleichmässig spinnen, so veranlasst man ihn nunmehr, statt des tonlosen den tönenden Reibelaut hervorzubringen, statt sss (wie in dass) den weichen S-Laut (wie in „Sonne“) und ihn nun ebenfalls so lange als möglich zu spinnen, ebenso lässt man ihn aus ff in w, aus ch in jj, aus schsch (wie in schon) in sch (wie in Journal) übergehen und diese tönenden Reibelaute ebenfalls so lange als möglich mit einer Ausatmung zu spinnen. Natürlich muss der Therapeut dem Kranken diese Lautbildungen vormachen. Manchmal gelingt es auf diese Weise schon, ohne alle anderen Hilfsmittel eine tönende Stimme zu erzeugen, denn die Bildung des weichen s oder j oder w bedeutet bereits eine richtig koordinierte Bildung der Glottis phonatoria und damit die Beseitigung der Aphonie. Weiter knüpft man nun zur Festlegung der richtigen Koordinationen an den tönenden Zischlaut Vokale: si, so, su usw., d. h. man lässt tönende Silben bilden, dann Vokale allein, dann Vokale mit darauffolgenden Konsonanten, dann Zahlen: 1. 2, 3 usw., dann lässt man ihn einen bekannten Spruch oder Vers sagen, schliesslich vorlesen. Eine zweckmässige Uebung, die Stimme zu festigen, ist das sogenannte Summen, die Erzeugung eines möglichst langgezogenen m, zunächst in der gerade bequemsten Tonhöhe, dann aber auch in verschiedenen Tonhöhen, die Stimmübungen werden zu Singübungen. Das Summen ist hierfür am zweckmässigsten, einmal weil bei der Erzeugung des m der Kehlkopf am ehesten von störenden Mitbewegungen entlastet wird, ferner aber auch das beim m eintretende Vibrationsgefühl der Nasenresonanz zur Wiedererlangung der verlorengegangenen phonatorischen Koordinationen beizutragen vermag.

Digitized by Google

Ein grosser Teil der funktionellen Aphonien lässt sich auf diese Weise ohne jedes andere Hilfsmittel beseitigen. Ja es bedarf nicht einmal des oben erwähnten Kunstgriffes, der seitlichen Zusammendrückung der Schildknorpelplatten.

Kommt man hiermit nicht zum Ziele, so empfiehlt sich jetzt die Kokainisierung der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut oder auch der Kehlkopfschleimhaut allein. Man träufelt einige Tropfen einer 20proz. Kokainlösung auf die laryngeale Fläche des Kehldeckels, ferner während des Phonationsversuches auf die Taschen-, oder wenn möglich auch auf die Stimmlippen. Einer vollständigen Anästhesie versichert man sich durch die Prüfung der Kehlkopfschleimhaut mit der Kehlkopfsonde. Diese Anästhesie, welche in hartnäckigen Fällen sich auch auf die Rachenschleimhaut erstrecken muss, ist ein sehr wertvolles Hilfsmittel, weil hierdurch gewisse Hemmungen, welche von dem peripherischen Stimmorgan nach dem Zentrum hingehen, ausgeschaltet werden. Es ist ja lange bekannt, dass manche Aphonien durch Kokainisierung der Kehlkopfschleimhaut ohne jedes andere Hilfsmittel beseitigt wurden. Besteht auch nach Kokainisierung die Aphonie weiter, so werden jetzt die genannten Uebungen wieder aufgenommen, aus dem stimmlosen Reibelaut den stimmhaften zu erzeugen. Haben diese Uebungen gleichwohl noch keinen Erfolg, so kommt man fast immer zum Ziele, wenn man nun noch den Kehlkopf von aussen oder besser noch endolaryngeal faradisiert. Starke Ströme sind überflüssig, der elektrische Reiz soll nur so stark sein, dass er gerade eine leichte Zuckung auslöst, gerade das Muskelgefühl weckt. Man legt den Knopf der endolaryngealen Elektrode je nach Bedarf an die (s. o.) von Ziemssen näher bezeichneten Punkte, natürlich nach entsprechender Kokainisierung.

Die seltenen Fälle, in welchen die Sprechstimme tonlos, aber die Singstimme vorhanden ist, sind wohl am leichtesten der phonetischen Uebungsbehandlung zugänglich, durch Singenlassen in der Tonhöhe der Sprechstimme. Es ist wahrscheinlich, dass sie auch auf jede andere der erwähnten Behandlungsmethoden bald reagieren.

Dass gelegentlich eine Form der funktionellen Stimmstörung während der Behandlung in eine andere Form übergeht, ist oben bereits erwähnt. So habe ich wiederholt erlebt, dass die Aphonie, d. h. die tonlose Stimme, zwar beseitigt, die Stimme aber doch nicht volltönend geworden, sondern einen heiseren und bei genauerem Hinhören einen hauchenden Beiklang zeigt: Die Glottis ligamentosa wird zwar in normaler Weise geschlossen, es klafft aber die Glottis cartilaginea — eine Lähmung des M. transversus ist geblieben. Gerade diese Form ist besonders hartnäckig und erfordert seitens des Arztes besondere Geduld und Ausdauer, seitens des Kranken besondere Aufmerksamkeit, durch Stimmübungen das Gefühl für eine vollständig richtige Stimmbildung zu erwecken und dauernd zu festigen.

Ist die Aphonie in die Fistelstimme übergegangen, so bedarf es nur des Drucks auf das Pomum, um die Stimmlippen zu entspannen und damit Uebungen in der normalen Sprechlage einzuleiten.

Digitized by Google

Gleichzeitig bestehende organische Veränderungen im Kehlkopf wie in den oberen Luftwegen soll man hinsichtlich ihres Einflusses auf die funktionelle Stimmstörung nicht überschätzen, aber auch den suggestiven Einfluss einer entsprechenden Behandlung (Adenektomie, Tonsillotomie oder Tonsillektomie, submuköse Septumresektion, Abtragung von Hypertrophien usw.) nicht unterschätzen. Die mechanischen Bedingungen der Aphonie sind bereits oben auseinandergesetzt. Die Entzündung der Kehlkopfschleimhaut ist häufig sekundär, bedingt durch den Pressverschluss der Glottis, und geht nach Heilung der Aphonie von selbst zurück. Hat eine akute Kehlkopfentzündung als primäre Erkrankung Aphonie zur Folge, so wird man die Entzündung in üblicher Weise, vor allem mit Stimmruhe behandeln und dann erst, wenn nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Aphonie bestehen bleibt, diese der besonderen Behandlung unterwerfen.

Die beschriebene phonetische Behandlungsmethode hat natürlich auch ihre Versager, sicherlich aber nicht mehr als jede der verschiedenen anderen, von vielen Autoren während des Krieges geübten und veröffentlichten. Bei einem Material von etwa 250 Fällen — es waren meist verschleppte Fälle, welche vielfach schon anderweitig in Behandlung gewesen — habe ich 90—95 pCt. Heilung zu verzeichnen. In mindestens $^3/_4$ der Fälle wurde die tönende Stimme in der ersten Behandlungssitzung erzielt —, Heilung, soweit sie die Aphonie betrifft, wenigstens für die Dauer des Aufenthaltes im Lazarett. Man darf nicht vergessen, dass die Aphonie doch nur ein Symptom einer bald mehr, bald weniger tiefgreifenden psychischen Veränderung darstellt. Die besonderen Umstände der Kriegszeit brachten es mit sich, dass das weitere Befinden oder vielmehr das Verhalten des Kranken nach seiner Entlassung aus dem Lazarett sich der weiteren Beobachtung meist entzog, oder wenn überhaupt eine weitere Beobachtung angestrebt wurde, diese nur in den wenigsten Fällen durchführbar war. Wie gross die Zahl der Rückfälle nach der Entlassung gewesen ist, entzieht sich daher einer auch nur annähernden Schätzung. Die Rückfälle, welche schon im Lazarett beobachtet, aber gewöhnlich wieder mit Erfolg behandelt wurden, lassen jedenfalls keinen Schluss in dieser Richtung zu.

Die phonetische Methode ist sicherlich die schonendste und gibt dem Kranken Hilfsmittel an die Hand, bei Rückfällen und — bei gutem Willen die Stimme selbständig wieder zu finden, was, wenn auch selten, doch einmal vorkommen kann; dann aber ist die Methode frei von Gefahren, welche den sogenannten heroischen Methoden zweifellos unterlaufen, Gefahren, die nur zum Teil bekannt geworden sind, vielleicht auch nicht immer unmittelbar zu erkennen waren.

Es ist selbstverständlich, dass man beim Versagen einer Behandlungsmethode auch andere versucht. Die Behandlung der Aphonien ist eine besondere Kunst, die ein Schematisieren am allerwenigsten verträgt, selbst innerhalb einer Methode nicht. Die Fälle, bei welchen die phonetische Behandlung nicht zum Ziele führte, habe ich dementsprechend auch den

Digitized by Google

anderen Methoden unterworfen, aber dann auch mit diesen keinen Erfolg gehabt. Die Methode, durch Narkose bzw. Scheinoperation eine tönende Stimme zu suggerieren, blieb ebenso erfolglos wie die Hypnose, obwohl diese von einem in den hypnotischen Behandlungsmethoden besonders geübten und erfahrenen Kollegen angewandt wurde. — Der Schreck, welcher sich gelegentlich auch bei den hartnäckigsten Fällen als besonders wirksames Heilmittel erwies, muss leider dem Zufall überlassen bleiben. So haben manchmal Kranke, welche von einem Auto überfahren zu werden plötzlich Gefahr liefen, durch den jähen Schreck die Stimme wiedererlangt. Ein Taubstummer meiner Abteilung. welcher das Signal nicht hören konnte, wurde an einer Strassenecke vor dem umbiegenden Auto noch im letzten Augenblick durch seinen Begleiter zurückgerissen: er hatte das Gehör wiedererlangt, blieb aber stumm. — Auch der Alkoholrausch, welcher gelegentlich die verlorene Stimme wiedergeweckt hat, kann kaum methodische Anwendung finden.

Auch mit dem von Ulrich empfohlenen Verfahren — Weckung der Stimme durch Abblendung beider Ohren mit Lärmtrommeln — habe ich, wo meine phonetische Behandlung nicht zum Ziele geführt hatte, keinen Erfolg zu verzeichnen.

So viel ist sicher, dass ein gewisser Prozentsatz von Aphonien sich gegen jede therapeutische Methode refraktär verhält. Den Hauptanteil dieser Fälle stellen die sogen. Mutismen, weil es sich hier nicht blos um Koordinationsstörungen der Stimmbildung, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Störung der Assoziationen in dem ungleich komplizierteren Mechanismus der Innervationen der Sprachvorgänge handelt. Aber auch bei den refraktären Aphonien scheint es sich um besonders tiefer greifende psychische Störungen zu handeln, wie man schon rein äusserlich aus dem diesen Kranken eigentümlichen leeren, geistlosen Blick erkennen kann. Wiederholt habe ich eine so schwere Abulie gesehen, dass der Kranke trotz erhaltenen, scheinbar klaren Bewusstseins der willkürlichen Beeinflussung der Atmung unfähig. trotz aller Belehrung und Vormachen des Beispiels keine vertiefte Einatmung, keine geräuschvollere Ausatmung in Form von Hauchen, Blasen, Räuspern u. dergl. nachmachen konnte. Solche Fälle gehören in die psychiatrische Therapie, wie man ja auch verschiedener Meinung sein kann, ob die Aphonien neurologischer oder laryngologischer Behandlung zu unterwerfen sind. Die Frage ist jedoch leicht zu schlichten, kein Laryngologe wird ohne neurologische, kein Neurologe ohne laryngologisch - phonetische Kenntnisse sich dieser Aufgabe mit Erfolg unterziehen können.

Es wäre interessant, über den Verlauf gerade der schwersten Fälle nach dem Kriege Näheres zu erfahren, also diesbezügliche Erfahrungen bekannt zu geben. Man konnte schon im September und Oktober 1918 wahrnehmen, wie mit Aussicht auf das Ende des Krieges selbst schwerste, bis dahin refraktäre Aphonien der Behandlung zugänglicher, wie die Aphonien überhaupt seltener wurden.

Digitized by Google

Besonders bemerkenswert ist auch die Tatsache, dass in den Gefangenenlagern funktionelle Aphonien kaum zur Beobachtung gelangt sind.

Auch jetzt noch, $1^1/_2$ Jahre nach Beendigung des Krieges, sind die Kriegsaphonien, d. h. die unter den besonderen Verhältnissen des Krieges bzw. seiner Nachwirkungen entstandenen noch nicht verschwunden. Wie weit jetzt noch rein seelische Nachwirkungen oder nur Rentenbegehrungsvorstellungen oder Simulation oder auch Kombinationen dieser Ursachen im Spiele sind, werden zweckmässig die Aerzte berichten, welche durch Behandlung oder Begutachtung dieser Fälle Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit haben.

Literaturverzeichnis.

1. Westphal und Hübner, Ueber nervöse und psychische Erkrankungen im Kriege. Med. Klinik. 1915. Nr. 14.
2. Onodi, Rhino-Laryngologische Fälle im Kriege. Orvosi hetilap. 1915. Nr. 13, 18, 19.
3. H. Pape, Funktionelle Stimmbandlähmung im Felde. Münchener med. Wochenschr. Feldärztl. Beil. 1915. Nr. 11.
4. K. Blässig, Ebenda. 1915. Feldärztl. Beil. Nr. 24.
5. H. Gutzmann, Störungen der Stimme und Sprache bei Kriegsteilnehmern. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 53.
6. Derselbe, Stimm- und Sprachstörungen im Kriege und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
7. Pollak, Zur Behandlung der hysterischen Aphonie Kriegsverletzter. Med. Klinik. 1916. Nr. 20.
8. S. Marx, Ueber psychogene Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Passows Beiträge. 1916. Bd. 8.
9. Amersbach, Erfahrungen über funktionelle Larynxstörungen bei Heeresangehörigen. Arch. f. Laryngol. Bd. 30.
10. Muck, Heilungen von schwerer funktioneller Aphonie. Münchener med. Wochenschr. 1916. Feldärztl. Beil. Nr. 12.
11. R. Steiner, Kriegserkrankungen des Larynx. Verein deutscher Aerzte in Prag. 18. Februar 1916.
12. Imhofer, Funktionelle Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Sitzung d. k. k. Militärärzte der Festung Krakau. 19. August 1916.
13. Kaess, Zur Behandlung der hysterischen Stimmlosigkeit und Stummheit. Med. Klinik. 1916. Nr. 36.
14. A. Liebmann, Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin 1916. O. Koblentz.
15. F. Kaufmann, Die planmässige Heilung komplizierter psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münchener med. Wochenschrift. 1916. Nr. 22.
16. Binswanger, Hysterische Sprach- und Stimmstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
17. A. Pflug, Kriegserfahrungen über psychogene Taubheit und Stummheit. Diss. Heidelberg 1916.
18. J. Donath, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. S. 301.

Digitized by Google

19. Muck, Psychologische Beobachtungen bei Heilungen funktionell stimmgestörter Soldaten. Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.
20. Derselbe, Weitere Heilungen von Stimmverlust im Kriege. Ebenda. 1916. Nr. 41.
21. Cortlandt MacMahon, Some formes of voice and speech affections in soldiers. Brit. med. Journ. Dezember 1916. S. 839.
22. Imhofer, Ueber funktionelle Aphonie im Kriege. Wissenschaftl. Sitzung der Militärärzte der Festung Krakau am 23. Januar 1917.
23. Zumsteeg, Stimm- und Sprachstörungen bei Kriegsbeschädigten und ihre Behandlung. Württemb. Korresp.-Blatt. 1917. S. 22.
24. G. Liébault, Aphonie bei Kriegsteilnehmern. Rev. de laryng., d'otol. etc. Oktober 1918.
25. Stangenberg, Kriegsschädigungen der Stimm- und Sprachorgane. Nordisk Tidschr. for oto-rhino-laryngol. Bd. 1. Nr. 2—4.
26. Muck, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der funktionellen Stimmstörungen im Kriege. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 74. S. 139.
27. H. Curschmann, Bemerkungen zur Behandlung hysterischer Stimm- und Sprachstörungen. Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
28. O. G. Kessel, Taschenbandsprecher. Zeitschr. f. Ohrenheilkd. u. Laryng. Bd. 74. S. 69.
29. Kretschmann, Ueber die Behandlung stimm- und sprachkranker Kriegsteilnehmer. Fortschr. d. Med. Nr. 23.
30. Dub, Heilung psychogener Taubheit, Stummheit. Deutsche med. Wochenschrift. 1916. Nr. 52.
31. O. Seifert, Ueber funktionelle und organische Stimm- und Sprachstörungen. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 26.
32. Liébault et Coissard, Les aphones pendant la guerre. Rev. de laryng., d'otol. etc. 1917. Nr. 3/4.
33. Palconelli-Calzia, Die phonetische Behandlung von stimm- und sprachgeschädigten Kriegsverwundeten und -kranken. Vox. 1917. S. 15.
34. P. Engelhardt, Funktionelle Stimm- und Sprachstörungen bei Kriegsteilnehmern. Diss. Würzburg 1917.
35. Kaess, 56 Behandelte von hysterischer Stimmlosigkeit und Stummheit. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.
36. H. Gutzmann, Die Bedeutung der Phonetik für die Behandlung der stimm- und sprachgestörten Kriegsbeschädigten. Vox 1917. Nr. 1.
37. J. C. Gaunyt, Considérations cliniques sur l'oto-rhino-laryngologie en temps de guerre. Diss. Bordeaux 1915.
38. Nadoleczny, Ueber funktionelle Stimmstörungen im Heeresdienst. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31. S. 347.
39. H. Tilley, Zwei Fälle von funktioneller Aphonie nach Geschossexplosion. Laryngological Section of Royal Society of Medicine. 7. Mai 1915.
40. Imhofer, Betrachtungen über die funktionelle Aphonie im Kriege vom laryngologischen Standpunkt. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1917. H. 3/4.
41. E. Barth, Die psychogenen Lähmungen der Stimme, Sprache und des Gehörs. Med. Klinik. 1917. Nr. 51.
42. Muck, Ueber Schnellheilungen von funktioneller Stummheit und Taubheit nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Wesens des Mutismus. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 5.

Digitized by Google

43. M. Behr, Funktionelle Sprachstörungen bei Soldaten. Med. Klinik. 1918. Nr. 8.
44. F. Patelli, Hysterotraumatische Taubheit, Stummheit und Taubstummheil. Arch. ital. di otol., rinol. e laryngol. 1917. Bd. 1.
45. Rosser, Der Mutismus der Kriegsverletzten und seine Behandlung. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 22.
46. Weygandt, Sprachbehandlungsstation in Friedrichsberg. Aerztl. Verein zu Hamburg, Sitzung vom 5. Juni 1917. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 31.
47. W. Milligan, Bemerkung über die Behandlung funktioneller Aphonie bei Frontsoldaten. Laryngol. Section of Royal Society of Med. 3. März 1916.
48. Dundas Grant, Ebenda.
49. Tilley, Ebenda.
50. Jobson Horne, Ebenda.
51. Watson Williams, Ebenda.
52. Nadoleczny, Organische und funktionelle Stimmstörungen im Heeresdienst. Aerztl. Verein zu München, 24. Oktober 1917. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 47.
53. Kofler, Spastische Aphonie. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 28.
54. Kaufmann, Zur Behandlung der motorischen Kriegsneurosen. Münchener med. Wochenschr. 1917. Nr. 47.
55. Muck, Betrachtungen über die Entstehung der sogen. Schrecklähmungen der Stimmritzenschliesser auf Grund experimenteller Untersuchungen. Zeitschr. f. d. Erkrankungen der oberen Luftwege. Bd. 76. S. 32.
56. Massei, La cura dell' afonia e del mutismo isterico con la eterizzazione. Arch. ital. di laryngol. 1916. S. 111.
57. A. Rossi Mercelli, Ancora sulla cura dell' afonia e del mutismo isterico con la eterizzazione. Ibidem. 1916. S. 133.
58. Mouret, L'aptitude militaire des aphones en temps de guerre. L'oto-rhino-laryngol. internat. 1915. S. 393.
59. Onodi, Ergebnisse der Abteilung für Hör-, Sprach- und Stimmstörungen und Tracheotomie vom Kriegsschauplatze. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. Jahrg. 52. S. 85.
60. Seifert, Ueber funktionelle und organische Stimmsprachstörungen bei Soldaten. Würzburger Abhandlungen. 1918. Bd. 17. H. 1.
61. Harms, Unsere Erfahrungen über hysterische Sprach- und Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Passows Beitr. Bd. 11. S. 65.
62. C. Beck, Ueber Erfahrungen mit Stimmstörungen bei Kriegsteilnehmern. Ebenda. S. 130.
63. Muck, Beobachtungen und praktische Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriegsneurosen der Stimme, der Sprache und des Gehörs. Wiesbaden 1918, Bergmann.
64. Palconcelli-Calzia, Die phonetische Behandlung von stimm- und sprachbeschädigten Kriegsverwundeten und -Erkrankten. Vox. 1915. H. 3 u. 4.
65. Guttmann, Stimmstörungen im Felde. Zur Technik der Uebungstherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 32.
66. Smurthwaite, War neuroses of the larynx and speech mechanism. The journ. of laryng., rhinol. and otol. Januar 1919.
67. Garel, Traitement de l'aphonie de guerre. Lyon médical. März 1919.

Digitized by Google

68. A. F. Huret und A. Wilson Gill, Hysterical aphonie in soldiers. The journ. of laryngol., rhinol. and otol. Juni 1915.
69. E. Urbantschitsch, Die Ueberrumpelungsmethode bei hysterischer Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1919. S. 41 u. Wien. med. Wochenschrift. 1918. Nr. 7.
70. Sokolowski, Ueber psychogene Aphonien bei Kriegsteilnehmern. Passows Beitr. Bd. 12. S. 212.
71. R. Hirschfeld, Zur Behandlung im Kriege erworbener Zustände, insbesondere von Sprachstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 34. H. 3 u. 4.
72. Ulrich, Eine neue Methode zur Diagnose, Therapie und Demonstration psychogener Stimmstörungen. Arch. f. Laryngol. Bd. 31.
73. W. Scholz, Funktionelle Sprachlähmungen im Felde. Med. Klinik. 1915. Nr. 52.
74. C. Gerhardt, Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. 1871. Nr. 36. Leipzig, Breitkopf & Haertel.
75. Arnoldi, Beitrag zur Aphonia (Dysphonia) spastica. Dissertation. Würzburg 1913.
76. Bittorf, Zur Behandlung der nach Granatexplosion auftretenden Neurosen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. S. 1029.
77. Böttger, Beitrag zur funktionellen Stimmbandlähmung im Felde. Ebenda. 1915. Nr 24.
78. Déjérine und Gauckler, Le traitement par l'isolement et la psychothérapie des militaires atteints de troubles functionels du système nerveux. Presse méd. 1915. Nr. 64.
79. Forster, Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 28. H. 1 u. 2.
80. Fröschels, Eine sprachärztliche Kriegsabteilung. Med. Klinik. 1915. Nr. 50.
81. Gaupp, Neurosen nach Kriegsschädigungen. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1916. H. 5 u. 6.
82. K. Goldstein, Ueber die Behandlung monosymptomatischer Hysterie bei Soldaten. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 842.
83. Gonda, Rasche Heilung der Symptome der im Kriege entstandenen traumatischen Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
84. Hasslauer, Ueber hysterische Stimmstörungen. Würzburger Abhandlungen. IV. 10. 1904.
85. Jendrassik, Einige Bemerkungen zur Kriegsneurose. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 496.
86. Jolly, Ueber Kriegsneurosen. Arch. f. Psych. Bd. 56. S. 429–433.
87. Isserlin, Ueber psychische und nervöse Erfahrungen bei Kriegsteilnehmern. Würzburger Abhandl. 1917. Bd. 16. H. 10/11.
88. Killian, Die Hysterie in ihren Beziehungen zum Kehlkopf. 8. Versamml. d. Vereins südd. Laryngol. zu Heidelberg 1901.
89. Laudenheimer, Anamnese der sog. Kriegspsychoneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 38.
90. M. Levy-Suhl, Psychiatrisch-Neurologisches aus einem Kriegslazarett. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 946.

Digitized by Google

91. Levy, Ueber die Resultate der Kaufmannschen Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 170.
92. Lewandowsky, Was kann in der Behandlung und Beurteilung der Kriegsneurosen erreicht werden? Ebenda. 1917. S. 991.
93. Lust, Kriegsneurose und Kriegsgefangene. Ebenda. 1916. Nr. 52.
94. L. Mann, Neue Methoden und Gesichtspunkte zur Behandlung der Kriegsneurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1916. S. 1333 und Med. Klinik. 1915. Nr. 35.
95. Mauthner, Zur Psychotherapie neurotischer Taubheit und Stummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916. S. 282.
96. Mörchen, Traumatische Neurosen und Kriegsgefangene. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 1189.
97. Moravcsik, Psychosen des Krieges. Wien. med. Wochenschr. 1916. Nr. 39.
98. Nonne, Wanderversamml. südwestd. Neurol. u. Psychiater. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 31.
99. Raether, Neurosenheilung nach der Kaufmannschen Methode. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11.
100. Rothmann, Zur Beseitigung psychogener Bewegungsstörungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1277.
101. G. Roger, Aphonie hystérique et aphonie simulée. Thèse de Lyon. 1904.
102. Fr. Schulze-Bonn, Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 610.
103. Seige, Ueber psychogene Hör- und Sprachstörungen und „hysterische Taubstummheit". Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1916. S. 377.
104. H. Vogt, Die Neurosen im Kriege in: Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden 1917, Bergmann.
105. Zahn, Die hypnotische Behandlung bei im Felde entstandenen psychogenen Erkrankungen. Med. Klinik. 1916. Nr. 24.
106. 8. Jahresversamml. d. Ges. deutscher Nervenärzte in München 1916. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 792. Oppenheim, Nonne, Gaupp, Curschmann.

Digitized by Google

LIII.

Aus dem anatom. Institut München (Vorsteher: Geh. Rat Prof. Rückert).

Der Seitenraum der Nase,

dargestellt auf Grund der Entwicklung und des Vergleichs.

Von

L. Grünwald, München.

(Mit 38 Abbildungen im Text.)

Auf den verschiedensten Gebieten unseres Spezialfaches ist Killian bahnbrechend vorgegangen, vorbildlich dadurch, dass er von vornherein von allgemeinen Beziehungen ausging und der Betrachtung sowohl als der Konstruktion die weiteste Grundlage neuer Tatsachen in zweckmässiger Auswahl verschaffte. Die Anatomie des menschlichen Naseninnern ist in ihren Grundzügen hauptsächlich durch Pirogoff systematisch dargestellt worden, Zuckerkandl hat sie nur quantitativ bereichert. Erst Killian war es vorbehalten, durch Aufdeckung der Ontogenese das Prinzip des natürlichen, anstatt eines (Linnéschen) formalen Systems in sie einzuführen. Es handelt sich um das Prinzip: Wenn auch vor Killian bereits einzelne entwicklungsgeschichtliche Tatsachen bekannt waren, so doch ohne festen Zusammenhang; wenn später anderen Forschern bei der Weiterverarbeitung des Gedankens andere als rein phyletische Gesichtspunkte mehr oder weniger massgebend waren, so wurde doch nie mehr der mit Bewusstsein hergestellte unzerreissbare Zusammenhang der Morphologie mit der Entwicklung und der vergleichenden Tierkunde verlassen. Aber es gibt keine absolute Wissenschaft: Tatsachen zwar, so schwer auch ihre Aufstellung u. a. fallen mag, kann es gelingen, aere perennius festzulegen, die Betrachtungsweise aber wechselt nicht nur, sie bleibt vor allem mehr oder weniger subjektiv. Keiner darf den andern tadeln, wenn er die Dinge anders ansieht. So ist auch Killians streng phyletische Anschauung nicht allseitig geteilt worden. Auch der Verfasser dieses kleinen Beitrags zur Ehrung unseres, von ihm verehrten Meisters konnte nicht die gleichen Bahnen wandeln und musste besonders seine Auffassung nur beschränkter Geltung des phyletischen Gedankens in einer Arbeit (II) auseinandersetzen, welche der heute dargebotenen bescheidenen Gabe als notwendige Grundlage vorangegangen ist.

Wenn dort ausgesprochen wurde: Jede Spezies unterliege, neben dem allgemeinen für alle Arten gültigen, noch besonderen nur für sie gültigen

Digitized by Google

Gesetzen, so ist damit nichts anderes gesagt, als was Paulli im Anschluss an Seydel zuvor schon im speziellen gefunden hatte: „Jedes Siebbein besitzt sein besonderes System von pneumatischen Höhlen, d. h. die Systeme sind in analoger Weise entwickelt, selbständig innerhalb jeder Ordnung.“ Diese Befreiung von reinen Homologievorstellungen ist allerdings überall notwendig, wo Entwicklung in Frage kommt, und es ist in hohem Grade interessant, hierüber einen Meister auf anderem Gebiete der Entwicklungs- und Vergleichungskunde zu hören, den grossen Sprachforscher Max Müller: „Dass völlig dieselben Zeichen . . . . uns anderswo, in China, in Kleinasien, in Etrurien und bei den teutonischen Stämmen begegnen, ist vollkommen wahr. Die vergleichende Archäologie kann diese Tatsachen anmerken, aber dabei muss es auch für jetzt bleiben. Identität der Formen beweist in der Archäologie ebensowenig Identität des Ursprungs, wie Identität des Lautes eine solche in der Etymologie beweist.“ Und . . . , „dass eben dasselbe Zeichen an anderen Orten . . . . dieselbe Bedeutung hat, beweist noch keineswegs, dass die eine Figur von der anderen abgeleitet war. Wir vergessen allzu leicht, dass das, was an einer Stelle möglich war, dies auch an anderen Stellen war, und je weiter wir unsere Forschungen ausdehnen, um so mehr werden wir lernen, dass das Kapitel der Zufälle grösser ist als wir denken.“

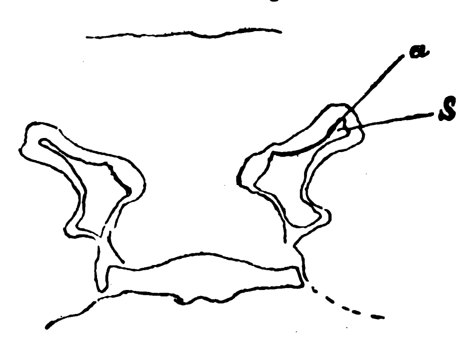
Das Wort „Zufall“ gibt uns hier noch in anderer Richtung zu denken: Zufall heisst nichts anderes als Wirkung unbekannten Gesetzes. Solcher Auswirkung begegneten wir auf unserem Gebiete (aber bei weitem nicht auf diesem allein!) in Form einer grösseren oder kleineren Anzahl von Typen, in welche sämtliches Vorkommen aufgespalten werden kann, nicht als variante Abweichungen von einem Normaltyp, wie man diese Vorkommnisse heute noch in den weiteren Anatomiegebieten auffasst, sondern gleichberechtigt untereinander (II, S. 606). Auf dieses Verhalten näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Hier ist nur im einzelnen wiederum das Bestehen einer das ganze Vorkommen erschöpfenden Reihe von Typen und ihre relative Häufigkeit darzulegen. — Die „Gefahr“, wie sich ein besonders tiefschürfender Rezensent einmal ausdrückte, neu festgelegte Begriffe auch durch neue Namen zu kennzeichnen, konnte auch dabei nicht „vermieden“ werden.

Zunächst zum Begriff des Seitenraumes. Das Bedürfnis, diesen Begriff festzulegen und durch entsprechende Namen zu kennzeichnen, ergab sich aus der Erkenntnis, dass der für menschlich-erwachsene Verhältnisse noch einigermassen passende Namen „mittlerer Gang“ weder tierischen, noch frühen Entwicklungserscheinungen des Menschen gerecht wird: Bei ersteren gibt es überhaupt keine, bei letzteren noch keine „Gänge“ und was an dieser Stelle vorhanden ist, kann nur als Raum, im übrigen verschiedenster Gestalt, bezeichnet werden. Im übrigen empfiehlt sich von vornherein, diese fragliche Erstreckung als andersartig gegenüber den Siebbeingängen zu bezeichnen, wie sie es in Wahrheit ist: Der Agger nasi (das Nasoturbinale) ist vollkommen selbständig gegenüber dem Ethmoidal-

Digitized by Google

komplex (Näheres hierüber unter II, S. 593), lateraler Herkunft gegenüber diesem, medial entstandenen, den ich deshalb auch als „Basalwulst" bezeichnet habe (I, S. 40; II, S. 576 ff.); was also hier zwischenliegt, ist der Art, sowie der Entstehung nach etwas anderes, als was zwischen den Ethmoidalwülsten (mittlere und obere bzw. oberste Muscheln) liegt. Im

Abbildung 1.



S = Seitenraum, a = Ethmoturbinale I.

übrigen grenzt sich der Raum ganz deutlich ab: kranialwärts durch den Angulus nasi lateralis (Abb. 2) bei Menschen und Affen, bei anderen Säugern durch eine gut ausgeprägte Knochenkante am Stirnbein, lateral von welcher der Raum sich stark ausbuchtet; septal durch die Aussen-

Abbildung 1a.



Neugeborenes Kaninchen. N.-T. = Nasoturbinale.

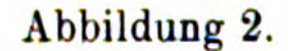
fläche des Basalwulstes (Abb. 2) bei Menschen und Tieren; maxillarwärts durch den kranialen Rand einer vom Nasoturbinale[1]) (Agger nasi) okzipi-

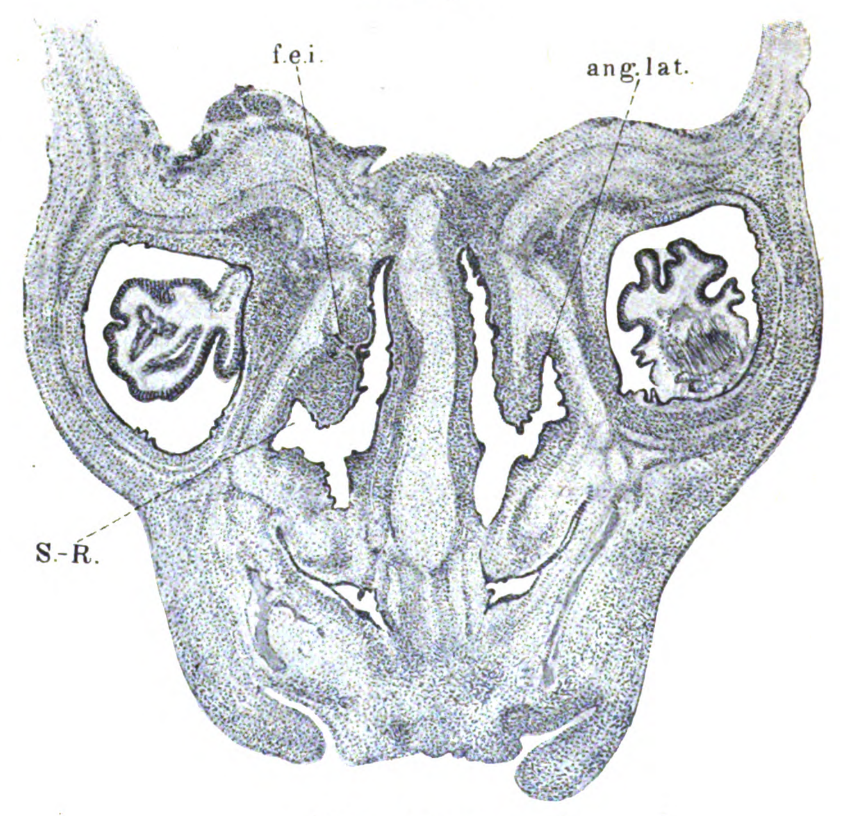
---

1) Auf die Verlängerung des tierischen Nasoturbinale (Fig. 1a) als vorderen Umfang einer zur Oberkieferpneumatisation führenden Oeffnung macht besonders Paulli (S. 493 ff.) aufmerksam; die Halbmondform (S. 485) ist an den Figg. 4, 5 auf Taf. VII, Fig. 8 auf Taf. VIII, Fig. 4 auf Taf. XXVIII, Fig. 6 auf Taf. XXIX ersichtlich.

Digitized by Google

talwärts verlaufenden Plica semilunaris (Abb. 3 u. 18), die sich später als Processus uncinatus darstellt; frontalwärts ebenso durch den Agger selbst; die laterale Grenze bildet die Nasenwand. Wir haben es also mit einem morphologisch wie genetisch nicht nur gut abgrenzbaren, daher auch begrifflich abgrenzbedürftigen Gebilde zu tun, dessen Besonderheit ausserdem durch den ständigen Befund von Wandmuscheln fast bei allen Spezies (nur vielen Affen fehlen sie) charakterisiert wird, die ich dieser Eigenart


Abbildung 2.



S.-R. = Seitenraum.

wegen als Paraturbinalia bezeichnet habe (II, S. 585), in Unterscheidung von den nur zwischen Ethmoturbinalwülsten liegenden Ektoturbinalia. Auf sie ist besonders zurückzukommen. Hier zunächst das, dass an dem Raum meistens ein vorderer, im allgemeinen mehr flacher, leerer und ein, die Paraturbinalia enthaltender hinterer Teil unterschieden werden kann. Der vordere Teil ist identisch mit dem, was Killian als Recessus frontalis benannt hat. Diese Bezeichnung hat ihre volle Berechtigung, da es sich um einen scharf abgegrenzten, stirnwärts gelegenen Raum handelt, und wenn Heymann-Ritter als Argument für ihre Bemühungen, ihm einen

Digitized by Google

Abbildung 3.

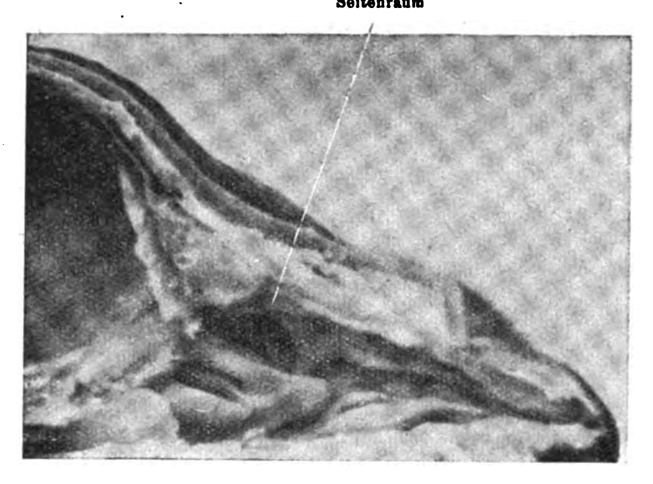
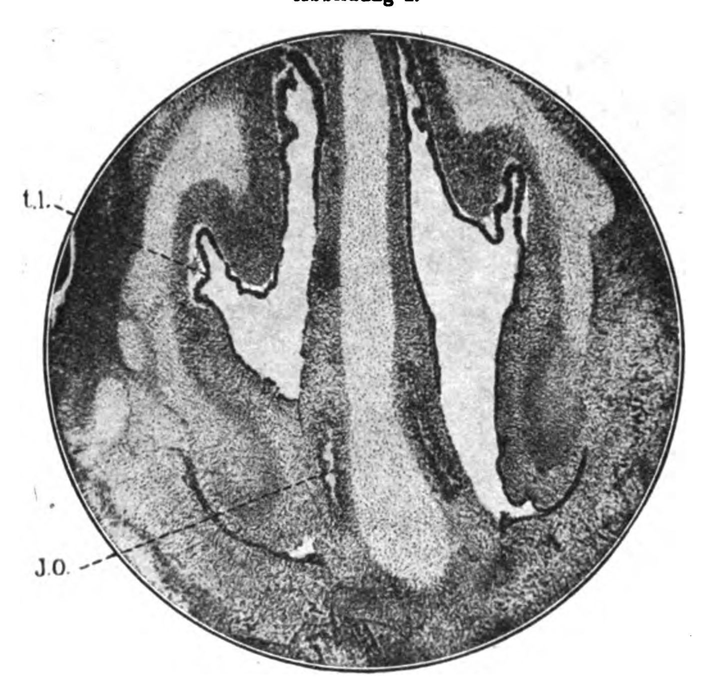


Abbildung 4.



t. l. = Torus lateralis.

anderen Namen zu geben, anführen, dass jene Bezeichnung sich nicht eingebürgert habe, so spricht das nicht gegen die Sache, sondern höchstens gegen die „Bürger“.

Digitized by Google

Abbildung 5.

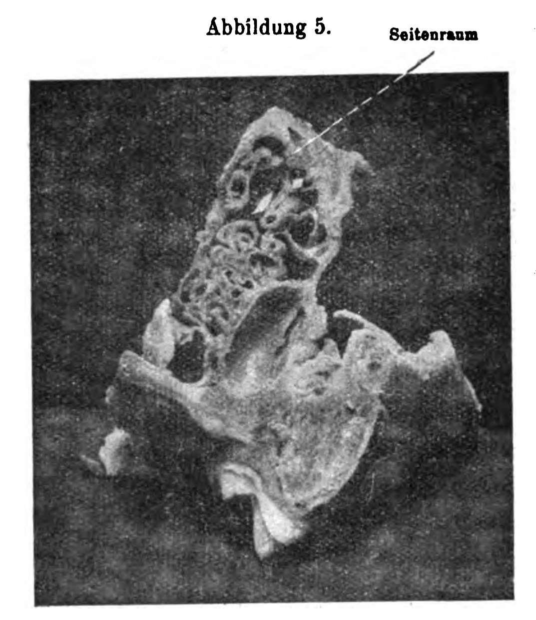
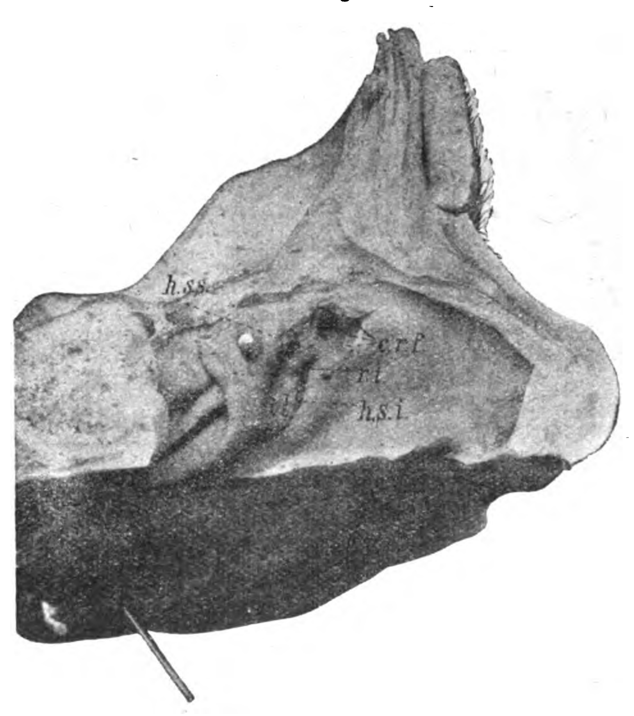


Abbildung 6.



h. s. s., h. s. i. = Hiatus semilunaris superior und inferior, r. f. = Recessus frontalis r. t. = Recessus terminalis, t. l. = Torus lateralis.

Digitized by Google

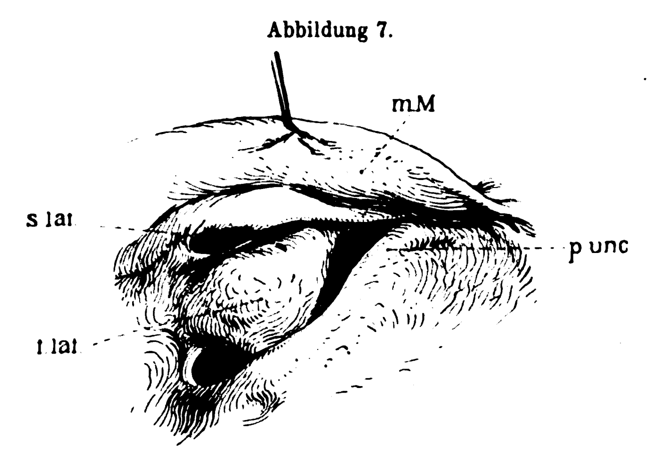
Der hintere Teil wird im allgemeinen charakterisiert durch das Einragen eines seitlichen Wulstes, dem ich deshalb den unverbindlichen Namen „Torus lateralis“ beigelegt habe (Abb. 4); bei Tieren ist die Wulstbildung häufig mehrfach, oft sogar recht kompliziert, es handelt sich also um mehrere Paraturbinalia (Abb. 5); nach unten, gegen die Plica semilunaris zu, begrenzt den Wulst ein Hiatus semilunaris inferior, nach oben ein gleichgeformter, also auch analog zu benennender Hiatus semilunaris superior (Abb. 6), an Stelle eines Teiles des primitiven Angulus lateralis.

Dies das Schema. Nun zu den einzelnen Verhältnissen:

I.

Das Vorkommen eines Recessus frontalis beginnt erst im 4. Monat, bis dahin (5 Präparate) ist noch keine Differenzierung vorhanden. Aber auch nach ihrem Eintreten sehen wir, und zwar in allen Lebensaltern, die Teilung

Abbildung 7.



t. lat. = Torus lateralis, s. lat. = Sinus lateralis.

des Seitenraumes nur in einer begrenzten Anzahl von Fällen, in der anderen bleibt der Raum einfach. So zeigt sich ein Recessus frontalis an 21 Fällen im Alter von 4—5 Monaten in 43 pCt., an 80 Fällen von 6—10 Monaten in 74 pCt., an 8 Präparaten des Kindesalters bis zu $8^3/_4$ Jahren in 50 pCt., an 74 Präparaten von Erwachsenen in 73 pCt. Nun sind diese Angaben für Kinder und Erwachsene nicht ganz einwandfrei: Mehrfach haben wir das Bestehen eines Frontalrecessus notieren zu sollen geglaubt, auch wenn er von geringster Erstreckung war, konnten uns aber trotzdem in 11 weiteren Fällen nicht entschliessen, diese Nachsicht zu üben, andererseits bei ihnen nicht unbedingt sicher ein negatives Verdikt fällen; sie wurden dieser Statistik nicht beigenommen.

Kennzeichen des Mangels eines Recessus frontalis ist es, dass die beiden halbmondförmigen Spalten, mindestens aber die untere, den ganzen Seitenraum durchsetzen (Abb. 7); dem oberen Teil kann dies erspart bleiben, falls nämlich der Seitenwulst sich nach oben umbiegt und so einen

Digitized by Google

Abschluss zwischen Hiatus semilunaris superior und Angulus lateralis (Ansatz der mittleren Muschel) setzt (Abb. 8). Zuzugestehen ist, dass diesfalls das Bestehen eines Recessus frontalis in verkürzter und verschmälerter Form behauptet werden könnte; meinem Empfinden nach aber wäre das nur gezwungen möglich.

Was nun das Verhältnis des Vorkommens anbelangt, so zeigt ein Vergleich der verschiedenen Alter, dass der Rezessus sich im Laufe der Kopfentfaltung allmählich entwickelt, wahrscheinlich als Funktion des allmählichen Rückschrittes der Hyperepignathie des Embryos und der damit verbundenen Druckentlastung des subfrontalen Gebietes; zunächst jedenfalls ohne Zusammenhang mit Bildung und Wachstum des Seitenwulstes, der in keinem Falle, vom 3. Monat an, fehlt, später allerdings in seiner Grösse von diesem abhängig. Ein Vergleich mit tierischen Verhältnissen fällt schwer, da hier stielhaftende Muscheln mit ihren oft weit ausgreifenden Lobulis eine Ausfüllung des Seitenraums mehr vortäuschen als bewirken. Wenn wir aber das Vorkommensverhältnis in den einzelnen Monaten

Abbildung 8.



betrachten (s. Tabelle I), so zeigt sich ein merkwürdiges Verhalten, das allerdings vielleicht den zu kleinen absoluten Betrachtungszahlen zur Last gelegt werden muss, aber doch nicht unbeachtet bleiben darf: Während vom 4. bis zum 7. Monat die Zahlen nur allmählich anschwellen, tritt im 8. bis 10. Monat eine rapide Zunahme auf, die — und das ist das Wesentliche — die Frequenz bei Erwachsenen erheblich übersteigt: bei jenen zusammengerechnet 90 pCt. gegenüber 73 pCt. bei diesen. Wir könnten die Tatsache — eben im Hinblick auf die Gefahr der zu kleinen Zahlen — bis zur Erweiterung der statistischen Unterlagen auf sich beruhen lassen, wenn nicht in auffallend analoger Weise dieselbe Entwicklungsperiode eine gegenüber den vorhergehenden und nachfolgenden Altersklassen besonders geringe Differenzierung in der Pars posterior aufweisen würde (Tabelle I Spalte 5). Danach könnte es scheinen, als ob die von der Gesichtsschädelformung abhängige Entfaltung der Pars anterior, die bis dahin die grössten Fortschritte gemacht hatte (95 pCt. im letzten Fötalstadium!), in ihrem weiteren Fortschreiten durch die nach dieser Zeit sehr stark einsetzenden, vom Hiatus semilunaris inferior ausgehenden Pneumatisierungsvorgänge nicht nur gehemmt, sondern ihr Ergebnis sogar direkt reduziert würde (auf 73 pCt. bei Erwachsenen), eine Erscheinung von unzweifelhaft rein

Digitized by Google

känogenetischer Bedeutung. Jedoch wollen wir diese Bemerkungen bis zur Beibringung weiteren Materials mit grösster Reserve machen. Unzweifelhaft aber bleibt — und darauf ist im Hinblick auf andere Beobachtungsgebiete das grösste Gewicht zu legen — das Vorhandensein von 2 Typen, deren Gleichberechtigung besonders in der ersten Fötalperiode — vor der Modifizierung durch die sekundären Pneumatisationsvorgänge — in die Augen springt: Seitenräume mit und solche ohne Entfaltung einer Pars anterior. Auch die geringste Haufigkeit der zweiten Form (von 27 pCt. bei Erwachsenen) ebenso wie ihre starke Vertretung in der ersten Fötalperiode (s. Tabelle I) sind beide viel zu gross, als dass man bloss von „Norm“ und „Varietät“ sprechen dürfte.

Tabelle I.

Alter	Zahl der Präparate	Recessus frontalis	Zellen aus dem Rec. frontalis		Hiatus semilunar. superior			
					Terminal-recessus	Lateral-recessus	Terminal- u. Lateral-recessus	Recessus überhaupt
1.—3. Monat	5	—	—		—	—	—	—
4. Monat . . .	9	33 pCt.	10 pCt.	14 pCt.	33 pCt	—	—	33 pCt.
5. Monat . . .	12	50 „	33 „		22 „	8 pCt.	8 pCt.	33 „
6.—7. Monat	45	53 „	9 „		16 „	9 „	9 „	33 „
8.—9. Monat	15	80 „	14 „		7 „	13 „	13 „	38 „
9.—10. Monat	20	95 „	20 „		5 „	—	—	5 „
Kinder	8	50 „	37 „		12 „	37 „	13 „	50 „
Erwachsene .	81	73 „	31 „		40 „	26 „	23 „	85 „

II.

Ist ein Recessus frontalis vorhanden, so kann er ungegliedert bleiben oder Teilungsvorgänge aufweisen, die zur Bildung sog. Frontalzellen führen. Diese Differenzierung schreitet in unserer Beobachtungsreihe ziemlich gleichmässig vorwärts, von 14 pCt. im 4.—7. Monat bis zu 31 pCt. bei Erwachsenen. Nur im 5. Monat fällt ein plötzlicher Sprung auf 33 pCt. gegenüber den 10 pCt. der vorhergehenden und 9 pCt. der nachfolgenden Periode auf. Sollte das nicht wieder ein in grösserem Material sich ausgleichender Fehler sein — aber die Abweichung scheint doch gar zu stark für so einfache Deutung —, so müsste hier ein Ansatz zu phylogenetisch bedingtem Formenreichtum, also ein Erinnerungsbild an die üppige Paraturbinalbildung bei vielen Säugern vorliegen; die hier sichtbaren Spalten und Gruben würden den Ansatz zur Spaltung des Gewebsstockes in Muscheln bedeuten, die sich aber in Wulstform[1]) darstellen müssen, während die in

1) Hier ist auf die prinzipielle Wichtigkeit der neben der primären Furchenbildung von mir (II, S. 608) gegenüber Peter scharf betonten Gewebsvermehrung bei der Muschelbildung hinzuweisen: Letztere spricht sich sehr früh schon in der Hochreliefform entgegen dem für die Tiefeneinschnitte, also auch die Tiefenpneumatisation, bezeichnonden Tiefrelief aus. Beides kommt bei der Muschelbildung nebeneinander vor.

Digitized by Google

späteren Stadien bemerkbaren Einsenkungen das Anfangsstadium der den Menschen eigentümlichen Siebbeinpneumatisationen darstellten. Der erstere Typ müsste — und tatsächlich kann es nach den Vorkommenszahlen gar nicht anders sein — verschwinden, um dem neuen, sich mehr und mehr, von 9—31 pCt., ausdehnenden Platz zu machen. Dabei wäre natürlich nicht auszuschliessen, dass von den phylogenetisch bedingten Erscheinungen einige sich ins spätere Alter hinüberretteten, känogenetisch bedingte Formen andererseits bereits frühzeitig auftauchten, was zur Vermeidung von Verwirrung sehr zu beachten ist.

Beachtenswert ist übrigens, dass ein Teil dessen, was man nach Killian insgesamt als Frontalzellen bezeichnet, fötal nicht aus dem eigentlichen Recessus frontalis entsteht, sondern Spaltungsvorgängen im Bereich des Nasoturbinale (agger) sein Dasein verdankt. In der vorstehenden Statistik ist daher dieser Unterscheidung Rechnung getragen, doch sind Zweifel, ob Gruben oder Spaltbildungen dem Recessus frontalis oder dem Agger angehören, nicht auszuschliessen, so dass beispielsweise meine Deutung der Erscheinungen in Abb. 9 als Frontalzellen von anderer Seite

Abbildung 9.



auch anders ausfallen könnte. Doch beeinträchtigen diese Erscheinungen die Statistik nicht wesentlich. Würden sie den Frontalzellen zugerechnet, so würden sich für den 6.—7. Monat 6 anstatt 4 Fälle, d. h. 13 pCt. anstatt 9 pCt. ergeben. Dagegen stellten sich im 5. Monat anstatt 33 sogar 50 pCt. dar, und zwar gerade um 2 Fälle von jener Gestalt vermehrt, die für phylogenetische Vorgänge in Form von (Muschel-) Wülsten sprechen würde! Im ganzen bleibt also bei Berücksichtigung auch zweifelhafter Vorkommnisse unsere obige Aufstellung unberührt.

III.

Wir können uns der Betrachtung der Differenzierungsvorgänge am Nasoturbinale selbst zuwenden.

Spaltungen oder Gruben am Agger oder Proc. uncinatus kommen im ganzen (zweifelhafte Fälle abgezogen) an meinem Material 10 mal unter 106 fötalen Präparaten, d. h. in 9,5 pCt. vor; höchst auffallenderweise dagegen gar nicht, abgesehen von einem einzigen, nicht eindeutigen Präparat, bei Erwachsenen. Daraus folgt nicht etwa, dass diese Vorgänge nach dem Fötalleben völliger Reduktion erliegen; es genügt, dass die aus ihnen hervorgehenden Hohlräume ihren topographischen Charakter ändern,

Digitized by Google

mit anderen Worten: Sitz und damit scheinbar auch ihren Ausgangspunkt in den (definitiven) Recessus frontalis verlegen, so dass wir beim Erwachsenen, wie es tatsächlich der Fall ist, nur Frontalzellen begegnen, während im Fötalleben echte, von jenen unterscheidbare Nasoturbinalzellen angelegt werden. Ein Teil von jenen wäre also als echt (originär), ein Teil als unecht (sekundär) anzusprechen wenn eine solche Unterscheidung im Reifestadium noch wirksam gelingen würde, was aber tatsächlich nicht der Fall ist.

In den Rahmen dieser Vorgänge fallen gleichartige Erscheinungen am Torus lateralis, die weiter unten der Betrachtung zugeführt werden. Die Vereinzelung und nicht absolute Eindeutigkeit der Fälle ändert nichts am Gesamtergebnis. Bemerkenswert ist nun, dass der Zuwachs der fötalen Nasoturbinalzellanlagen (9 pCt.) zur Zahl der dort vorhandenen Frontalzellanlagen (20 pCt. im 9.—10. Monat) gerade zu einem mit der Zahl der „Stirn"zellen beim Erwachsenen (31 pCt.) höchst übereinstimmenden Ergebnis führen würde. Wieder den Fehler der kleinen Zahl berücksichtigend,

Abbildung 10.



kann man doch an dieser Feststellung nicht vorübergehen, wenn auch die Möglichkeit, dass neue Pneumatisierungsvorgänge an dieser Stelle einsetzen und den fötalen Prozentsatz einigermassen erhöhen können, nicht ausser acht bleiben darf.

Erhebt sich aber an grösserem fötalem Material die hier noch mit Vorbehalt angeführte, wenn auch starke Vermutung zur Gewissheit, so würde das heissen, dass die gesamte Pneumatisation im Bereiche des Recessus frontalis bereits fötal angelegt ist.

Eine andere Bedeutung als die Spaltungen der medialen Fläche des Nasoturbinale haben jene (schon Haller und Pirogoff bekannten) Furchungen von oben her, die den Agger maxillarwärts ausbuchten, so dass Räume entstehen, die lateral von der Nasenwand, medial von übrig bleibender Substanz des Agger bzw. Vorderendes des Processus uncinatus begrenzt sind. Sie entstehen aus dem Hiatus semilunaris inf. und müssen im Zusammenhange mit diesem betrachtet werden, da sie mit dem ursprünglichen Recessus frontalis nichts zu tun haben, ebensowenig wie oberhalb von ihnen liegende, aus dem Hiatus semilunaris sup. hervorgehende Gruben und Zellen (Abb. 10), während Spaltungsvorgänge am Vorderende des Torus

Digitized by Google

lateralis dieselbe Bedeutung besitzen wie diejenigen der Aggerfläche, die wir eben besprochen haben. Das sind übrigens sehr seltene Vorkommnisse: an einem Kinderschädel aus dem 9. Monat konnte ich beiderseits eine solche Gabelung notieren; auf der linken Seite eines 8 monatigen Fötus eine sicher auf Zellbildung abzielende Grube; ferner auf der rechten Seite eines Schädels aus dem 6. Monat eine rundliche Grube, die unzweifelhaft ebenso wie eine ebendort vorzufindende Spaltung des Aggerendes im weiteren Ausbildungsverlauf zu Frontalzellen führen müssten und jedenfalls die Frage nach der Existenz eines Recessus frontalis offen zu lassen zwangen. Endlich

Abbildung 11.



eine Spaltung bei einem etwa 8 monatigen Fötus (Abb. 11), deren prospektive Bedeutung unklar erscheinen muss, ebenso wie das Bild des Frontalraums dadurch völlig verzerrt erscheint. Die an den beiden ersteren Fällen ersichtlichen drei Vorkommnisse von Bereicherung der Frontalraumgliederung durch Differenzierungen am Torus lateralis sind übrigens prozentual so geringwertig (3,8 pCt.), dass die den Belang unserer Vermutung über die Bereicherung der Gliederung des Frontalraumes aus den Fötalanlagen (siehe oben) nicht berühren.

Beim Erwachsenen zähle ich nur eine einzige hierher gehörige Beobachtung.

IV.

Eine auffallende Tatsache müssen wir übrigens noch berühren: Während in der Ausbildung von Zellanlagen im Recessus frontalis überhaupt ein im allgemeinen kontinuierlicher, nur einmal unterbrochener Fortschritt durch alle Altersstufen hindurch sich verfolgen lässt, fehlt für die Entstehung reicherer Gliederungen jeder Zusammenhang. Klinisch und anatomisch bekannt ist ja das Vorkommen einer grösseren Anzahl von „Frontalzellen" auch neben einer eigentlichen Stirnhöhle. Allerdings entfällt ein Teil solcher Zellen auf stark nach vorn wachsende Sprossenbildungen aus den beiden Hiatus semilunares, doch bleiben genug reine Frontalpneumatisationen übrig: An meinen einschlägigen 77 Erwachsenenpräparaten stehen (abgesehen von 6 Fällen von Stirnhöhlenbildungen des Recessus frontalis) 7maliger einfacher Zellbildung 6 mal doppelte, 4 mal dreifache und 1 mal vierfache gegenüber, also 11 Fälle multipler Art gegen 6 einfache, im

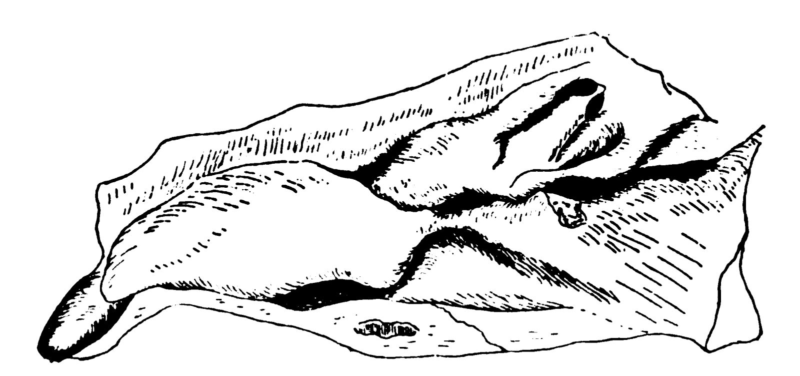
Digitized by Google

ganzen 14 pCt. (entgegen 17 pCt. einfacher Aussprossung, wenn wir berechtigtermassen die Stirnhöhlenbildungen den Frontalzellen hinzuzählen). Demgegenüber treffen wir aber multiple Anlagen bei Föten nicht etwa nur seltener — das wäre ja nichts Erstaunliches —, sondern ausschliesslich im Alter von 5—7 Monaten, ja wenn wir nur den Recessus frontalis selbst in Betracht ziehen, nur im 6.—7. Monat (s. Tabelle II).

Tabelle II.

Alter	Differenzierungen im Recessus front.			Agger- und Toruszellen
	Einfache Grube	Mehrfache Gruben	Kombin. mit Aggerzellen	
2.—4. Monat	—	—	8 pCt.	—
5. Monat	—	—	—	33 pCt.?
6.—7. Monat	22 pCt.	9 pCt.?	4 pCt.	9 „
8.—9. Monat	7 „	—	—	7 „
9.—10. Monat	10 „	—	—?	—?
Kinder	12 „	12 pCt.	—?	—?
Erwachsene	17 „	14 „	—?	—?

Abbildung 12.



Sollte es sich hier um einen paläogenetischen Erinnerungsvorgang handeln, der in nicht ungewohnter Regression verschwindend, erst später wieder formähnlichen, doch rein känogenetischen Vorgängen Platz machte? Einerseits brauchte es auch hier reichlicher Materialerweiterung, um solch weitgehenden Schlüssen breitere Basis zu geben, andererseits hat die Majorität der von uns beobachteten Vorkommnisse dieser Art im Fötalalter viel weniger (hochreliefartige) Muschelähnlichkeit als (tiefreliefartige) Grubengestalt; nur erstere aber könnte als phylogenetischer Hinweis gelten. Hier bedarf es also einer anderen Erklärung, die wir aus ähnlichen Vorgängen an Mensch und Tier gewinnen können:

Beim Nasenaffen steht der Seitenraum in der Reife leer, während er bei der Geburt Paraturbinalbildung aufweist; dasselbe ist beim mehrwöchigen Kalbe gegenüber dem unreifen am Basalwulst der Fall: Dort sind sämtliche Ethmoidalmuscheln einfach (Abb. 12), während sie hier

Digitized by Google

noch gespalten sind (Abb. 13); ähnlich verhält es sich ja auch mit den menschlichen Muscheln, die von reicheren Fötalformen teilweise zu einfachen späteren fortschreiten, auch mit der Gaumenmandel (IV.). Da selbstverständlich alledem in frühester Fötalzeit ein Stadium einfachster Indifferenz vorangegangen ist, so lassen sich überall drei Perioden feststellen: Zuerst einfachste, dann komplizierte und erst hierauf wieder einfachere Verhältnisse, — denen unter Umständen, wie beim Stirnraum, Neueinsetzen der Differenzierung folgen kann. Eine Wiederholung der Phylogenese kann hier unmöglich vorliegen. Wir dürfen vermuten, dass bei der ersten Indifferenzierung bereits eine rein ontogenetische prospektive Tendenz gewaltet hat, die aber nicht für die Reifegestaltung ausreichte, sondern vorzeitig versagte, um unter Umständen wieder wie bei den multiplen Stirnraumzellen, nachträglich sich noch einmal geltend zu machen; zwei Werdetypen also: ein vollkräftiger, zu definitiver Gestaltung ausreichend, wenn auch unter Umständen mit fötaler Regression, und einer,

Abbildung 13.



I, II, III = 1.—3. Ethmoturbinale.

dessen Kraft sich vorzeitig erschöpft und daher nach fötaler Reduktion vollständig unterliegt.

Die Charakteristik der Pars posterior des Seitenraumes gegenüber der Pars anterior wurde schon oben kurz dargelegt, ebenso, dass in einer Anzahl von Fällen letztere überhaupt nicht vorhanden ist, mit anderen Worten, der ganze Seitenraum nur von Gebilden der Pars posterior eingenommen, daher mit letzterer identisch ist. Unabhängig von den Bedingungen dieses Verhaltens sind zunächst die einzelnen Teile der Pars posterior zu betrachten.

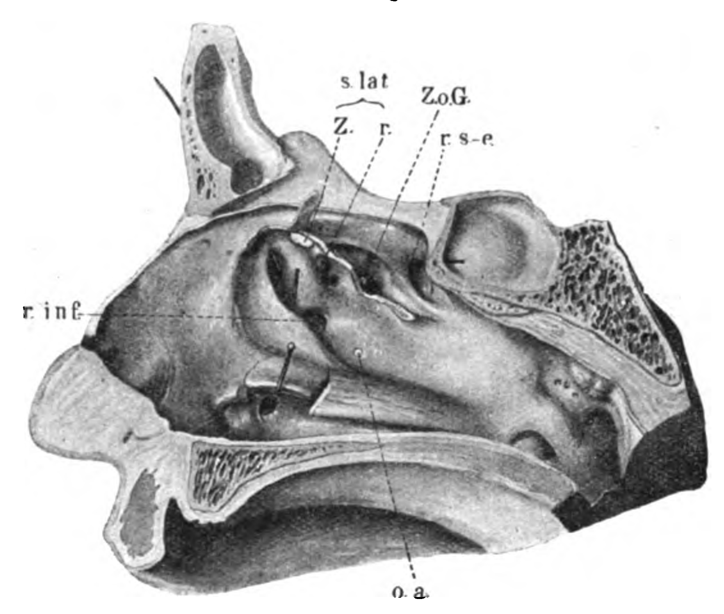
I. Der Torus lateralis.

Dieses Gebilde ist bisher unter dem Namen Bulla ethmoidalis genügend bekannt, und selbst besseres Passen einer anderen Bezeichnung würde den Vorschlag eines Namenwechsels nicht rechtfertigen, wenn nicht der jetzt übliche Name in einer grossen Zahl von Fällen ganz widersinnig wäre — nämlich wo es sich n i c h t u m e i n e n h o h l e n, s o n d e r n u m e i n e n g a n z s o l i d e n K ö r p e r handelt, der also niemals als Blase, Bulla

Digitized by Google

bezeichnet werden kann[1]); und das trifft in meinen 77 Fällen 29mal, d. h. in 38 pCt. zu. Selbstverständlich steigt dieser Prozentsatz in der Fötalzeit[2]), wo die Pneumatisierung, je weiter zurück, desto geringer wird, bis auf 100, so dass für diese Periode der jetzt geltende Name erst recht unzutreffend ist: Allen Verhältnissen, auch denen einer Aushöhlung des fraglichen Körpers, gerecht wird dagegen die von mir gewählte Bezeichnung als Wulst (Torus); dieser kann solid oder hohl sein. In ersterem Zustand ist er gewöhnlich leicht geschwungen und gleichmässig dick; mitunter aber setzt sich von der Mitte, seltener hinten, ein Ausläufer, Crus laterale, seitlich — am Dach der Kieferhöhle — verlaufend an, den wir


Abbildung 14.



s. lat. = Sinus lateralis, r. inf. = Recessus inferior (oberhalb das Crus lat.).

auch als Hallerschen Fortsatz bezeichnen können. Er fand sich bei Erwachsenen 4mal, bei Föten nur 1mal, mit etwa 100 Tagen, vor. Seine Gestalt ist in Abb. 14 ersichtlich. Eine andere, von der Mitte des Wulstes kranialwärts ziehende, relativ häufig vorkommende Abzweigung zu würdigen, ist in anderem Zusammenhange vorzubehalten.

Wie immer gestaltet, darf das Gebilde als Homologon aller im Seitenraum befindlichen Muscheln, also der „Paraturbinalia" gelten, deren

1) Pirogoff, der zuerst, lange vor Zuckerkandl, den Wulst als Sonderkörper kannte, hat schon mit Recht diesem Umstand mit der allerdings zu indifferenten Bezeichnung: „Pars turgida ossis ethmoidei" Rechnung getragen.

2) Nach meinen Untersuchungen tritt der Seitenwulst bereits am 55. Tage auf (Abb. 4), während Peter ihn erst am 70. Tage sah.

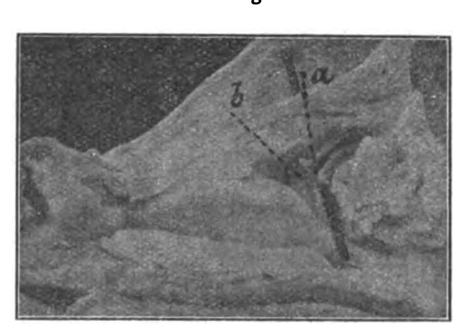

Digitized by Google

Lage und Erscheinungsform bei niederen Säugern an einigen Beispielen vorzuführen um so interessanter sein dürfte, als daraus zugleich ihre durchaus verschiedene Stellung zur Pneumatisation erhellt.

Während bei einem neugeborenen Hund (Abb. 3) noch keine Unebenheit das klare Bild des Seitenraumes trübt[1]), ist beim erwachsenen (Abb. 5) verhältnismässig wenig offener Raum mehr vorhanden, das übrige von jenen aufgerollten Blättern gefüllt, wie sie weiter unterhalb in labyrinthischem Gewirr der menschlichen mittleren Muschel entsprechen. Medial und oberhalb vom Stamm des Paraturbinale führen Oeffnungen (durch eingelegte Papierstreifen markiert) in Stirnbeinräume.

Beim unreifen Kalb liegen höchst eigenartige und bei oberflächlicher Betrachtung irreführende Verhältnisse vor. Klappt man hier die immerhin schon ziemlich reich gegliederte „mittlere Muschel" (Abb. 15) nach hinten um, so sieht man innerhalb einer mässig ausgebogenen Bucht zwei zierliche,

Abbildung 15.



in umgebogene Spitzen auslaufende Muscheln, die als Paraturbinalia anzusprechen nahe liegen würde. Aber sie haften der Lateralfläche des Basalwulstes an, und gehören demnach noch zum eigentlichen Ethmoturbinalbereich. Erst das letzte, grösste im übrigen den beiden anderen sehr ähnliche Gebilde (a) mit noch längerem Lobulus wurzelt lateral und läuft nach unten in eine flache Leiste der Seitenwand aus, zwischen welcher und dem Lobulus des letzten Ethmoidalwulstes die Sonde eingelegt ist. Dieses erst ist das Homologon des Torus lateralis — oder vielleicht ein Teil davon; denn die davorliegende flache Leiste b kann ebenfalls den

1) Es ist an diesem Beispiel besonders instruktiv, den nur relativen Wert von Einzelbefunden zu ersehen: Paulli bildet, ebenfalls vom neugeborenen Hund, einen Seitenraum mit, wenn auch noch geringer, Paraturbinalbildung ab. Hier handelt es sich also nicht um verschiedene Reifestadien, sondern ganz deutlich um das Bestehen zweier gleich reifer aber ungleich gestalteter Erscheinungen, d. h. um zwei gleichwertige Typen (vgl. S. 562 und 580). Nichts kann besser die Notwendigkeit der Aufstellung grösserer Reihen gleichaltriger Beobachtungen (II. S. 563) erweisen gegenüber der Wertlosigkeit der Generalisierung aus Einzelbefunden.


Digitized by Google

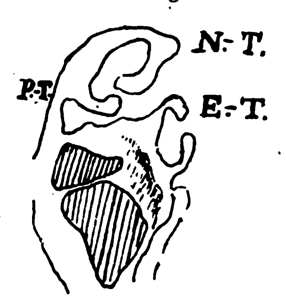
Anspruch auf gleiche Bewertung erheben, falls sie nicht ein Homologon des Processus uncinatus darstellt. Letztere Möglichkeit ist nämlich ebenfalls zuzugeben (obgleich weiter lateralwärts noch eine Plica semilunaris, hier unsichtbar, liegt, über welcher der Weg in die Kieferhöhle führt); es spricht dafür der Zusammenhang der Leiste b mit dem sehr flachen, aggerförmigen Nasoturbinale.

Wie dem auch sei, jedenfalls liegt eine ausgesprochene Muschelform des Seitenwulstes vor.

Aehnlich beim neugeborenen Kaninchen, wenn auch nicht so scharf ausgeprägt (Abb. 16), während bei einem neugeborenen Schwein wieder ähnlich wie beim Hund, noch nichts von Paraturbinalien zu sehen ist, deren ich beim erwachsenen 2, wenn nicht 3 zähle (Abb. 17).

Bemerkenswerterweise stehen nun bei all diesen niederen Säugern die Paraturbinalien in Beziehung zur Stirnbeinpneumatisation, insofern die Zugänge zu den in der Regel mehrfachen Stirnhöhlen zwischen jenen liegen

Abbildung 16.



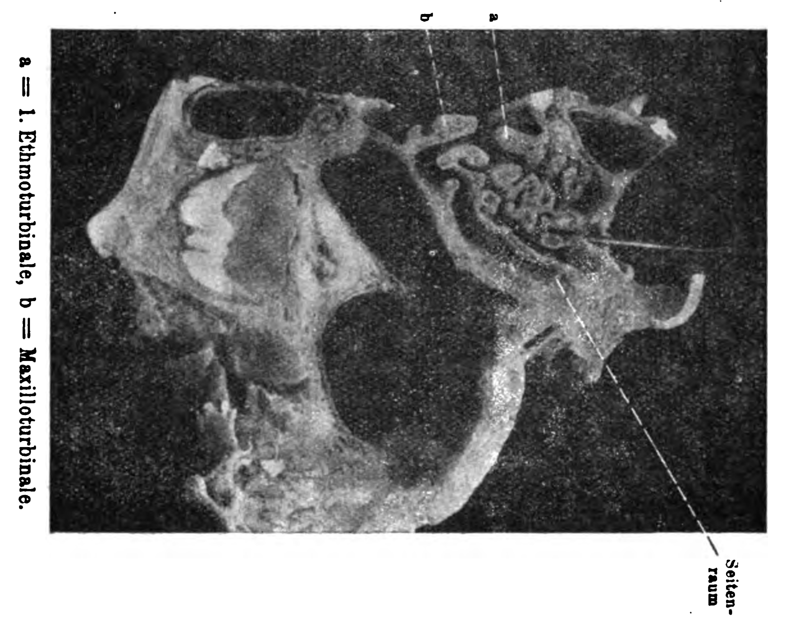
N.-T. = Nasoturbinale, E.-T. = Ethmoturbinale.

(vgl. Abb. 5, 17 u. 18, letztere vom Hammel), worauf unten noch zurückzukommen sein wird. Als homolog ist dies Verhalten aber keineswegs zu betrachten.

Bei der nicht geringen morphologischen Rolle, die der Seitenwulst beim Menschen gewinnt, wenn er auch in der äusseren Erscheinung nur selten an seine Muscheleigenschaft erinnert, ist es nun um so auffallender, bei niederen und anthropoiden Affen wenig oder sogar gar keiner Aehnlichkeit mit den menschlichen Verhältnissen zu begegnen. Für letztere liegen mir leider keine eigenen Beobachtungen vor, ich muss auf fremde Angaben zurückgreifen, wovon nach Zuckerkandl dem „Orang die Bulla fehlt“ und beim Schimpanse, Gorilla und Hylobates das gleiche zuzutreffen scheint, da bei ihnen Z. nur vom Anschluss einer Knochenleiste bzw. eines rundlichen hohlen Wülstchens an das Nasoturbinale zu berichten weiss, was also keinem Paraturbinale entspricht. Seydel dagegen bildet beim Gorilla einen deutlichen Seitenwulst ab. Bei niederen Affen liegen verschiedene Verhältnisse vor, die übrigens, wie wieder ausdrücklich bemerkt werden muss, aus den Einzelbefunden nicht generalisiert werden dürfen.

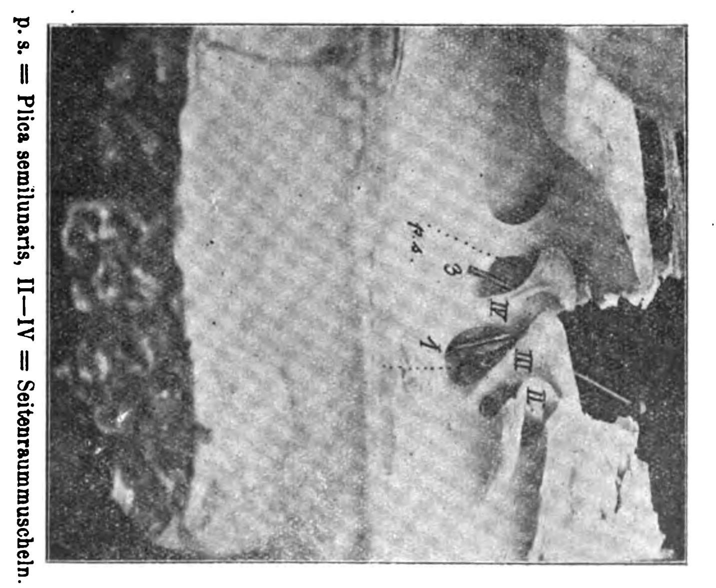
Digitized by Google

Abbildung 17.



a = 1. Ethmoturbinale, b = Maxilloturbinale.

Abbildung 18.



p. s. = Plica semilunaris, II—IV = Seitenraummuscheln.

Bei einen Babakota (Prosimier!) fand ich den Seitenraum vollkommen leer; ein Mohrenaffe (Abb. 19) zeigt wohl einen geschwungenen Ausläufer des Agger (Proc. uncinatus), über dem sich ein Spalt nach vorne oben in die Kieferhöhle öffnet; den darüber von hinten oben herüberragenden Wulst als Homologon eines Torus lateralis anzusprechen, dürfte sehr gezwungen erscheinen; bei einem Grünaffen wieder ist nicht einmal eine Agger-

Abbildung 19.





Abbildung 20.



Abbildung 21.



Abbildung 22.

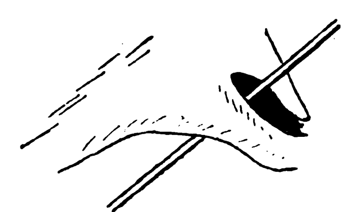


Abbildung 23.



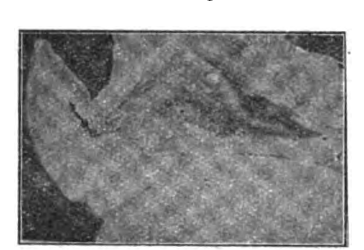
bildung, geschweige denn ein Seitenwulst bemerkbar; ein Pavian weist nur, ähnlich wie beim Mohrenaffen, eine von hinten her in den Agger eindringende Grubenbildung auf (Abb. 20); eine stärkere wulstartige Verdickung des oberen Randes dieser Spalte bei einem Rhesus (Abb. 21) als Paraturbinale zu deuten, geht ebenfalls in Anbetracht der Form des Zusammenhanges mit dem Nasoturbinale kaum an; ganz ähnliche, nur weniger ausgeprägte Verhältnisse finden sich bei einem Macacus nemestrinus.

Digitized by Google

Erst ein Semnopithecus (?) zeigt ein Bild (Abb. 22) von einiger Menschenähnlichkeit und erinnert im Schwung des oberen Spaltrandes mehr an einen menschlichen Seitenwulst, gegen dessen Selbständigkeit der Zusammenhang mit dem oberen Rand des Proc. uncinatus nicht unbedingt spricht; nur bei einer Meerkatze aber sehen wir (Abb. 23) einen unzweifelhaft nach Selbständigkeit und Gestalt mit einem Paraturbinale identifizierbaren flachen Vorsprung; ein nicht ganz ausgetragener Semnopithecus nasicus endlich weist einen ganz menschenähnlichen Seitenwulst auf (Abb. 24), während ein erwachsenes Exemplar Seydels keine Spur davon erkennen lässt. Letzterer Autor bildet ausserdem einen Seitenraum von Cebus hypoleucus ab, der einen Seitenwulst von vollkommen menschlichem Typus, sogar mit einem ausgesprochenen Hiatus seminularis sup. aufweist.

Alles in allem: Die Verhältnisse zeigen mehr Menschenähnlichkeit bei einzelnen niederen Affen, als fast durchweg bei den Anthropoiden; darüber hinaus: durchgehende Homologien bei Menschen und niederen

Abbildung 24.



Säugern, wie sie sich beim Schwanzaffen nur ausnahmsweise, bei Anthropoiden fast gar nicht zeigen, so dass auch hier die Herstellung phylogenetischer Zusammenhänge nichts weniger als leicht erscheinen muss.

Dagegen fällt auch am vorliegenden Objekt wieder das Bestehen zweier Typen auf: einer soliden (beim Menschen mitunter verästelten, beim Tier einfachen) Leiste und einer ausgehöhlten, als känogenetisches Produkt jener Pneumatisierungsvorgänge, wie sie dem Siebbein des Menschen überhaupt seine Eigentümlichkeit verleihen.

Nun ist allerdings der Typenbegriff als solcher gerade bei dieser Bildung mit grosser Vorsicht zu behandeln: Unpneumatisierte und solide Seitenwülste können nicht ohne weiteres prinzipiell unterschieden werden, da eine solche Unterscheidung auch auf andere Körperteile ausgedehnt werden müsste, die je nachdem ausgehöhlt werden oder nicht, wie z. B. das Gaumenbein und das Nasenbein usw.; an sich nur ein gradueller Unterschied; doch geschieht ersteres hier so selten, dort so häufig, dass dieses regelmässige Verhältnis allein schon irgendwie, wenn nicht als Typus, gekennzeichnet werden müsste. Entscheidend ist aber, dass Paraturbinalpneumatisationen bei Tieren überhaupt nicht vorkommen, bei Menschen

Digitized by Google

ausserdem noch teilweise in einer Form (s. u. 2. 3.), wie sie nirgends bei Tieren beobachtet wird. so dass schliesslich auch hier wieder 2 bzw. 3 Typen geschieden werden können: 1. theromorphe (solider Seitenwulst); 2. rein humane, also känogenetische, wovon als erster Untertypus noch nach phylogenetischer Vorlage pneumatisierte, und als zweite solche nach neuer, nur humaner Art pneumatisierte zu unterscheiden wären.

Die Pneumatisierung des Seitenwulstes geht nämlich 3 Wege:

1. Der Wulst bleibt an sich solid, wird aber derart über die (obere) Fläche gekrümmt, dass er schliesslich die Gestalt eines Topfes annimmt, bei geringerer Krümmung die eines mehr oder weniger tiefen Tellers. Dabei findet zugleich ein Wachstum dem Rande entlang oder eine Dehnung des dicken Wulstes zu einer krummen Platte, wohl auch beides zusammen statt. Zugleich spielt sich häufig (wie aus dem Ergebnis zu schliessen) ein anderer Vorgang ab, nämlich eine Aushöhlung der Nasenseitenwand vom Hiatus semilunaris sup. her (der ja von vornherein die obere Begrenzung des Wulstes bildet), auf die wir weiter unten einzugehen haben werden. Hier nur so viel, dass unter Umständen beide Hohlräume zu einem kaum unterscheidbaren Ganzen zusammenfliessen. Auf alle Fälle aber führt der erstere Vorgang zu jener in den Nasenraum bzw. den „mittleren Gang" einragenden Blasenbildung, welche mit Unrecht zu der generellen Bezeichnung „Bulla" verführt hat. 29 mal, d. h. nur bei 38 pCt. meiner Fälle, fand sich das.

Bemerkenswert ist übrigens, dass diese Pneumatisierung durch Einrollung sonst nirgends beim Menschen in dieser Deutlichkeit beobachtet wird, nur in seltensten Fällen von mir an der mittleren Muschel gefunden wurde, während der gleiche Vorgang sich als Norm bei niederen Säugern abspielt. Das ist also der thermomorphe Typus der Pneumatisation.

2. Während bei dem beschriebenen Prozess eine Dehnung des Wulstes von innen her bzw. eine Aufrollung um die imaginäre Längsachse stattfindet, sehen wir in selteneren Fällen in ganz analoger Weise, wie z. B. bei der primären Grubenbildung im Recessus frontalis, eine Aushöhlung von der freien Fläche her einsetzen. Den Beginn dieser Aushöhlung zeigt ein einziges meiner Präparate aus dem 6. Monat in Form eines noch winzigen runden Grübchens; das Resultat ist eine nicht zu tiefe, bald die ganze Länge, bald nur einen Teil des Körpers umfassende Grube, wie wir ihr an 4 Fällen meines Erwachsenenmaterials und an einem Präparat Onodis von einem $5^1/_2$ Monate alten Kinde begegnen. Dies also ist die eine Unterform des zweiten, rein humanen Typs, sinngemäss am seltensten (1 pCt.) in der fötalen Zeit, wenig häufig (5 pCt.) in der Reifezeit.

3. Endlich findet eine Aushöhlung des Körpers in derselben Weise, wie sie an der mittleren Muschel zur Bildung von sog. Muschelzellen oder Knochenblasen führt, statt, prinzipiell nicht von dem unter 2. beschriebenen Vorgang verschieden, insofern auch hier von der Oberfläche her der Hohlraum in den Körper sozusagen eindringt, nur von stärkerer Wirkung, weil hier das Eindringen von der Kante her erfolgt, so dass ihm die ganze


Digitized by Google

Länge zur Wirkung zur Verfügung steht und das Ergebnis wieder eine Blase von ganz ähnlicher Gestalt wie die nach 1. entstandene ist. Sowohl vom mittleren Gange (in 3 Fällen) als vom oberen (in 4 Fällen), immer von hinten her, konnte ich diese Dynamik feststellen; einmal von vorne her durch eine enorme Zellbildung aus dem Recessus frontalis: Die zweite Unterform des zweiten, humanen Typs ist fötal noch gar nicht, am Erwachsenen in 13 pCt. anzutreffen.

Im ganzen kommt es übrigens nur in 37 Fällen, d. h. 48 pCt., morphologisch zu jener Blasenbildung im „mittleren Gange", die den generellen Namen zuunrecht zu Ehren gebracht hat.

Nun kommt etwas Weiteres, bisher nur in seinem Ergebnis Beachtetes hinzu, nämlich die Pneumatisierung jenes seitlichen Fortsatzes des Wulstes, den ich als Processus Halleri deswegen bezeichnet habe, weil sie es ist, die zur Bildung der von Haller sog. Cellula maxillaris führt. Diese Zelle liegt (wenn vorhanden!) topographisch betrachtet am Dach der Kieferhöhle,

Abbildung 25.



in den Hiatus maxillaris eingeschoben und ihn also von oben her verengernd (Zuckerkandl, 1893, S. 92), wie dies Abb. 25 zeigt. Sie entsteht dadurch, dass der seitliche Fortsatz, oder, wie man ihn auch bezeichnen könnte, Stiel des Seitenwulstes ausgehöhlt wird, was wahrscheinlich sukzessive vom Innenraum der nach 1. gebildeten Blase oder, wo eine solche nicht zustande gekommen, vom Hiatus semilunaris sup. her erfolgt, etwa nach 3. Ob ausserdem eine Flächenaushöhlung vorkommt, die zu ähnlichem Ergebnis wie dem am Hauptteil des Wulstes in Abb. 28 dargestellten führen müsste, ist bisher unbekannt, daher auch nicht sicher, ob eine Grubenbildung, wie sie sich an meinem einzigen, oben erwähnten Fötalpräparat von Proc. Halleri vorfindet, die Vorstufe eines solchen Vorgangs bedeutet.

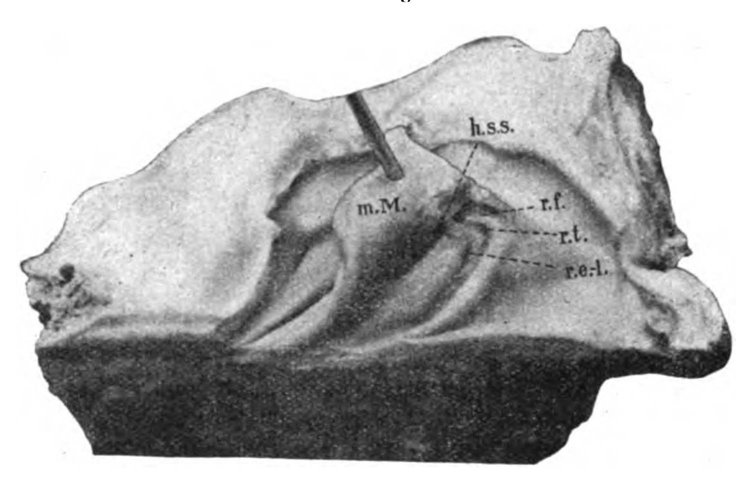
Selten ist der Fortsatz, auch in hohler Form, anstatt in der Mitte hinten zu finden, bei mir nur 3 mal. Im übrigen kam ein solcher pneumatisierter Stiel oder Hallersche Zelle in meinem Material nicht öfter als 8 mal, d. h. in 14 pCt. vor, und zwar mit nur einer Ausnahme als alleinige Pneumatisation am Torus lateralis, d. h. im Anschluss an einen in der Hauptsache soliden Seitenwulst.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse vermittelt allein das Verständnis der sonst völlig verwirrenden mannigfaltigen Erscheinungen in der Mitte des Seitenraumes und besonders am Kieferhöhleneingang.

Digitized by Google

Eine bereits von Killian beschriebene Gliederung des Seitenwulstes durch eine, unter Umständen sogar zwei, längsverlaufende Furchen (nicht zu verwechseln mit einer durch den Proc. uncinatus eingedrückten Druckfurche!) kommt in der Entwicklung nicht zu selten vor: an 3 meiner Föten vom 4.—7. Monat; dass hierin eine Andeutung von Segmentierung, mit dem plyletisch aufzufassenden Endziele mehrfacher Paraturbinalbildung, liegen kann, muss mindestens als Möglichkeit zugegeben werden; der gleiche Befund an einem $3^1/_2$jährigen Kinde lässt sich kaum anders deuten. Es ist aber auch eine andere Möglichkeit, in prospektiver Richtung, zuzugeben: dass nämlich hier ein Anfang partieller Pneumatisierung aus der freien Fläche in Form von Zellbildung vorliege. Das Bild eines meiner Präparate aus der Mitte des 5. Monats (Abb. 26) scheint in letzterem Sinne zu sprechen,


Abbildung 26.



r. f. = Recessus frontalis, r. t. = Recessus terminalis, r. e. l. = Recessus lateralis, h. s. s. = Hiatus semilunaris superior, m. M. = mittlere Muschel.

das Bild eines anderen (Abb. 10) aus dem 7. Monat in ersterem. Dass die Grube in Abb. 26 sich nach vorne vertieft, spricht für die Berechtigung auch der zweiten Deutung. Es liegt also letzterenfalls der Beginn der Entwicklung einer der seltenen Zellen im Körper des Seitenwulstes mit unterer Mündung vor, wie sie auch Schaeffer beobachtet hat und gleichfalls aus einer Längsfurche hervorgehen lässt.

Es handelt sich also hier wieder um zwei prinzipiell verschiedene Vorgänge: Einmal um ein später verwischtes, theromorphes Erinnerungsbild multipler „Nebenmuscheln" (wie es schon Killian gedacht hat), das andere Mal um eine prospektive, in rein humaner Weise dem Endziel der Zellbildung zustrebende Furchenbildung.

Erwähnenswert scheint die in seltenen Fällen, wenn nicht ausbleibende, doch zurückbleibende Bildung eines Seitenwulstes. Beim Erwachsenen habe

Digitized by Google

ich ihn zwar nie vermisst, wenn auch mitunter sehr unerheblich gefunden; an einem 4monatlichen und zwei Föten aus dem 6.—7. Monat aber erschien der Seitenraum fast bzw. ganz flach; man darf das wohl als starken Reduktionsvorgang aus phylogenetischer Richtung her auffassen.

Schaeffer berichtet noch über eine unterhalb des Torus lateralis auftretende Falte („infundibular fold"). Auch aus seiner Abbildung ist es mir nicht möglich, zu ersehen, dass hier etwas anderes vorliege, als eine nur etwas tiefer gelegene Falte bzw. Furche der eben erörterten Art.

II. Der Hiatus semilunaris superior.

Betrachtungen der Ontogenese lassen an der Eigenart dieses Spaltes nicht vorübergehen, die später allerdings durch Dehnung usw. stark beeinträchtigt wird. So hat Zuckerkandl bereits den „Spalt zwischen Bulla ethmoidalis und der Ursprungslamelle der unteren Siebbeinmuschel" unter den „interturbinalen Gängen" aufgezählt, und Killian spricht von ihm als „Recessus superior" der „Spalte zwischen 2. Haupt- und oberer Nebenmuschel". Wenn ich unter anderem auch durch die oben angeführte Bezeichnung dem Spalte die ihm unverdient bis jetzt vorenthaltene Beachtung verschaffen will, so geschieht es erstens wegen seines Auftretens bereits in früherer Entwickelung und dann wegen der mannigfaltigen von ihm ausgehenden Differenzierungen anatomischer und klinischer Bedeutung. Den Namen wählte ich als Analogon zu dem unteren, den Seitenwulst abgrenzenden, gleichförmigen Hiatus semilunaris inferior und vor allem deswegen, weil hier in unvorgreifender Weise möglichst nur der äusseren, bei allen Vorkommissen gleichen Erscheinungsform Rechnung getragen werden soll.

Der Sitz des Spaltes entspricht ursprünglich dem primitiven Angulus nasi lateralis (Abb. 1, 2); er existiert also (ideell) zu einer Zeit, da der Seitenwulst noch nicht gebildet ist: wiederum analog dem Hiatus semilunaris inferior, der phylogenetisch schon in Gestalt der Plica semilunaris auftritt, bevor noch ein Processus uncinatus angelegt ist. Beide bilden häufig nur einen Teil des primitiven ihnen zugrunde liegenden Spaltes; das lässt sich natürlich am Hiatus semilunaris inferior nur vergleichsweise (mit tierischen Verhältnissen) konstruieren und verfolgen, beim oberen Spalt sieht man die Identität mit dem Seitenwinkel, d. h. der Ansatzlinie der „mittleren Muschel" überall da, wo kein Recessus frontalis vorhanden ist, sehr charakteristisch in der Frühzeit, wie in Abb. 27 vom Anfang des 5. Monats. Die Entstehung des Recessus frontalis verwischt also die Gestalt des Seitenwinkels, und ein gleichzeitig mit einem solchen Rezessus bestehender Hiatus semilunaris superior entspricht nur dem hinteren Teil des Seitenwinkels, ebenso dann, wenn dessen vorderer Teil durch vordere Umbiegung des Seitenwulstes beansprucht wird (Abb. 8). Im ganzen aber ist es die Regel, dass in der Entwicklung bereits der Hiatus semilunaris superior auf den hinteren Anteil des Seitenraums beschränkt wird. Nur in 6 Fällen ging er hier bis zum vorderen Ansatz der mittleren Muschel durch.

Digitized by Google

Entsprechend der verschiedenartig vorschreitenden Entwicklung und festen Gestaltung des Seitenwulstes prägt sich der Hiatus semilunaris superior verhältnismässig spät erst deutlich aus: er war noch nicht, oder nur undeutlich, festzustellen im 4. Monat 5mal gleich 55 pCt., im 5. Monat 1mal gleich 8 pCt., im 6.—7. Monat 4mal gleich 9 pCt., im 8.—9. Monat 1mal gleich 7 pCt.; von da ab fehlte er nie mehr; doch kommen geringere Grade der Ausprägung bis zum Schlusse der Entwicklung und vereinzelt noch später vor.

Diese fast ungestörte Progression der Entwicklung im Gegensatz zu den Unterbrechungen, wie wir sie in anderen Teilen des Seitenraumes oben mehrfach zu verzeichnen und zu erörtern hatten, darf nicht unbemerkt bleiben, sie erklärt sich daraus, dass wir es hier mit einem neuen Gebilde zu tun haben, das nur in entferntem Zusammenhang mit alttierischen

Abbildung 27.



Paraturbinalformen stehend, im wesentlichen eine Neuerwerbung der menschlichen Spezies[1]) ist und daher unbeirrt rein känogenetischen Bildungstrieben folgen kann.

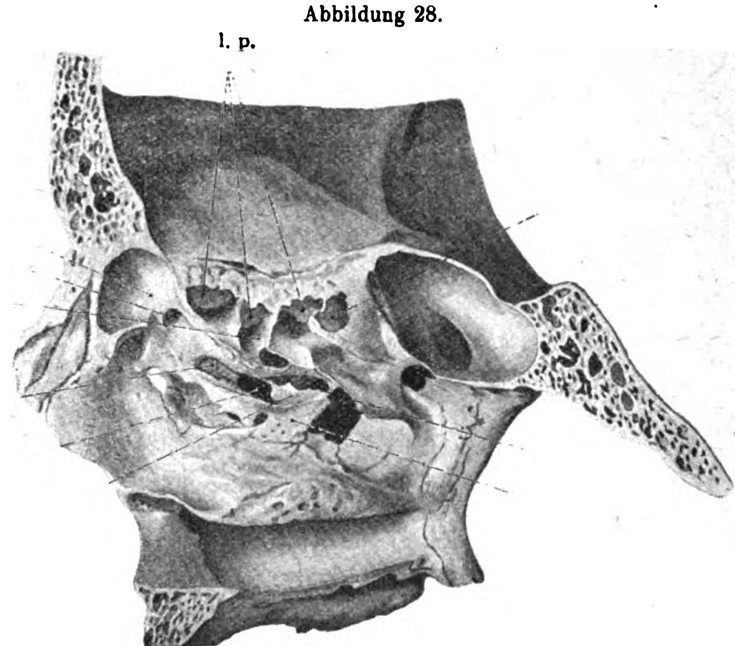
Rasch beginnt der Spalt sich seitwärts zu vertiefen, ein Vorgang, der zur Aushöhlung der Nasenseitenwand führt und in seinem Ergebnis wohl zu unterscheiden ist von der Pneumatisierung des Seitenwulstes selbst, wie sie von der gleichen Stelle ausgeht, sich aber nach abwärts erstreckt. Der erstere Vorgang kann vereinzelt auftreten, kombiniert sich aber häufig mit dem letzteren: dann gelingt es nicht immer mit Sicherheit, beide zu scheiden. Immerhin sind die zweifelhaften Fälle nicht häufig. Jedenfalls besteht völlige Sicherheit über das Wesen der Seitenminierung dort, wo der Seitenwulst selber solid bleibt (Abb. 14, 28), was letzteres, wie wir oben sahen, in 38 pCt. bei Erwachsenen zutrifft. Ausbleiben sahen wir diese Pneumatisierung bisher noch nie; sie führt zur Bildung eines Hohlraumes, den nach seiner besonderen Entstehung und Lage durch den Namen Sinus lateralis (I. S. 48) vom Komplex der „Siebbeinzellen“ abzusondern ich nach wie vor für angebracht halte.

1) Schon das Auftreten einer Nebenmuschel in der neuen Form des Torus lateralis erfolgt erst bei Primaten und Anthropoiden und da nur vereinzelt (s. o.); aber dann kommt es noch selten, nur bei Cebus hypoleucus, zur Ausbildung eines oberen Seitenspaltes.


Digitized by Google

Dieser Sinus bleibt in der Mehrzahl der Fälle einfach, in 13 pCt. der Erwachsenen-Präparate aber konnten wir eine meist einfache, nur einmal eine doppelte Teilung, also in 2 bzw. 3 Räume feststellen (Fig. 28). Auch Schaeffer hat letzteres Vorkommnis einmal gesehen und (in Abb. 43)

Abbildung 28.



abgebildet. Es handelt sich hierbei nicht etwa um Auswachsen eines Fortsatzes von der oberen Fläche des Seitenwulstes zum unteren Rande des Seitenwinkels (was ja genau zu demselben Ergebnis der Teilung des Seitenspaltes führen müsste), sondern, wie die Beobachtung an einem meiner 2


Abbildung 29.

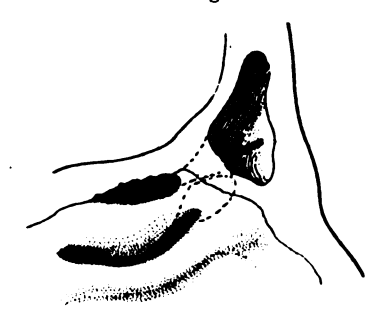


einschlägigen Fötalpräparate (Abb. 29) ergibt, um partielle Vertiefung mit Aussparung des zwischenliegenden „Fleisches“, das dann als Brücke stehen bleibt. Bei einem 4jährigen Kinde lässt sich das Gleiche sehr schön daraus erkennen, dass der grösstenteils flache und bereits recht weite Lateralsinus im hinteren Teile eine tief eingesenkte Grube aufweist.

Digitized by Google

Besonderes Interesse erweckt die Höhlenbildung des Sinus lateralis dann, wenn sie, sich nach vorne ausdehnend, an der Herstellung von „Frontalzellen", wie man diese bisher genannt hat, teilnimmt bzw. allein solche bedingt, und gar, wenn aus ihnen heraus das Stirnbein pneumatisiert wird, mit anderen Worten die Stirnhöhle aus dem Sinus lateralis

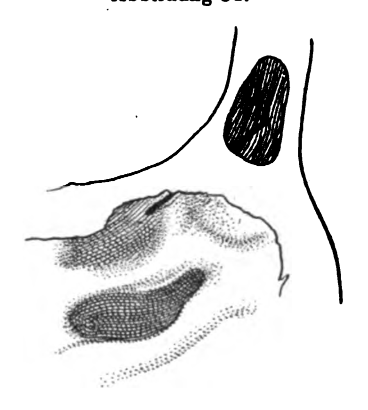
Abbildung 30.



hervorgeht und natürlich dementsprechend in ihn mündet (Abb. 30), was in meiner Beobachtung in 4 pCt. aller Stirnhöhlenpräparate vorkam (I. S. 399).

Je nach der Lage beteiligt sich der Sinus auch an der Hervorbringung jener Derivate, welche ich ihrer wichtigen Lage wegen seinerzeit als Recessus ethmo-lacrimalis bezeichnet habe (III). Jetzt würde ich nach meiner

Abbildung 31.



allgemein begründeten Nomenklatur der Pneumatisationen (I. S. 69) vorziehen, ein solches Vorkommnis als „lakrimale Zelle des Sinus lateralis" zu bezeichnen (natürlich aber nur dann, wenn es sich anatomisch nachweisen lässt).

In selteneren Fällen ist der Sinus bei gleichzeitigem Bestehen eines Recessus frontalis nicht gegen diesen abzuschliessen, konfluiert also mit ihm (s. Abb. 31), mitunter ist es dabei zweifelhaft, ob überhaupt ein

Digitized by Google

echter Recessus frontalis vorliegt oder nicht bloss durch die nach vorn gehende Erweiterung des Lateralsinus vorgetäuscht wird; entscheidende Präparate der Fötalzeit liegen noch nicht vor.

Abbildung 32.



III. Der Hiatus semilunaris inferior.

Da die untere Grenze des Seitenraumes mit dem oberen Rande des Processus uncinatus zusammenfällt, so gehört dieser Spalt, dessen untere Grenze eben jener obere Rand bildet, noch in den Rahmen unserer Betrachtung, auch lässt sich der Erörterung einzelner Vorgänge am Processus uncinatus selbst, wenngleich sie etwas über die Grenze des Seitenraums in das Gebiet des Nasoturbinale hinübergreifen, kaum ausweichen.

Dreierlei Verhältnisse zeigt von vornherein der Spalt, sobald er überhaupt (im 4. Monat) erkennbar ist, an seinem vorderen Ende:

1. Entweder er verläuft ununterbrochen bis zum Ansatz der mittleren Muschel, mit anderen Worten bis zum Angulus nasi

Abbildung 33.



lateralis hin (Abb. 7). Das ist am häufigsten in der Frühzeit der Fall (zu 55 pCt. im 4., zu 28 pCt. im 5. Monat, aber nur zu 11 pCt. mehr im 6.—7. Monat, um schliesslich nur zu 3 pCt. mehr bis zur Geburt vorzukommen (Abb. 33). Das hängt in erster Linie mit der Entwickelung des Recessus frontalis zusammen, der erst durch seine Entstehung das Vorderende des Spaltes vom Angulus lateralis abdrängt. Höchst auffallend ist die geringe Frequenz dieses Ereignisses in meinem späten Fötalmaterial, wo es schliesslich im 9.—10. Monat unter 20 Fällen gar nicht mehr vorkam, während es doch beim Erwachsenen (81 Präparate) wieder in 6 pCt. beobachtet wird. Es muss hier die schon oben (S. 568) erörterte, in dieser

Digitized by Google

Zeit reichlichere Entfaltung des Recessus frontalis den Spalt zeitweilig zurückgedrängt haben, der dann später erst wieder dem Rezessus gegenüber genug Kraft zu neuer Entfaltung fand: Ein neues Beispiel zu dem auf S. 573 besprochenen Kampf benachbarter Bildungstriebe ums Dasein.

2. Daraus wird es verständlich, wenn man in 4 anderen Fällen (= 3 pCt.) ein unmerkliches Uebergehen des Hiatus in den Recessus beobachtet (Abb. 34). Im Fötalstadium kommt das in der ersten Hälfte

Abbildung 34.



in 20 pCt., in der zweiten in 5 pCt. vor; man kann sich wohl vorstellen, dass ein Teil dieser Gestaltungen durch Vertiefung des vorderen Endes Abschluss gegen die Stirnbucht gewonnen, ein anderer in erwähnter Art nach vorn fortgewachsen sei. Man muss diese fötalen Verhältnisse und das, was sich aus ihnen ergeben kann, gut kennen, um nicht durch die beim Erwachsenen in 5 pCt. vorkommenden, sonst unerklärbaren komplizierten Anblicke beirrt zu werden und zu unnötigen, durch falsch angebrachte Verallgemeinerung besonders verwirrenden Bezeichnungen wie Infundibulum und dergl. zu greifen. Das einzige mir bekannte Beispiel gleichen Verhaltens bei Tieren bietet mein in Abb. 23 abgebildetes Exemplar von Meerkatze.

3. In den weitaus meisten Fällen endet der Hiatus mit scharfer Grenze gegen den Recessus frontalis. Das macht sich bereits im 4. Monat bemerklich, kommt in 54 pCt. der Entwicklung in ziemlich gleichmässiger Steigerung bis zum Ende hin vor, findet sich bei meinen Kindern (zu kleine Zahl!) allerdings nur in 25 pCt., bei Erwachsenen aber in 90 pCt.

Selten, nur in 2,5 pCt., endet der Spalt dabei auf der Oberfläche, meist unterminiert er hier den Gewebsstock als terminaler Rezessus, als Anlage zu den von Heymann-Ritter berechtigterweise sogenannten Terminalzellen. (In analoger, aber nicht homologer Weise sieht man dieselbe Unterminierung bei verschiedenen Affenarten einsetzen, vergl. Abb. 19 bis 22. Wie wenig sie der Art nach trotz der äusseren Aehnlichkeit mit den menschlichen Verhältnissen zu vergleichen ist, geht am deutlichsten daraus hervor, dass sie zur Kieferhöhle, wenn eine solche vorhanden, hinführt. Diese liegt nämlich hier, wie auch bei allen anderen Säugern, mehr vorwärts als seitwärts vom Seitenraum. Dementsprechend verläuft auch der Hiatus bei den Affen nach hinten flach.)

Digitized by Google

Solche Terminalanlagen finden sich ebenfalls bereits im 4. Monat vor, bis zur Geburt insgesamt in 14 pCt., bei meinen Kindern in 12 pCt. und bei Erwachsenen in 40 pCt. Sämtliche Anlagen dieser Art wachsen nach vorn oben als „Frontalzellen" oder zu Stirnhöhlen aus, meistens einfach bleibend, selten, in 50 pCt., sich gabelnd, so dass zwei Hohlräume mit gemeinsamem Ausgang entstehen.

Ebensolche Unterminierungen finden auch schon im Verlaufe des Hiatus statt. Da sie sich nicht anders als seitlich betätigen können, habe ich sie Lateralrezessus benannt. Das erste Mal finden sie sich im 5. Monat (Abb. 35), in der ganzen Tragezeit in 7 pCt., bei Kindern in 37 pCt., bei Erwachsenen in 26 pCt., im Ganzen also erheblich seltener als die terminalen. Ausserdem findet sich eine Kombination beider Arten in 7 pCt. des Werdeganges, 12 pCt. bei Kindern und 23 pCt. bei Erwachsenen.

Höchst auffallend ist nun das völlige Fehlen der lateralen Rezessus im 9.—10. Monat und die Seltenheit des terminalen zur selben Zeit (5 pCt.) wie auch bereits im 8.—9. Monat (7 pCt.) gegenüber der vorhergehenden

Abbildung 35.



und nachfolgenden Zeit. Auch hier fällt die Kleinheit der absoluten Zahlen ins Gewicht, sie ist jedoch immer schon zu gross (15 und 20 Fälle), um ganz ausser Acht bleiben zu können.

Ausserdem entspricht dieses Verhalten (Regression) nach Zeit und Art ganz den unter 1. geschilderten, so dass dafür die gleiche Erklärung in Anspruch genommen werden darf: zeitweiliges Aussetzen des Differenzierungstriebes zugleich mit Nachbarschaftswachstum, das die bereits erzielten Differenzierungsergebnisse für die fragliche Periode verschwinden lässt.

Gabelung eines Lateralrezessus fand ich nur einmal, dagegen Bildung zweier solcher Ausbuchtungen 5 mal, darunter 2 Fälle bereits im 6. Fötalmonat (Abb. 36).

Gerade diese Rezessus bieten die Unterlage zu einem grossen Teile der im Stirnbereiche der Nase sich abspielenden Pneumatisationsvorgänge oder mit anderen Worten der meisten „Frontalzellen" und Derivate des Hiatus semilunaris inf. und münden daher auch in ihn: nicht weniger als 85 pCt. der Erwachsenen weisen solche Bildungen auf, von denen die meisten frontalwärts ausgewachsen sind. Wie sie untereinander und andrerseits mit der Kieferhöhle in Verbindung treten können, habe ich in einer

Digitized by Google

früheren Arbeit (V) erörtert; die Genese gibt klare Einsicht in diese Verhältnisse.

Erwähnenswert ist die nicht selten vorkommende ventrale oder maxillarwärts gerichtete Vertiefung des Spaltes am vorderen Ende in die Substanz des Agger hinein, diesen oft blasenartig vorwölbend; meistens für sich, an Stelle eines terminalen Rezessus, seltener mit ihm kombiniert. Die Anlage zu solchen Aggerzellen fand ich einmal im 8. Monat; einmal bei einem Neugeborenen. In der Reife sah ich sie 8 mal, darunter 2 mal als ausgebauchten Anteil eines die Stirnhöhle bildenden Terminalrezessus, so dass der Ductus frontalis dadurch unförmig aufgetrieben wurde; dabei erstreckt sich die Aushöhlung auch kranialwärts in den Körper des Torus lateralis hinein. Zweimal ging die gleiche Bildung von einem Lateralrezessus aus.

Den Zusammenhang dieser Derivate des Spaltes mit der Kieferhöhle finden wir im allgemeinen am Hinterende des Spaltes, jedoch nicht ausschliesslich, da der Eingang zur Kieferhöhle auch weiter vorne



Abbildung 36.



lagern kann. Diese Verhältnisse und die für sie sehr bestimmende Umwandlung des Hiatus in einen „Canalis semilunaris“ habe ich bereits früher ausführlich dargelegt (VI). Entwicklungsbeziehungen finde ich, nur für letzteres Verhalten, das erstemal in meinem Material im 5. Monat an 2 Fällen, weiter im 6.—7. Monat; später schreitet die Entwicklung zu den Reifeverhältnissen in gewohnter Weise weiter.

Im Gegensatz zu dem dafür überall notwendigen hinteren Abschlusse des Spaltes steht es, wenn er hier flach ausläuft, was bei fast sämtlichen Affen die Regel zu sein pflegt; nur die in Abb. 23 abgebildete Meerkatze und mein junger Nasenaffe (Abb. 24) bilden eine Ausnahme in den bisherigen Beobachtungen. Beim Menschen kommt derartiges dagegen sehr selten vor; ein einziges Mal sah ich es beim Erwachsenen (Abb. 36), wo dementsprechend auch die Kieferhöhle nicht mit dem Hiatus zusammenhängt. Vor der Geburt fand ich es dagegen dreimal: mit $4^1/_2$ Monaten (Abb. 26), wo demgemäss die Kieferhöhlenanlage weiter vorne, nämlich vor dem hier bereits angelegten Hallerschen Fortsatz oder Crus laterale des Torus lateralis, liegt; dann auf beiden Seiten eines etwa 7monatigen

Digitized by Google

(Abb. 37), wo sich der vordere kanalartige Teil des Spaltes vor dem Uebergange in die flachere Rinne in die Kieferhöhle fortsetzt.

Es ist möglich, dass hier Erinnerungsbilder vorliegen. Ihre Seltenheit verbietet nicht, ihren typischen Charakter zu betonen, um so mehr, als ein Uebergang zu diesem extremen Verhalten in einem schlitzförmigen Auslauf des hinteren Endes gefunden werden kann, wie wir es am jungen Nasenaffen (Abb. 22) sehen und an 2 Föten aus dem 5. und 6.—7. Monat notieren konnten, während sonst der Abschluss nach hinten durch einen bogenförmigen Ueberschlag der halbmondförmigen Falte nach oben dargestellt wird (Abb. 34).

Wir sind am Ende. Keinem aufmerksamen Leser — es werden ihrer angesichts des nicht „praktischen“ Gegenstandes wohl nicht viele sein — wird es entgehen, dass es sich hier um mehr als die Darlegung der Ver-



Abbildung 37.



hältnisse eines kleinen Raumes des Körpers handelt, wenngleich die Entwirrung höchst komplizierter Verhältnisse allein schon locken muss. Wir haben es aber hier mit einem Gebiet zu tun, auf dem sich in seltener Fülle und Gedrängtheit Kämpfe der verschiedenen die Körperbildung beeinflussenden Kräfte abspielen: neugestaltender „känoteletischer“ neben konservativ gerichteten „paläoteletischen“ Trieben, beeinflusst von mechanischen und dabei wechselnden Widerständen der Nachbarschaft. Diese Dinge ausführlich in ihrer ganzen Bedeutung zu erörtern, ist hier weder der Ort, noch auf Grund der Beobachtungen auf einem einzigen kleinen Gebiete möglich. Es konnte allerdings schon auf andere gleichlaufende Untersuchungen hingewiesen werden; die prinzipielle und breit basierte Erörterung dieser höchst interessanten Fragen von weitestem Belang, zugleich mit der nach der Art, wie die geschilderten Faktoren auf dem Wege der Vererbung zur Geltung kommen, bleibt vorbehalten.

Literatur.

Grünwald I. Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. München 1912.
II. Anatomische Hefte. 1917. Bd. 1. S. 164.
III. Anatomische Hefte. 1910. Bd. 1. S. 125.
IV. Arch. f. Laryngol. 1914. Bd. 28. H. 2.
V. Arch. f. Laryngol. 1910. Bd. 23. H. 2.
VI. Anatomische Hefte. 1913. Bd. 1. S. 145.

Digitized by Google

Haller, Icones narium. 1763.
Heymann-Ritter, Zeitschr. f. Laryngol. usw. 1908. Bd. 1. H. 1.
G. Killian, Arch. f. Laryngol. 1895 u. 96. Bd. 2. H. 3 u. 4.
Max Müller in Schliemanns „Ilios". 1881. S. 391.
Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase bei Kindern. 1911.
Paulli, Morphol. Jahrb. 1900. Bd. 28.
Peter, Atlas der Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. 1913. (Das. Literatur.)
Pirogoff, Anatomia topographica. 1859. S. 238, 241.
Schaeffer, Journal of anatomy. 1911.
Seydel, Morphol. Jahrb. 1891. Bd. 17.
Zuckerkandl I. Das periphere Geruchsorgan der Säugetiere. 1887.
II. Normale u. patholog. Anatomie der Nasenhöhle. 1893. Bd. 1. 2. Aufl.

Digitized by Google

LIV.

Mein neuer selbsthaltender Mundsperrer.

Von

Prof. Dr. **Ino Kubo**,

Direktor der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Fukuoka (Japan).

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Unter „Mundsperrer“ versteht man ein Instrument, mit Hilfe dessen man den Mund des Patienten eine Zeitlang, während Behandlung oder Operation, offen hält. Ein Mundsperrer muss oft auch dazu geeignet sein, den Mund des Patienten mit Gewalt zu öffnen und in derselben Stellung zu fixieren, falls der Patient Widerstand leistet.

Der Mundsperrer ist bekanntlich bei der Narkose ein unentbehrliches Instrument, aber auch sehr wichtig auf unserem Spezialgebiete, besonders bei den Operationen im Munde, der Gaumennahtanlegung, der Tonsillektomie, der Adenotomie sowie der Entfernung von Fremdkörpern aus dem Oesophagus und den Luftwegen.

Durchblättert man die medizinischen Instrumentenkataloge, so kann man ohne Schwierigkeit mehr als 60 verschiedene Arten der Mundsperrer finden. Dazu gehören:

1. Mundkeile.

Die Mundkeile können entweder aus Holz, Hartgummi oder Metall hergestellt werden. Sie sind manchmal mit mehreren Quer- oder Schrägfurchen versehen, um die Fixation sicher zu machen. Hierzu gehören die von Bergmann, Heath, Esmarch usw. konstruierten Mundkeile. Sie werden oft mit einem Griff, wie bei den nach Beckmann, Meyer, Clover usw. konstruierten Instrumenten, oder einem Faden, wie bei der Form nach Pitha versehen.

2. Röhrenförmige Mundsperrer.

Sie sind röhrenförmig aus Metall gefertigt und werden zwischen die beiden Zahnreihen des Gebisses gesteckt. Sie haben gewöhnlich am unteren Teile ein breites Blatt, um die Zunge herunterzudrücken. Die von Gutsch, Charrière usw. konstruierten Mundsperrer gehören hierher.

3. Rahmenförmige Mundsperrer.

Diese Art ist als eine Abart der vorigen zu betrachten, aber viel komplizierter. Die hierzu gehörigen Mundsperrer haben einen gelenkigen

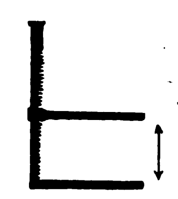
Digitized by Google

Rahmen, der den Mund an den Zahnreihen offen hält und der durch eine Schraube festgehalten werden kann. Sie sind gewöhnlich mit einem Zungenspatel oder Gaumenhaken versehen. Hartmann, Whitehead, Wolff, Geffer usw. haben diese Form den anderen vorgezogen,

4. Mundsperrer mit zwei parallel beweglichen Branchen (Abb. 1).

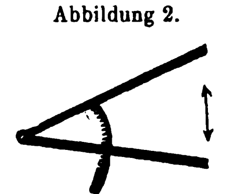
Die eine der beiden Branchen kann durch eine Schraube oder Spiralfeder verschoben werden. Die Befestigung geschieht durch den Kauakt des Gebisses. Hierzu gehören die von Wingrave, Brunton, Bark, Greene, Stubbs, Beck usw. konstruierten Mundsperrer.

Abbildung 1.



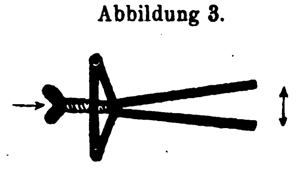
Schematische Darstellung des Mundsperrers mit parallelen Branchen.

Abbildung 2.



Schematische Darstellung des zirkelförmigen Mundsperrers.

Abbildung 3.



Schematische Darstellung des Mundsperrers nach Heister.

5. Zirkelförmige Mundsperrer (Abb. 2).

Hierzu gehören die von Ferguson, Ach, Gowan usw. angewendeten Mundsperrer. Die nach den Angaben Heisters und Nussbaums angefertigten Instrumente gehören auch hierzu. Aber diese letzteren werden durch eine Schraube geöffnet, die den Berührungspunkt der Branchen an einem Ende drückt, wie Abb. 3 zeigt.

6. Zangenförmige Mundsperrer.

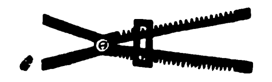
Die zangenförmigen Mundsperrer werden am meisten gebraucht, da sie durch Druck am Zangengriff leicht geöffnet werden können, wie bei den Nasenspekula nach Hartmann.

Nach Form und Mechanismus der Halteweise können wir drei verschiedene Arten von zangenförmigen Mundsperrern unterscheiden:

a) Die Griffenden zum Einstecken der Finger sind ringförmig, wie bei der Arterienklemme nach Péan. Die von Doyen, Mathieu, Collin usw. konstruierten Mundsperrer gehören hierzu.

b) Die Mundsperrer mit „sliding catch" zum Festhalten der geöffneten Branchen wurden von Denhard, Waxham, O'Dwyer, Ackland usw. eingeführt (Abb. 4).

Abbildung 4.



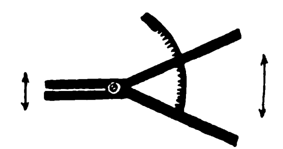
Schematische Darstellung des Mundsperrers mit „sliding catch".

Digitized by Google

c) Die nach Roser-König gefertigten Mundsperrer haben einen gezahnten Kreissektor, an dem die geöffneten Branchen der Zange an beliebiger Stelle festgehalten werden können (Fig. 5). Diese Form ist die gewöhnlich angewendete, da ihre Gebrauchsweise sehr einfach und praktisch ist. Hierzu gehören die modifizierten Formen nach Grossig, Delabarre, Buchfeld, French, Mestrum, Hajek usw.

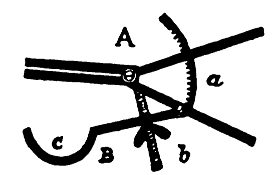
Der neuerdings bei der Tonsillektomie in Anwendung gebrachte Mundsperrer „Dreadnaught" stellt eine etwas abgeänderte Form dieser Art Mundsperrer dar (Abb. 5 u. 6).

Abbildung 5.



Schematische Darstellung des Mundsperrers nach König.

Abbildung 6.



Schematische Darstellung meines neuen Mundsperrers.

Betrachtet man den Mechanismus der oben angegebenen Mundsperrer, so findet man, dass Stütz- und Kraftpunkt an derselben Stelle, d. h. zwischen den beiden Zahnreihen liegen. Ein Assistent muss daher den Griff des Mundsperrers halten, um dem Uebel des Herausrutschens vorzubeugen. Je grösser das Gewicht des Griffes ist, desto leichter rutscht das Instrument heraus. Dazu gehören die nach König und Heister konstruierten Instrumente, trotzdem sie zum gewaltsamen Oeffnen des Mundes sehr geeignet sind.

Da die Fixation des Instrumentes nur durch die Kontraktion der Kaumuskulatur gesichert wird, so macht sich, sobald die Kaumuskeln des Patienten erschlaffen, bei dem gewöhnlichen Mundsperrer das Herausrutschen unangenehm bemerkbar. Auch bei Greisen ohne Gebiss ist die Fixation sehr schwierig.

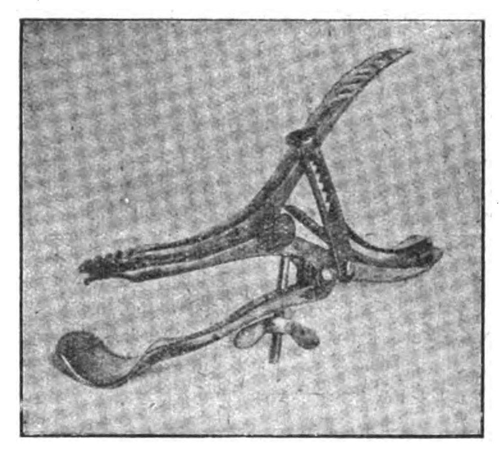
Ich habe endlich einen zufriedenstellenden Mundsperrer konstruiert, der den Mund gewaltsam öffnen kann, dessen Fixation ohne Assistenten ganz sicher vor sich geht und bei dem das Prinzip der Fixation grundsätzlich anders als bei den bisherigen Mundsperrern ist. Da ich die Form des nach Roser-König konstruierten Instrumentes für am meisten praktisch und erfolgreich halte, so habe ich die gleiche Grundform gewählt, jedoch habe ich den Stütz- und Haltepunkt am Unterkiefer gesucht und den letzteren in ein Blatt der Zange verwandelt, so dass die Fixation ganz gesichert ist, solange das Kiefergelenk nicht luxiert.

Die Konstruktion meines Mundsperrers ist die folgende (Abb. 6—10): Die Branchen (A) der Zange lassen sieh an einem gezahnten Kreissektor beliebig verstellen. Das Zweigblatt (B) hat ein ausgehöhltes Ende (c), um den Kieferand zu fassen, und ist mit dem Zangengriff frei beweglich ver-

Digitized by Google

bunden. Nachdem man die geschlossene Zange zwischen die Zahnreihen in den hinteren Teil des Gebisses eingeführt hat, wird der Unterkiefer zwischen der ausgehöhlten Metallscheibe und einer Branche der Zange durch eine Schraube (b) festgeschraubt. Er wird meist auf der linken Seite angewandt. Für die rechte Seite muss man einen besonderen, rechts-

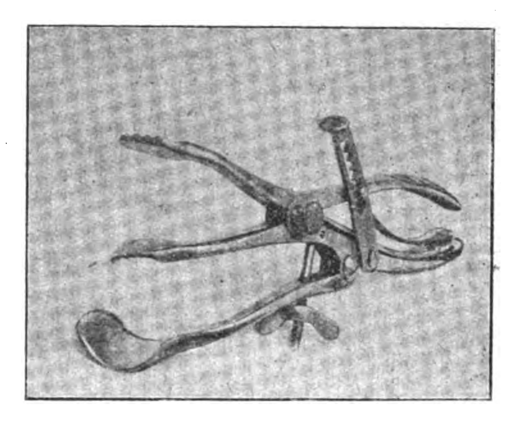
Abbildung 7.



Der Mundsperrer nach Kubo, geschlossen.



Abbildung 8.

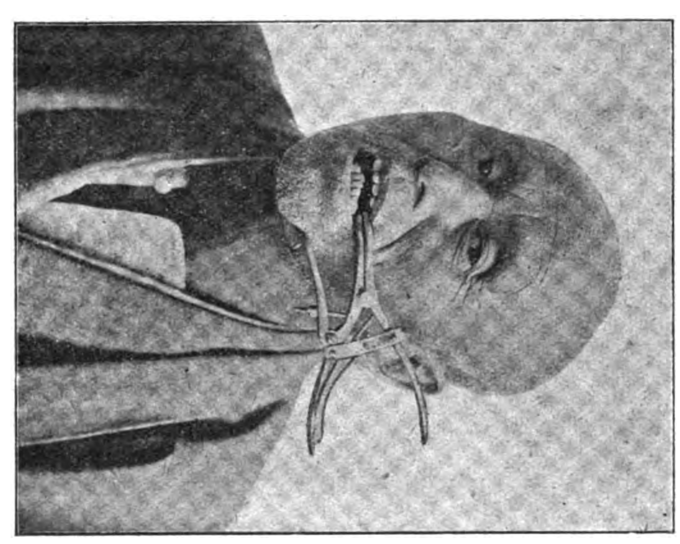


Geöffnet.

seitigen Mundsperrer in Anwendung bringen. Vor einer Operation oder Manipulation im Munde wird der Mundsperrer in dieser Stellung befestigt und erst beim Gebrauch wird er durch Griffdruck geöffnet. Selbst wenn eine Erschlaffung der Kaumuskeln auch während des Gebrauchs meines Instrnmentes eintritt, so bleibt doch der Mundsperrer in der ersten Stellung, ohne zu fallen, da er fest mit dem Unterkiefer verbunden ist. Wenn die

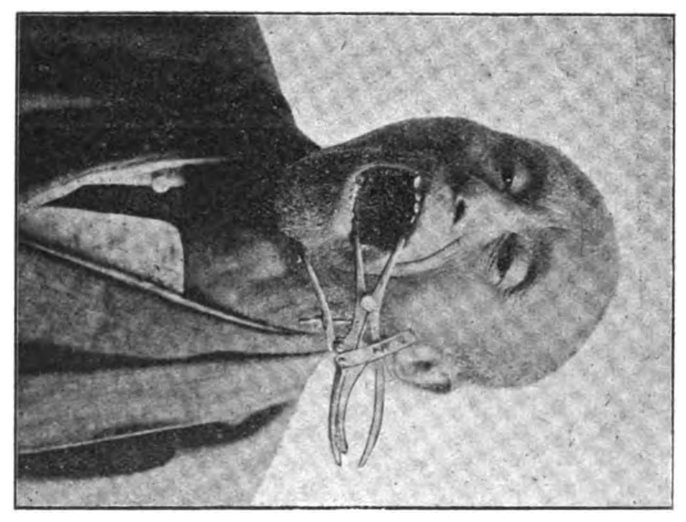
Digitized by Google

Abbildung 9.



Kubos Mundsperrer angewendet, in geschlossener Stellung.

Abbildung 10.





Geöffnet.

Digitized by Google

Offenhaltung des Mundes entbehrlich wird, so braucht man den Sperrer nicht ganz zu entfernen. Man kann ihn dann in geschlossenem Zustande am Unterkiefer befestigt stehen lassen. Um die Zähne möglichst zu schonen oder die zahnlose Gingiva zu schützen, überzieht man zweckmässig die Enden der Branchen, d. h. die Beissteile der Zange, mit Gummischlauchstückchen.

Seit 1914 benutze ich diesen Mundsperrer bei Patienten jeden Alters mit gutem Erfolg. Den Stützpunkt kann man, anstatt ihn bei den hinteren Molarzähnen zu suchen, ebensogut an den vorderen Teil des Gebisses, d. h. mehr nach den Schneidezähnen verlegen. Das Prinzip der Fixation des Instrumentes am Unterkiefer könnte man vielleicht auch bei anderen ähnlichen Instrumenten in Anwendung bringen.

Das Vorhandensein einer so grossen Anzahl von selbst im Prinzip grundverschiedenen Mundsperrern beweist die Wichtigkeit dieses Instrumentes, aber zugleich auch, dass keiner von ihnen den anderen zu übertreffen vermag. Der Mangel ist bei allen der gleiche: Die Notwendigkeit einer Hilfe zum Halten der Zange und die Gefahr des Rutschens bei Erschlaffung der Kaumuskeln. Ich glaube nun, dass mein Mundsperrer für alle Fälle anwendbar ist und dem Spezialisten ebenso wie dem Chirurgen empfohlen werden kann.

Digitized by Google

LV.

Fall von Amyloidtumor im Gaumen und in der Nasenhöhle.

Von

Gunnar Holmgren,

Vorstand der oto-laryngologischen Klinik, Sabbatsberg, Stockholm.

A. H., 65jähriger Forstarbeiter aus Jämtland, wurde am 4. 2. 1920 auf die Ohren-, Nasen- und Halsklinik Sabbatsberg mit der Diagnose Cancer palati (?) aufgenommen. Seit mehr als 10 Jahren hatte er eine feste Auftreibung an seinem Gaumen bemerkt. Ein vom Tumor frei herabhängender Teil, der ihm etwas beschwerlich gewesen war, war von den Aerzten seines abgelegenen Heimatsortes operativ entfernt worden. Der Tumor hatte ein äusserst langsames Wachstum gezeigt; im November 1919 trat an seiner unteren Fläche ein Geschwür auf, welches sich später etwas vergrösserte. Seither war sein Atem übelriechend. Der Patient ist immer gesund gewesen, an einer venerischen oder tuberkulösen Infektion hatte er seines Wissens nie gelitten; der Allgemeinzustand ist gut, der Ernährungszustand hat sich in den letzten Jahren nicht verschlechtert.

Status: Patient zeigt einen seinem Alter und seiner Beschäftigung entsprechenden Allgemeinzustand. Der Lungenbefund ist normal, der Urin frei von Eiweiss. Der harte Gaumen und der vordere Teil des weichen wird von einem festen Tumor eingenommen, der sich stellenweise knollig anfühlt, grösstenteils von lebhaft roter, glatter und gleichmässiger Schleimhaut bedeckt ist und fast den ganzen Raum zwischen den Processus alveolares ausfüllt. Auf dem untersten Teil des Tumors findet sich eine zweipfennigstückgrosse Ulzeration mit unregelmässigen Rändern und missfarbigem, nekrotischem, übelriechendem Grund. Eine in diese Ulzeration eingeführte Sonde lässt nekrotische Massen in grosser Menge palpieren. Die Sonde kann mehrere Zentimeter nach aufwärts geführt werden, ohne anderes als nachgebendes Gewebe zu treffen, stellenweise Gefühl des Kratzens an Knochenteilen. Dunkelgefärbte, nekrotische Massen, die mit der Sonde entfernt werden, sind stark stinkend. Der Tumor geht mit breiter, aber etwas eingeschnürter Basis vom Gaumen aus, so dass zwischen dem Geschwulstrand und dem Gaumen eine einige Millimeter tiefe Rinne entsteht, welche am tiefsten am hintersten Pol des Tumors ist, etwas vor der Basis der Uvula.

In der Nase eine beträchtliche, nach links konvexe Septumdeviation, welche die Inspektion der linken Nasenhöhle verhindert. In der rechten Nasenhöhle ragt ein ungefähr mandelgrosser Tumor in der Mitte des unteren Nasenganges von unten in die Höhe, leicht blutend bei Sondierung.

Im übrigen keine Veränderungen in der Mundhöhle, noch im Schlund oder den Luftwegen. Zahlreiche erbsengrosse, harte, unempfindliche, regionäre Lymphdrüsen.

Digitized by Google

Die Diagnose machte in diesem Falle gewisse Schwierigkeiten. Es wurde sofort eine Probeexzision vorgenommen. Die (durch Dozenten Bergstrand) vorgenommene histologische Untersuchung ergab, dass das Stück aus nekrotischem und chronisch entzündetem Gewebe bestand. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, eine Salvarsaninjektion hatte keinen Einfluss auf die Geschwulst, und eine neuerliche Probeexzision enthielt nichts Spezifisches. Ich entschloss mich sodann, die Geschwulst ganz oder zum grössten Teil operativ zu entfernen zwecks einer gründlicheren mikroskopischen Untersuchung. Nach Injektion von Novokain-Suprarenin rings um die Geschwulst wurde ein Ovalschnitt um ihre Basis geführt. Sowie das Messer die Schleimhaut durchschnitten hatte, kam es in eine wachsgelbe, nahezu homogene Tumormasse, in welcher hier und da eine gewisse Struktur — erinnernd an diploetischen Knochen — beobachtet werden konnte. Das Gewebe des Tumors war ziemlich fest, konnte aber ohne Schwierigkeit und fast ohne Spur von Blutung mittels scharfen Löffels entfernt werden. In der Mitte des Tumors war eine nahezu walnussgrosse Höhle, angefüllt mit intensiv stinkenden, nekrotischen Massen. Mit Schonung der Schleimhaut am Boden der Nasenhöhle und der hinteren oberen Fläche des weichen Gaumens wurde der Tumor entfernt, der u. a. den grössten Teil des harten Gaumens eingenommen hatte.

Die histologische Diagnose — Amyloidtumor — wurde jetzt von Professor A. Vestberg gestellt.

Die Höhle wurde mit Jodoformgaze ausgefüllt, welche durch ein paar Nähte fixiert wurde. Keine Blutung bei oder nach der Operation. Die Wunde heilte normal, ohne Nachblutung. Sobald die Wundfläche überall granulierte, wurde der Patient an das Radiumheim zur Fortsetzung der Behandlung mit Radium abgegeben.

Amyloidtumoren sind im allgemeinen selten. Sie können gleichzeitig mit Amyloidose innerer Organe vorkommen, häufiger jedoch sind sie selbständig. Die oberen Luftwege wie die Conjunctiva oculi bilden eine Prädilektionsstelle für ihr Auftreten.

In einer Zusammenstellung aus dem Jahre 1915 berichtete Pollak[1]) über 50 Fälle von Amyloidtumoren der oberen Luftwege, Mundhöhle und Rachen, und Gordon B. New[2]) hat im Jahre 1919 46 Fälle des gleichen Uebels zusammengestellt und führt noch einen weiteren ohne Detailangaben an (Fall Glinski). Pollaks Zusammenstellung ist ihm indes unbekannt weshalb nur 37 Fälle bei beiden Autoren vorkommen. Rechnet man den Fall Glinski mit, so sind also zusammen 60 Fälle von Amyloidtumoren in den oberen Luftwegen bekannt, zu welchen man noch einen Fall von Fleischmann[3]) und meinen oben beschriebenen Fall hinzufügen kann.

1) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 7.
2) The Laryngoscope. 1919.
3) Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 30.

Digitized by Google

Ein von Schlemmer im Jahre 1914 mitgeteilter Fall war damals noch nicht sichergestellt bezüglich der Diagnose.

Ein Ueberblick über das klinische Verhalten der Amyloidtumoren ergibt folgendes:

Das Alter der Patienten variiert zwischen 20—80 Jahren. Die Hälfte der Fälle bestand aus Patienten zwischen 50 und 70 Jahren. Männer werden von der Krankheit ungefähr dreimal so häufig betroffen, wie Frauen. Die Symptome sind die von langsam wachsenden benignen Tumoren (New). Viele Fälle wurden zufällig bei der Sektion gefunden, ohne dass sie intra vitam irgendwelche Symptome gemacht hätten, besonders gilt dies für die Tumoren an der Zungenbasis und im Schlund. Tumoren in Larynx, Trachea oder Bronchien verursachen in hochgradigen Fällen Respirationsstenose, die in mehreren Fällen zur Tracheotomie gezwungen hat. Larynxstenosen können Heiserkeit veranlassen. Die Tumoren wachsen mitunter sehr langsam, in einem Fall 19 Jahre, in einem anderen 15 Jahre, in meinem Fall 10 Jahre. In der Mehrzahl der Fälle, in denen die Dauer angegeben ist, hat es sich um Jahre gehandelt, nur in ein paar Fällen um Wochen. Die Angaben darüber können natürlich nicht exakt sein, da die Tumoren einerseits lange ohne Symptome bestehen können und andererseits angegebene Symptome nicht unbedingt von den Geschwülsten herrühren müssen.

Als besonders bezeichnend für Amyloidtumoren hat Pollak angeführt:

1. Multiplizität der erkrankten Organe.
2. Multiplizität der amyloiden Intumeszenzen innerhalb der einzelnen Organe, besonders des Kehlkopfes.
3. Gelbe Färbung, Transparenz und wachsartiger Glanz der Oberfläche.
4. Fehlen von Ulzeration, von Drüsenschwellung und von Schmerz.

Diese Charakteristika sind ohne Zweifel in gewissen Fällen zutreffend, auf meinen Fall passen sie alle nicht, nur das Fehlen von Schmerz stimmt. Auch wenn die Diagnose in vielen Fällen mit Wahrscheinlichkeit klinisch gestellt werden konnte, setzt eine sichere Diagnose doch histologische Untersuchung voraus.

Die Lokalisation ist am häufigsten im Larynx 36 Fälle (Pollak), 33 Fälle (New), danach in der Trachea 12 bzw. 11 Fälle, Zunge 13 bzw. 9 Fälle, während nur einzelne Fälle in der Tonsille, Schlund und Bronchien bekannt sind. In meinem Fall nahm der Tumor den harten und weichen Gaumen ein und ragte in die Nasenhöhle hinauf, eine Lokalisation, die bisher beim Menschen nicht beschrieben worden war. Nach Pollak haben einige Autoren Amyloid in Nasentumoren bei Pferden gefunden.

Die Behandlung kann chirurgisch oder Röntgen-Radiumtherapie sein. In solchen Fällen, in welchen der Tumor keine Beschwerden macht, fordert er natürlich keine Behandlung. Die Amyloidtumoren sind oft sehr dankbare Objekte für die chirurgische Behandlung. Es ist eine von mehreren Seiten gemachte Beobachtung, dass sie sich mitunter nach kleineren chir-

Digitized by Google

urgischen Eingriffen durch Resorption zurückbilden, wie auch Lokalrezidive recht selten sind.

Williman hat in einem Fall von Amyloidtumor im Larynx ein besonders günstiges Resultat durch Röntgenbehandlung erzielt. Fortgesetzte Versuche damit scheinen also zweckmässig, besonders bei Lokalisation der Amyloidtumoren in Larynx, Trachea oder Bronchien. In meinem Fall wurde Röntgenbehandlung erst eingeleitet, nachdem der Tumor aus diagnostischem Interesse nahezu vollständig entfernt worden war. Der Effekt der Röntgenbehandlung dürfte sich deshalb in diesem Falle der Beurteilung entziehen.

Die histologische Untersuchung wurde in meinem Falle von Dozent H. Bergstrand und Professor A. Vestberg ausgeführt und wird von diesem in den Acta oto-laryngologica publiziert werden.

Digitized by Google

LVI.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke, Innsbruck
(Vorstand: Prof. Dr. H. Herzog).

Zur Aetiologie der rhinogenen Neuritis optica.

Von

H. Herzog.

Bei Erkrankung des Naseninnern treten gelegentlich Schädigungen des Sehorgans auf, ohne objektiv nachweisbaren Zusammenhang und ohne dass die ophthalmoskopische Untersuchung an der Orbita oder am Bulbus Veränderungen aufzudecken vermag.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht die Abnahme der Sehkraft, einseitig oder doppelseitig, rasch einsetzend und bis zur Amaurose schreitend oder in Wochen und Monaten langsam zunehmend. Dazu kommen Einengung des Gesichtsfeldes, Auftreten zentraler Skotome, Vergrösserung des blinden Flecks, auch Veränderungen der Papille, alles Symptome, welche eine entzündliche Erkrankung des Sehnerven selbst anzeigen.

Das Auftreten dieser Neuritis retrobulbaris hat man in unmittelbare Beziehung gebracht zu der gleichzeitig bestehenden Affektion der Nase, vor allem zur entzündlichen Erkrankung der Nebenhöhlen.

Diese Annahme von Ursache und Wirkung, welche bereits vor einem Jahrhundert in der Literatur unverkennbar zutage tritt (Beer 1817), gewann eine greifbare Unterlage durch den Nachweis der anatomischen Beziehungen zwischen Sehnerv, Keilbeinhöhle und Siebbeinlabyrinth [Berger u. Tyrmann, Zuckerkandl, Onodi, Killian u. a.[1])].

Damit war der Anstoss zur gemeinsamen Arbeit von Ophthalmologen und Rhinologen gegeben, aus der seitdem ein beträchtliches kasuistisches Material von Schädigungen des Sehnerven bei Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen geflossen ist.

Trotzdem ist der ätiologische Zusammenhang beider Erkrankungen unserem Verständnis nicht wesentlich näher gerückt; ja manche Einzelbeobachtungen und deren Deutung scheinen kaum geeignet, eine wissenschaftlich begründete Klärung zu ermöglichen.

Die Ursache hierfür liegt wohl in der Unsicherheit der Diagnose: die Neuritis retrobulbaris ist keine Erkrankung primärer Art, sondern stets als

1) Vgl. Paunz, Arch. f. Augenhlk. 1908. Bd. 61.

Digitized by Google

Teil- oder Folgeerscheinung anderer Prozesse aufzufassen[1]). Multiple Sklerose, Intoxikationen, Myelitis, Diabetes spielen eine ursächliche Rolle. Können diese und ähnliche Erkrankungen ausgeschlossen werden, oder besser gesagt, entziehen sie sich des Nachweises, so bleibt noch die Möglichkeit einer rhinogenen Auslösung. Wird unter dieser Voraussetzung eine entzündliche Erkrankung des Naseninnern aufgedeckt und folgt der nunmehr einsetzenden Therapie ein Rückgang der neuritischen Veränderungen, so scheint der Erfolg die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zu bekräftigen.

Die Diagnose „rhinogene Neuritis" ist demnach nur per exclusionem zu stellen; sie stützt sich in erster Linie auf den therapeutischen Erfolg.

So angreifbar eine derartige diagnostische Schlussfolgerung im allgemeinen ist, so überzeugend kann sie im Einzelfalle wirken.

Fall 1. Anna K., 28 Jahre, Dienstmädchen. Aufnahme 20. 11. 1916. Pat. wird uns von der Augenklinik (Prof. Meller) mit der Diagnose Neuritis retrobulbaris rechts überwiesen.

Vorgeschichte: Vor 8 Tagen plötzlich Schmerzen im rechten Auge im Anschluss an Zahnschmerzen; gleichzeitig Abnahme der Sehkraft.

Ophthalmologischer Befund (16. 11.): R.: Aeusseres Auge normal, Bewegungen frei, keine Druckempfindlichkeit, Medien klar, Papille leicht gerötet, Grenzen deutlich verwaschen, Arterien eng, Venen etwas erweitert. V. = Handbewegungen vor dem Auge, grosses zentrales absolutes Skotom, übriges Gesichtsfeld Erkennen grosser Objekte, Farben nicht erkannt. L.: Aeusseres Auge und Fundus normal. V. = $^6/_9$ (o. K.). Kleines zentrales relatives Skotom für Rot und Grün. Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker, Wassermannsche Reaktion negativ. Schwitzkur ohne Einfluss.

Rhinologischer Befund (20. 11.): R. Nase weit, keine wesentliche Schwellung der Schleimhaut, kein pathologisches Sekret; bei Rhinoscopia media erscheint in der Tiefe Eiter. L. Nase verengt durch eine breite, flügelförmige Crista septi; sonst ohne wesentliche Veränderungen.

Operation: Resektion der mittleren Muschel; Eröffnung und Ausräumung des Siebbeinlabyrinths. In den Zellen Granulationen und freier Eiter. Keilbeinhöhlenostium median gelegen; die Oeffnung wird erweitert, Höhle frei.

Besserung des Sehvermögens.

6. 12. Papille normal, scharf begrenzt; V. = $^6/_9$—$^6/_6$; Gesichtsfeld normal.

Fast 1 Jahr später, am 1. 9. 1917, sucht die Pat. die Ambulanz auf mit der Klage, nunmehr auf dem linken Auge schlechter zu sehen. Vor 6 Wochen heftiger Schnupfen mit reichlicher Sekretion, Schmerzen in der linken Schläfe und bei Bewegungen des linken Auges.

Rhinologischer Befund (1. 9.): R.: Mittlere Muschel fehlt, laterale Nasenwand glatt, Keilbeinhöhlenostium frei vorliegend. L. Nase eng, kein pathologisches Sekret, auch nicht bei Kokainisierung und bei Rhinoscopia media. Choanen frei. Probespülung der Kieferhöhle negativ.

---

1) Schieck, Arch. f. Ophthalm. Bd. 71. S. 466.

Digitized by Google

Ophthalmologischer Befund (Augenklinik, 1. 9.): R. Auge: Papille ziemlich blass. V. = $^6/_9$. L. Auge: Papille unscharf begrenzt, mehr rot als rechts. V. = $^6/_{18}$. Gesichtsfeld beiderseits normal; kein Skotom.

5. 9. Aufnahme auf die Abteilung. Täglich Einlagen von Kokain-Adrenalin; Aspirin, Schwitzkur.

11. 9. L. Auge: Papille unverändert. V. = $^6/_{60}$; zentrales Skotom (zunehmende Neuritis retrobulbaris).

Operation: Resektion der mittleren Muschel, Eröffnung des Siebbeinlabyrinths; dieses voll von Granulationen, in den hinteren Zellen flüssiger Eiter. Langsame Besserung des Sehvermögens.

24. 9. Sehnerv abgeblasst; V. = Fingerzählen 2 m; zentrales Skotom. Pat. verlässt wegen häuslicher Verhältnisse vorzeitig das Krankenhaus.

Nachuntersuchung März 1920: Pat. ist absolut beschwerdefrei. Nase beiderseits frei von Sekret; Status nach beiderseitiger Siebbeinausräumung. Auge: V. = beiderseits $^6/_6$, Gesichtsfeld normal, kein Skotom, keine Vergrösserung des blinden Flecks. Papille beiderseits blass; Begrenzung und Gefässe normal.

Epikrise: Für die plötzlich entstandene einseitige Neuritis retrobulbaris fand der Ophthalmologe keine ursächliche Erkrankung. Die rhinologische Untersuchung ergab ein gleichseitiges (rechterseits) geschlossenes Empyem der Siebbeinzellen, dessen Beginn möglicherweise mit dem Eintritt der Schmerzen in der Wange („Zahnschmerz") zeitlich zusammenfällt. (Akute Rhinitis mit Beteiligung der Nebenhöhlen.) Nach Eröffnung und Entfernung des Eiterherdes trat ein langsamer Rückgang der neuritischen Symptome ein mit schliesslicher Wiederkehr der normalen Sehschärfe.

Einige Zeit nach dieser Attacke rechterseits entwickelte sich ein ganz ähnlicher Prozess auf der linken Seite: Im Anschluss an eine akute Rhinitis Abnahme des Sehvermögens unter den Zeichen einer neuritischen Reizung, für deren Entstehung vorerst keine Ursache feststellbar war; auch rhinoskopisch lagen keine Anhaltspunkte für eine entzündliche Erkrankung der Nebenhöhlen vor. Die fortschreitende Erkrankung des Sehnerven (Sinken der Sehkraft, Auftreten eines zentralen Skotoms) liessen eine probeweise Eröffnung des Siebbeinlabyrinths indiziert erscheinen. Dem hierbei gewonnenen positiven Befund folgte die Ausräumung der erkrankten Zellen. Auch auf dieser Seite handelte es sich demnach um ein geschlossenes Siebbeinempyem, mit dessen Beseitigung die entzündlichen Veränderungen des Sehnerven schwanden.

Hervorgehoben sei, dass eine vor kurzem vorgenommene Nachuntersuchung (über 3 Jahre nach Erkrankung des rechten und $2^1/_2$ Jahre nach Erkrankung des linken Auges) normalen Augenbefund ergab.

Fall 2. Rosa U., 27 Jahre, Dienstmädchen. Aufnahme 24. 5. 1917. Pat. leidet seit Jahren an Kopfschmerzen. Vor Monaten wurde in der Ambulanz, welche die Pat. wegen Schwerhörigkeit aufsuchte, eine Siebbeineiterung beiderseits festgestellt; seitdem steht die Pat. in ambulanter Behandlung. Zeitweise auftretende Kopfschmerzen, verbunden mit Schwindelgefühl, besserten sich jedesmal auf endo-

Digitized by Google

nasale Eingriffe. In den letzten Tagen erneut heftiger Schwindel, Klagen über Flimmern vor den Augen und undeutliches Sehen.

Rhinoskopischer Befund (15. 5.): Beiderseits reichliche Borkenbildung; beiderseits fehlt die vordere Hälfte der mittleren Muschel; der Muschelstumpf sowie die laterale Nasenwand mit kleineren und grösseren Schleimpolypen besetzt, zwischen denen eitriges Sekret hervorquillt. In der rechten Kieferhöhle ein Ballen schleimig-eitrigen Sekretes; die linke Kieferhöhle frei.

Allgemeine Untersuchung lässt nichts Krankhaftes feststellen. Wassermannsche Reaktion negativ.

Ophthalmologischer Befund (Augenklinik): R. Auge: Papille unscharf begrenzt, physiologische Exkavation vertieft, leicht ödematös. V. = $^6/_9$. L. Auge: Papille normal. V. = $^6/_9$. Beiderseits ein kleines zentrales, relatives Farbenskotom des Gesichtsfeldes; rechterseits blinder Fleck vergrössert.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris beiderseits.

Nachuntersuchung 8 Tage später ergibt den gleichen Befund.

Operation: Vollkommene Ausräumung des erkrankten Siebbeinlabyrinths beiderseits. Keilbeinhöhle beiderseits frei.

Ophthalmologische Untersuchung (5. 6.): Spiegelbefund unverändert. Keine relativen zentralen Skotome mehr; blinder Fleck rechterseits noch etwas vergrössert. Das Verhalten des Gesichtsfeldes zeigt eine fortschreitende Besserung an.

Nachuntersuchung März 1920. Nase: Siebbein beiderseits ausgeräumt; Wände glatt, Keilbeinhöhlenostium beiderseits frei vorliegend. An der lateralen Wand rechterseits einige kleine Borken. Auge: Aeusserlich normale Verhältnisse, Papille beiderseits gut begrenzt; Gefässe normal, zeigen an der rechten Papille stellenweise bindegewebige Einscheidungen. Gesichtsfeld normal; keine Skotome, keine Vergrösserung des blinden Flecks. V. = $^6/_6$.

Epikrise: Bei der Patientin bestand die Erkrankung der Nebenhöhlen seit langer Zeit, wahrscheinlich seit Jahren. Die begleitenden Beschwerden — Kopfschmerz, Schwindelgefühl — wurden durch die erstmals vorgenommene Eröffnung des Siebbeinlabyrinths vorübergehend beseitigt; die Erkrankung selbst bestand fort und führte in der Folgezeit wiederholt zu ähnlichen Beschwerden, die immer wieder durch kleine therapeutische Eingriffe verschwanden. Ein derartiger Verlauf chronischer Nebenhöhleneiterungen ist nicht überraschend; wir sind gewohnt, die subjektiven Störungen auf zeitweise akute Exazerbationen mit Behinderung des Sekretabflusses zurückzuführen.

Die letzte akute Verschlimmerung war kompliziert durch Störungen des Gesichtssinnes. Die ophthalmoskopische Untersuchung stellte eine beiderseitige Neuritis optica fest, für welche ätiologisch ausser der chronischen Naseneiterung keine ursächliche Erkrankung zu finden war. Der Ausschaltung des Eiterherdes durch radikale Ausräumung der erkrankten Siebbeinzellen folgte auch hier der Erfolg auf dem Fusse. Die Symptome der Neuritis gingen langsam zurück, die Sehschärfe ist nunmehr seit drei Jahren dauernd normal. Die Nebenhöhleneiterung ist ausgeheilt.

Die günstige Beeinflussung der retrobulbären Neuritis durch operative Behandlung akuter und chronischer Nebenhöhleneiterungen ist häufig genug

Digitized by Google

beobachtet. Ist die Erkrankung ausgedehnt, ist insbesondere der Sekretabfluss gestört, so begegnet der Schluss auf einen ätiologischen Zusammenhang im allgemeinen keinem Widerspruch.

Weniger verständlich ist ein ursächlicher Zusammenhang in jenen Fällen mehr oder weniger schwerer Augenerkrankung, in denen das Naseninnere keine oder keine nennenswerten entzündlichen Veränderungen zeigt, in denen die Therapie oberflächliche „Schleimhautläsionen" setzt, auch normal erscheinende Zellen eröffnet und bei denen trotz alledem der therapeutische Erfolg in gleichem Masse vorhanden ist.

Fall 3. Dora H., 11 J. (Patientin wurde mir privatim von Herrn Dr. Rössler überwiesen, dem ich auch den ausführlichen augenärztlichen Befund verdanke).

Anamnese (24. 9. 1919): Im Alter von 5 Jahren Nierenentzündung, sonst immer gesund. Vor einigen Wochen bemerkte die Patientin Schmerzen in beiden Augen, besonders im rechten, wenn sie die Augen stärker anstrengte; gleichzeitig Verschlechterung der Sehschärfe. Die Schmerzen werden als druckähnliche in der Tiefe der Orbita lokalisiert; sie traten anfangs in der Woche zweimal auf, später häufiger. Jetzt klagt sie, dass sie nicht mehr so gut auf die Tafel sehe und beim Lesen häufig ermüde (Verschwinden der Zeilen).

Ophthalmologischer Befund: Beide Augen äusserlich normal, Bewegungen frei und ausgiebig, Fundus normal, Druck auf die Augen löst keinen Schmerz aus. Gesichtsfeld: Kaum merkliche Einengung der Weissgrenzen bei normalen Rotgrenzen (Ermüdungsgesichtsfeld). Blinder Fleck beiderseits normal. Beiderseitige geringe Hypermetropie. V. r.: mit Mühe $^6/_{12}$, nach einigen Minuten $^6/_8$ (?), V. l. $^6/_8$ (?).

17. 11. In den letzten Wochen Verdunkelungen des Gesichtsfeldes anfangs in mehrtägigen Pausen, jetzt mehrmals des Tages; die Sehschärfe soll weiter abgenommen haben.

Ophthalmologischer Befund: Zurückdrängen des Bulbus deutlich schmerzhaft. Aeusseres Auge und Fundus unverändert. Gesichtsfeld zeigt gleichmässige Einengung der Weissgrenzen in beiden Augen (rechts stärker als links); Vergrösserung des blinden Flecks für Weiss und Rot.

Rhinologischer Befund: Naseninneres beiderseits ohne entzündliche Röte; keine Schwellung der Schleimhaut. Septum im knorpeligen Teil verdickt; mittlere Muschel schlank, dem verdickten Septum anliegend. Im mittleren Nasengang etwas schleimiges Sekret. Adenoides Gewebe am Nasenrachendach, den oberen Choanalrand verdeckend. Leichte Druckempfindlichkeit des Stirnhöhlenbodens; N. supraorbitalis frei. Auf Kokain-Menthol (einige Tage) keine Erleichterung, keine Aenderung im klinischen Bilde.

Röntgenuntersuchung (21. 11.) (Dr. Staunig): Die Nebenhöhlen sind gross, über die Norm entwickelt, ebenso ist das pneumatische System des Ohres ausserordentlich reichlich ausgebildet. Die rechte Kieferhöhle ist verschleiert, in gleicher Weise das rechte Siebbeinlabyrinth; seine Abgrenzung gegen die Orbita in der typischen Grenzlinie ist nicht scharf. (Das Ergebnis spricht für einen Prozess der Kieferhöhle und des Siebbeinlabyrinthes rechterseits.)

24. 11. Probeeröffnung: Spülung der rechten Kieferhöhle (vom mittleren Nasengange aus) entleert reines Spülwasser. Rhinoscopia media: Mittlerer Nasengang ohne pathologisches Sekret; an der lateralen Wand wird eine kleine vor-

Digitized by Google

springende Zelle mit dem scharfen Haken aufgerissen und die äussere Wandung entfernt. Die Schleimhautauskleidung sieht sulzig rötlich aus.

27. 11. Ophthalmologischer Befund: Aeusseres Auge und Fundus normal, V. = $^6/_8$ beiderseits. Gesichtsfeld R.: Starke Vergrösserung des blinden Flecks für Weiss und Rot mit sektorenförmiger Einengung der Weissgrenzen von oben aussen gegen den blinden Fleck zu. L.: Nahezu völlig normaler blinder Fleck ohne Vergrösserung für Rot; Rotaussengrenzen normal; Weissgrenzen etwas eingeengt.

2. 12. Die Anfälle sind seit einigen Tagen ganz geschwunden, die Schmerzen viel geringer. V. = $^6/_6$ beiderseits (mühelos). Gesichtsfeld R.: Aussengrenzen für Weiss ziemlich unverändert. Das Rotgesichtsfeld hat sich nach unten erweitert, der blinde Fleck ist noch etwa 2^0 nach beiden Richtungen vergrössert, für Weiss und Rot gleich gross. L.: normal.

Histologischer Befund[1]): Schleimhaut kleinzellig infiltriert, stellenweise so stark, dass die Struktur des Grundgewebes nicht mehr zu erkennen ist. Die Gefässe strotzend gefüllt; im Gewebe grössere und kleinere Blutungen (Trauma?). An lichteren Bezirken erweist sich das Grundgewebe als dichtes Faserwerk, durchsetzt von langgestreckten Spindelzellen, Fibroblasten und Rundzellen.

Die Knochenbälkchen lassen keine Systeme erkennen, die Grundsubstanz sieht homogen aus, mit Eosin leuchtend rot gefärbt; die Knochenkörperchen ausserordentlich zahlreich, regellos liegend, gross und plump. Die Bälkchen sind besetzt mit mehreren Lagen dicht gedrängter, grosser, bläschenförmiger Zellen. Stellenweise sind die Zellsäume durch einen schmalen, schwach rosa gefärbten Streifen getrennt von dem stärker gefärbten Knochen (kalklose Appositionszone); häufiger aber ist eine Abgrenzung nicht zu sehen: die innersten dem Knochen anliegenden Zellen verblasst, zeigen oft nur noch undeutliche Konturen, sind umflossen von der Knochengrundsubstanz. An anderen Stellen ist der Knochen zackig begrenzt, durch flachere und tiefere Lakunen angenagt; in den Buchten Osteoklasten.

Das Mark ist in dichtes fibröses Gewebe umgewandelt, durchsetzt von Rundzellen und Fibroblasten, reich an Kapillaren, blutüberfüllt.

Diagnose: Chronische produktive Ostitis mit fibröser Verdichtung des Markes.

Epikrise: Für die subjektiven Störungen des Gesichtssinnes (Schmerzen in den Augen, Abnahme der Sehkraft) konnte die erste augenärztliche Untersuchung keine krankhaften Veränderungen aufdecken, obwohl die Klagen bereits einige Monate zurückreichten. Erst mit der Zunahme der Beschwerden (Verdunkelungen des Gesichtsfeldes) im Laufe weiterer Wochen erschienen Symptome, welche auf eine beginnende Neuritis optica deuteten und den Verdacht auf eine ursächliche Nebenhöhlenerkrankung wachriefen.

Die rhinoskopische Untersuchung ergab hierfür keine Anhaltspunkte, auch nicht bei wiederholter über mehrere Tage sich erstreckender Beobachtung. Zu einem endonasalen Eingriff schien keine Veranlassung ge-

1) Die Schnitte dieses und des folgenden Falles wurden in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität angefertigt. Herr Hofrat Dr. Pommer hatte die Güte, die Präparate mit mir durchzusehen. Hierfür danke ich ihm auch an dieser Stelle verbindlichst.


Digitized by Google

geben, um so weniger als das Frühstadium der Augenerkrankung ein zuwartendes Verhalten gestattete.

Dieser Standpunkt musste sich ändern, als die zur Unterstützung der Diagnose vorgenommene Röntgenaufnahme den Verdacht des Ophthalmologen bekräftigte, sogar eine erheblichere Erkrankung des Naseninnern wahrscheinlich machte. (Verdunkelung der Kieferhöhle und Siebbeinzellen rechterseits.)

Der klinische Wert des Radiogramms erfuhr allerdings eine wesentliche Minderung, als die Probespülung der Kieferhöhle ein negatives Resultat zeigte, eine entzündliche Erkrankung demnach mit Sicherheit ausschloss[1]). Diese Erfahrung mahnte zur Vorsicht in der Beurteilung des positiven Siebbeinbefundes auf der Platte. So wurde eine breitere Eröffnung des Siebbeins unterlassen und lediglich eine vorspringende Zelle entfernt, das verdächtig erscheinende exzidierte Gewebsstückchen mikroskopisch verarbeitet.

Der Erfolg dieses kleinen unscheinbaren therapeutischen Eingriffs war ein überraschender: Nach wenigen Tagen schwanden die subjektiven Störungen, objektiv setzte eine Besserung der Gesichtsfeldveränderungen ein, langsam bis zu annähernd normalen Verhältnissen. (Die Beobachtung ist nicht abgeschlossen; die Patientin befindet sich noch in Kontrolle.)

Nach dem bisher Mitgeteilten scheint es sich um einen jener Fälle zu handeln, in denen bei bestehender retrobulbärer Neuritis im Naseninnern keinerlei entzündliche Veränderungen feststellbar sind und wobei harmlose Eingriffe zu erfolgreichen und begründeten therapeutischen Massnahmen gestempelt werden. Wohl mit Recht steht die Kritik solchen Erfolgen und noch mehr den aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen skeptisch gegenüber. Sie setzen, wie Hajek[2]) sich bezeichnend ausspricht, den Glauben an Wunder voraus.

Diese Sachlage erscheint in einem wesentlich anderen Lichte durch die Betrachtung des histologischen Bildes. Wir sehen eine schwere Entzündung der Schleimhaut verbunden mit hochgradiger Erkrankung des Knochens, die sich vor allem in den lebhaften Appositionsvorgängen kundgibt. Die verhältnismässig reichlichen neuen Knochenmassen, die fibröse Verdichtung des Markes legen Zeugnis ab, dass der Prozess schon längere Zeit im Gange ist.

Allerdings erstreckt sich die Erkrankung, die uns das Mikroskop erkennen lässt, auf einen kleinen umschriebenen Wandbezirk. Es ist aber mehr als unwahrscheinlich, dass wir mit dem wahllos entnommenen Gewebsstückchen zufällig den ganzen vorhandenen Krankheitsherd getroffen hätten; wir dürfen wohl ähnliche Veränderungen auch für die tiefer gelegenen Abschnitte des Siebbeinlabyrinths annehmen, auch für das Nachbargebiet

1) In vereinzelten Fällen sind akut und chronisch entzündete Nebenhöhlen sekretfrei gefunden worden. (Zarniko, Lehrbuch. 3. Aufl. S. 615.)

2) Hajek, Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 355.

Digitized by Google

des Canalis opticus, und so die Beteiligung des Nerven an dem Entzündungsprozess erklären.

Auffallend mag es scheinen, dass durch die schwere chronische Siebbeinerkrankung, die allem Anscheine nach viele Wochen hindurch bestand, keine grösseren Beschwerden, vor allem keine Kopfschmerzen ausgelöst wurden.

Fall 4. Johann Sp., 45 J., Bahnrichter. Aufnahme 21. 1. 1919. Wird von der Augenklinik wegen Neuritis optica überwiesen.

Anamnese: Seit 4—5 Wochen starke Stirnkopfschmerzen im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung. Seitdem Sinken der Sehkraft. Gefühl von Verlegtsein der Nase; Abfluss von blutigem, gelblichem Sekret. Stechende Schmerzen hauptsächlich zwischen den Augen; früher immer gesund. Allgemeinuntersuchung ergibt keinen wesentlichen krankhaften Befund.

Ophthalmologische Untersuchung: Aeusseres Auge und Fundus beiderseits normal. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt; zentrales relatives Skotom. V. r. $= {}^6/_{24}$, l. $= {}^6/_{24}$.

Rhinologische Untersuchung: Deviatio septi nach rechts; Schleimhaut beiderseits gerötet; kein pathologisches Sekret, auch nicht bei Rhinoscopia media; beiderseits springt eine rückwärtige Siebbeinzelle bullaartig vor; Keilbeinhöhlenostium beiderseits nicht sichtbar.

26. 1. Probeeröffnung des Siebbeins: Beiderseits Aufreissen der vorspringenden Siebbeinzelle; in dieser die Schleimhaut sulzig gequollen. Beiderseits Resektion des Kopfes der mittleren Muschel. Die entfernten Stücke enthalten ziemlich grosse Zellen, in denen die Schleimhaut ebenfalls geschwellt erscheint.

Ophthalmoskopische Untersuchung: 6. 3. Besserung des V. auf ${}^6/_{18}$; zentrales relatives Farbenskotom.

24. 4. Gesichtsfeld noch mässig eingeschränkt; zentral wird nur kleinste Grünmarke nicht erkannt. V. $= {}^6/_{18} - {}^6/_{12}$.

21. 5. Leichte konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes; kein Skotom. V. $= {}^6/_{12}$.

Rhinologische Untersuchung: Beiderseits Schleimhaut ohne entzündliche Röte; in der Gegend des Siebbeins eine kleine, locker sitzende Sekretkruste, sonst kein pathologisches Sekret. Etwas zäher Schleim an der hinteren Rachenwand und am Rachendache links.

Histologischer Befund: Flimmerepithel gut erhalten, fest gefügt. Die Tunica propria ziemlich mächtig von welligem Bau, die Faserzüge gelockert, auseinander gedrängt (Oedem), durchsetzt von Rundzellen, Plasmazellen und Fibroblasten; stellenweise ist die Infiltration reichlicher, vorherrschend von Lymphozyten bedingt; die Venen weit.

Der Knochen von lamellöser Struktur, die Systeme schmal, zellarm; die Begrenzung im allgemeinen glatt, da und dort von flacheren und tieferen Buchten unterbrochen, besetzt von kleinen, spindeligen, protoplasmaarmen Zellen. An diese Zellsäume schliesst sich meist eine schmale, bandartige, homogen aussehende Zone schwach rosa gefärbten, unverkalkten Knochens; sie hebt sich scharf von dem bläulich gefärbten, alten Knochen ab. In die kalklose Substanz sind häufig die innersten Zellen ganz oder zum Teil eingebettet. Ausnahmsweise sind die anliegenden Zellen gross, bläschenförmig, zahlreicher, mitunter sogar in mehreren Lagen, besonders innerhalb grösserer Buchten — vollsaftige, sichtlich

Digitized by Google

in lebhafter Tätigkeit befindliche Osteoblasten; an anderen Stellen sind die Lakunen ausgefüllt mit dichtem fibrösem Gewebe. Ganz vereinzelt finden sich kleine, flache Lakunen mit Osteoklasten.

In den Markräumen zartfaseriges, stark gelichtetes, hydropisches Gewebe. Nur selten ist die Faserung dichter, durchsetzt von Rundzellen und Fibroblasten, die sich an der Knochengrenze reihenweise lagern.

Diagnose: Atrophie des Knochens; Fibrose und Oedem des Markes; chronische Entzündung der Schleimhaut.

Epikrise: Die Angaben des Patienten wiesen in charakteristischer Weise auf eine rhinogene Aetiologie der Neuritis optica. Obwohl die Untersuchung des Naseninnern nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Nebenhöhlenerkrankung ergab, entschlossen wir uns zur probatorischen Eröffnung des Siebbeines, ohne auch hierbei wesentlich Krankhaftes zu finden. Diesem Eingriff folgte eine mässige Besserung des Sehvermögens sowie ein langsamer Rückgang der Gesichtsfeldveränderungen. Ein abschliessendes Urteil fehlt, da sich der Patient aus beruflichen Gründen vorzeitig der Behandlung entzog.

Von Interesse ist der mikroskopische Befund. Im Vordergrunde des histologischen Bildes stehen die atrophischen Vorgänge: Der Knochen ist zellarm, die Systeme sind schmal, die Osteoblasten im allgemeinen klein, dürftig; die Apposition hält sich in bescheidensten Grenzen; der junge Knochen wird nicht verkalkt, die Lakunen sind mit fibrösem Gewebe ausgefüllt — alles Zeichen eines trägen, reizlosen Prozesses. Das Mark ist zellarm, fibrös umgewandelt, reichlich ödematös durchtränkt in schleimiger Degeneration. Neben der Atrophie des Knochens finden wir eine mässige, chronische Entzündung der Schleimhaut.

Wenn wir dieses pathologisch-anatomische Substrat ätiologisch für die Neuritis optica werten sollen, so mag es wohl gewagt erscheinen, einen so torpiden, schleichenden Prozess für die Auslösung der Sehnervenerkrankung verantwortlich zu machen. Die Entzündung ist so gering, zeigt so wenig fortschreitende Tendenz, dass ihr Uebergreifen auf die Scheiden des Optikus schwer vorstellbar ist.

So gleichwertig die beiden letzten Fälle klinisch erscheinen, so gross ist ihr Unterschied im histologischen Bild. Graduell verschieden ist der Entzündungsprozess in den Weichteilen, prinzipiell verschieden die Alteration des Knochens: Dort ein lebhafter, in frischem Fluss stehender Umbau mit reichlicher Apposition, hier ein müder, sich erschöpfender Prozess mit Atrophie.

Die Dignität der entzündlichen Gewebsschädigung insbesondere inbezug auf den Knochen kann pathogenetisch für die Frage einer rhinogenen Aetiologie der Neuritis nicht bedeutungslos sein.

Zur Erklärung der Ueberleitung wird von verschiedenen Autoren auf die reaktive entzündliche Reizung in der Umgebung des ursächlichen Krankheitsherdes hingewiesen, wie sie uns aus der Pathologie geläufig ist.

Digitized by Google

Merkens[1]) hat die hierbei sich abspielenden Vorgänge treffend an einem einfachen Beispiel — Furunkel — beleuchtet: In diesem sind die Entzündungserreger selbst, die Bakterien, auf den eitrigen Pfropfen beschränkt, die von ihnen stammenden Toxine lösen aber sowohl Allgemeinerscheinungen (Fieber) wie lokale Störungen aus (kollaterales Oedem).

Die Erörterungen Merkens, welche das Auftreten meningo-enzephalitischer Symptome bei einer bis an die Dura reichenden otogenen Knochenerkrankung zu deuten suchen, sind auf unsere Verhältnisse um so eher zu übertragen, als der Optikus mit seinen Scheiden als ein Teil des nervösen Zentralorgans selbst anzusehen ist.

Ob es sich im einzelnen Falle mehr um eine toxische Schädigung des Nerven [Kuhnt[2]), Birch-Hirschfeld[3])] oder um mechanische, komprimierende Wirkung [kollaterales Oedem — Paunz[4])] handelt, wird schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls aber setzt diese Ueberleitungsform voraus, dass der primäre Herd virulentes, einen starken Reiz entfaltendes Material enthält.

Diese Vorbedingung erfüllen die chronischen Nebenhöhleneiterungen im allgemeinen nicht. Gewöhnlich handelt es sich um degenerative Schleimhautveränderungen, ohne wesentliche Beteiligung des Knochens, wobei das produzierte Sekret eine Unmenge saprophytischer oder anaerober Mikroben enthält. Dementsprechend sehen wir auch die weitaus überwiegende Anzahl der chronischen, nicht selten Jahre lang bestehenden Nebenhöhleneiterungen ohne Komplikation für den Sehnerven verlaufen.

Und umgekehrt finden wir von den Autoren, in allerletzter Zeit wieder von Stenger[5]) betont, dass sich in der Mehrzahl der Beobachtungen rhinogener Neuritis anamnestisch akute Katarrhe als Vorläufer der Augenstörungen nachweisen lassen, die Sehnervenerkrankung sich also an akute Infektionen des Naseninnern bzw. an akut exazerbierte chronische Eiterungen anschliesst. Hier ist die Forderung nach einem virulenten Entzündungsherd schon eher erfüllt; die Infektion äussert sich nicht selten in stürmischen klinischen Erscheinungen, offenbar durch hoch virulente Keime hervorgerufen.

Aber auch von diesen Fällen ist nur ein kleiner Prozentsatz mit Erkrankung des Sehnerven kompliziert. Daraus dürfen wir wohl schliessen, dass die Anwesenheit eines ursächlichen Krankheitsherdes und die nachbarlichen Beziehungen des Optikus zu ihm noch nicht genügen, um zur komplizierenden Augenerkrankung zu führen. Ich schliesse mich vollkommen der Ansicht Stengers an, dass im einzelnen Falle noch besondere Bedingungen vorliegen müssen, die zur Ueberleitung auf die Nachbarschaft Veranlassung geben.

1) Merkens, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 59.
2) Kuhnt, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 37/38.
3) Birch-Hirschfeld, Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 65.
4) Paunz, Arch. f. Augenheilkd. Bd. 61.
5) Stenger, Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 102.

Digitized by Google

Dagegen kann ich Stenger nicht beipflichten, wenn er diese Bedingungen in der Anlage und dem Bau des Nebenhöhlensystems sieht. Die Rückverlagerung der mittleren Muschel, ihre abnorme Grösse, eine grosse Bulla ethmoidalis können wohl bei Schwellungszuständen zur Verlegung der Nebenhöhlenostien und dann zur Erkrankung der betroffenen Systeme führen — bedingen aber dadurch vorerst noch nicht die Schädigung des Optikus. Wäre die Anschauung Stengers richtig, so müsste die rhinogene Neuritis eine häufige, fast regelmässige Komplikation der akuten Rhinitis sein, die wohl jeder Mensch auch in heftigster Form mehr als einmal in seinem Leben durchmacht.

Die Ursache für die Ueberleitung müssen wir meines Erachtens in der Infektion selbst bzw. in der Reaktion der Gewebe gegenüber dem entzündlichen Reiz suchen. Hierfür bietet gerade das Siebbeinlabyrinth — und es handelt sich wohl meist um Erkrankung dieses Gebiets — besondere anatomische Verhältnisse: Seine Schleimhaut ist wesentlich zarter als die der übrigen Nebenhöhlen, das Stroma lockerer gefügt. Auch geringgradige entzündliche Noxen rufen stärkere ödematöse Durchtränkung, sulzige, polypöse Schwellungen hervor, der Entzündungsprozess greift leicht und frühzeitig auf die tieferen, mukoperiostalen Schichten der Schleimhaut über [Hajek[1])]. Damit ist Gelegenheit zur Beteiligung des Knochens gegeben. Es ist sehr wohl möglich, dass gerade die Erkrankung des Knochens, im besonderen der Charakter der Ostitis, von Bedeutung ist für die Ueberleitung der Entzündung auf den Optikus. Unsere beiden letzten Fälle scheinen für eine solche Auffassung zu sprechen.

Auf das pathologisch-anatomische Substrat des Entzündungsprozesses ist in den Fällen von rhinogener Neuritis kaum geachtet worden. Man begnügt sich mit der Scheidung in schwere und leichte Formen, je nachdem eine Eiterung gefunden wurde oder nur eine Schwellung der Schleimhaut ohne freies Sekret, je nachdem die Erkrankung ausgedehnter oder mehr umschrieben war. Dass eine solche Trennung für die uns interessierenden ätiologischen Fragen nicht verwertbar ist, liegt auf der Hand: Eine reichliche eitrige Sekretion kann lediglich durch die Erkrankung der Schleimhaut verursacht sein, andererseits können scheinbar geringfügige, unbedeutende Schwellungszustände mit schwerer Erkrankung des Knochens verbunden sein. Unser Fall 3 bietet hierfür ein lehrreiches Beispiel. Und wenn wir das eine Mal die Neuritis im Gefolge einer ausgedehnten eitrigen Erkrankung finden und das andere Mal neben einer geringen katarrhalischen Entzündung, so werden wir uns fragen müssen, ob trotz der differenten Gewebsalteration beider Erkrankungsformen nicht doch ein gleicher, beiden gemeinsamer Faktor pathogenetisch für die Neuritis wirksam gewesen ist. Aufschluss hierüber werden wir nur durch die mikroskopische Untersuchung der entfernten erkrankten oder probeweise entnommenen Gewebsstücke er-

---

1) Hajek, Nebenhöhlen der Nase. 3. Aufl. S. 254.

Digitized by Google

halten. Es muss unsere Aufgabe sein, vorerst die Histopathologie der rhinogenen Erkrankung bei der Neuritis optica zu klären, zu versuchen, die Krankheitsbilder auf die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zu prüfen, wenn wir nicht auf jede Beurteilung verzichten wollen. So haben wir beispielsweise in zwei Fällen von Neuritis optica, die von ophthalmologischer Seite auf traumatische Einwirkung und dadurch bedingte Zirkulationsstörungen innerhalb des Bulbus zurückgeführt wurden[1]), durch die Probeexzision eine jeweils gleichseitige chronisch entzündliche Erkrankung des Siebbeins gefunden. Der eine Fall war ausgezeichnet durch auffallende venöse Hyperämie, ödematöses Fasermark und geringe Knochenneubildung; bei dem anderen fehlen uns Knochenpräparate. Die Frage nach einem etwaigen ursächlichen Zusammenhang zwischen Nasen- und Augenerkrankung musste offen bleiben, da für differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber einer zweiten ursächlich in Betracht kommenden Schädigung jede Grundlage mangelt.

Es ist denkbar, dass durch kritische Sichtung eines reicheren histologischen Materials sich typische Erkrankungsformen herausarbeiten lassen, welche uns die Beteiligung des Optikus an entzündlichen Affektionen des Naseninnern genetisch erklären können, und andere, welche einen solchen Zusammenhang ausschliessen, so dass wir auf diesem Wege zu brauchbaren Unterlagen für die rhinogene Aetiologie der Neuritis optica gelangen — wenigstens für einen Teil der Fälle. Dass der gleiche Symptomenkomplex auch durch rein mechanische Ursachen (Druckwirkung) bedingt sein kann, darf nicht vergessen werden. Den einwandfreien Beweis hierfür bildet ein von Hajek[2]) mitgeteilter Fall von Mukozele der Keilbeinhöhle, bei dem die Fortpflanzung einer entzündlichen Affektion auf den Sehnerven durch die mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen werden konnte.

1) Klauber, Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. 1918. Fall 12 und 13.
2) Hajek, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1910. 44. Jahrg.

Digitized by Google

LVII.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, Freiburg i. B.
(Direktor: Prof. Dr. O. Kahler).

Zur Klinik der nasalen Reflexneurosen.

Von

Privatdozent Dr. **Karl Amersbach,**
Oberarzt der Klinik.

Den ersten Hinweis auf die Bedeutung der nasalen Reflexneurosen von fachärztlicher Seite finden wir bei Voltolini, der schon 1871 auf den Zusammenhang zwischen Asthma und Nasenpolypen aufmerksam machte. Eine historische Darstellung der Entwicklung der ganzen Frage gibt Jurasz (5) im Handbuch für Laryngologie. Genauere Literaturzusammenstellung enthält auch die Monographie über die nasalen Reflexneurosen von Blau (2). Unter Voltolinis Nachfolgern war es vor allem Hack, dessen in kurzer Folge erscheinende Abhandlungen über von der Nase aus reflektorisch ausgelöste Migräne, Infraorbital- und Cilianeuralgie, über vasomotorische, sekretorische Neurosen usw. nicht nur in Fachkreisen, sondern weit darüber hinaus sehr grosses Aufsehen erregten, Freilich waren nicht alle geneigt, die Hackschen Schlussfolgerungen bis in alle Konsequenzen mitzumachen, es regte sich neben begeisterter Zustimmung auch scharfe Kritik. Hack hat ja auch nicht lange vor seinem allzufrüh erfolgten Tode manche seiner eigenen Annahmen als irrig erkannt. Das grosse Verdienst des Forschers wird aber durch dieses gelegentliche Ueber-das-Ziel-hinausschiessen nicht beeinträchtigt, und das Wesentliche seiner Ergebnisse hat auch der Kritik bis heute standgehalten. Die Fülle der durch Hack und zahlreiche seiner Anhänger unter den neuen Gesichtspunkten zutage geförderten Erscheinungen drohte bald unübersehbar zu werden.

Es bedeutete in diesem Sinne einen wesentlichen Fortschritt, als durch Killian (7) aus der Gesamtheit der Reflexneurosen die Gruppe der ethmoidalen Neurosen als eine besonders bedeutungsvolle und praktisch wichtige von den übrigen, den Sphenoidal- und Olfaktoriusneurosen abgetrennt wurde. Killian fasste unter der Bezeichnung Ethmoidalneurosen alle vom vorderen Abschnitt der Nasenschleimhaut ausgehenden Neurosen zusammen. Ursprung und Ausbreitungsgebiet des Nervus ethmoidalis weisen schon auf die in erster Linie in Frage kommenden reflektogenen Zonen und auf den Sitz der als „Reflexneurose" manifest werdenden Erkrankung hin.

Digitized by Google

Die exakten Untersuchungen Killians zeigten, dass im Bereich des Ausbreitungsgebietes des Nervus ethmoidalis im vorderen Abschnitt der Nase nicht alle Schleimhautbezirke in gleicher Weise als Ort der Reflexauslösung in Frage kamen. Die Punkte, an denen eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber feinen, taktilen Reizen mit grosser Regelmässigkeit nachgewiesen werden konnte, waren die Tubercula septi und die über den vorderen Enden der unteren Muschel gelegenen Schleimhautabschnitte. Auch beim normalen Menschen gelang es, durch stärkere taktile Reize von diesen Stellen aus Tränenträufeln und Niesreiz auszulösen.

Ohne Zweifel können Reflexe auch von anderen Stellen der Nasenschleimhaut ausgelöst werden. So beobachtet man wohl besonders häufig, dass das vordere Ende der unteren Muschel eine reflektogene Zone darstellt. Ein recht hoher Prozentsatz von Patienten reagiert auf die Berührung des vorderen Endes der unteren Muschel, z. B. beim Kokainisieren, mit reflektorischem Niesen oder Husten. Dass auch vom Naseneingang lebhafte Niesreflexe ausgelöst werden können, beobachtete ich zufällig, als bei der Rhinoskopie sich eine Vibrisse in die Branchen des Spekulums eingeklemmt hatte. Es gelang durch wiederholten Zug an dem Haare, regelmässig und beliebig oft Niesreflexe auszulösen. Die Bedeutung der von Killian festgestellten „vier Punkte“ wird indessen hierdurch meiner Ansicht nach in ihrer Bedeutung insbesondere in therapeutischer Hinsicht nicht eingeschränkt, zeigt doch die Erfahrung, dass eine Herabsetzung der Empfindlichkeit eben dieser Schleimhautpartien durch Aetzung oder sonst einen Eingriff in der Regel den gewünschten Erfolg, nämlich die Beseitigung der Reflexneurose, zur Folge hat.

Der Ursprung des Nervus ethmoidalis aus dem Nervus ciliaris und damit aus dem Nervus trigeminus I lässt es als selbstverständlich erscheinen, dass die meisten von seinem Ausbreitungsgebiet ausgelösten normalen und pathologisch veränderten Reflexe im Bereich der Orbita und deren Umgebung sich abspielen werden. Darauf ist auch schon von Killian ausführlich hingewiesen worden.

Auf der Vereinigung Südwestdeutscher Augenärzte 1913 ist von Axenfeld (1) und Kahler (6) die Bedeutung der nasalen, speziell der ethmoidalen Reflexneurosen für zahlreiche Erkrankungen des Auges besonders hervorgehoben worden. Neben den allgemeiner bekannten Erkrankungen, besonders der Konjunktiva, deren günstige Beeinflussung durch Beseitigung der in der Nase bestehenden Hyperästhesie durch Aetzung der Nervenendpunkte sich im Laufe der Jahre immer von neuem bestätigt hat, erwähnt Axenfeld dort schon einen Fall von Blepharospasmus, der durch die Aetzung der Killianschen vier Punkte prompt und dauernd geheilt wurde.

Die Patientin litt seit langer Zeit an heftigen, äusserst störenden und entstellenden Lidkrämpfen, die jeder Therapie getrotzt hatten. Die rhinologische Untersuchung ergab eine deutliche Hyperästhesie am Tuberculum septi und der Schleimhaut über dem vorderen Ende der unteren Muscheln.

Digitized by Google

Um bei der Beurteilung des therapeutischen Effektes jede suggestive Wirkung nach Möglichkeit ausszuschliessen, da ja mit vollem Rechte von vielen Autoren ein grosser Teil der günstigen Heilerfolge in derartigen Fällen als auf rein suggestivem Wege zustandegekommen angesehen wird, wurde die Patientin über Art und Zweck der Nasenbehandlung im Unklaren gelassen. Das sofortige Verschwinden der Lidkrämpfe, die auch später nicht wiederkehrten, darf wohl mit Recht auf die Beseitigung des von den Endausbreitungen des Nervus ethmoidalis ausgelösten Reizzustandes zurückgeführt werden.

Ein zweiter, hinsichtlich der klinischen Symptomatologie und des therapeutischen Erfolges durchaus ähnlich liegender Fall wurde einige Zeit später hier beobachtet. Es erübrigt sich die genauere Darstellung. Auch hier war der Erfolg der Aetzung nicht nur ein sofortiger, sondern auch ein anhaltender.

Es erscheint wünschenswert, dass durch weitere Untersuchungen vor allem die Häufigkeit der nasalen Reflexneurosen speziell hinsichtlich ihrer orbitalen Lokalisation festgestellt werde. In der Regel werden eben doch nur die Fälle den Rhinologen überwiesen, die jeder ophthalmologischen Therapie trotzen. Es muss deshalb bestimmt angenommen werden, dass auf diese Weise mancher Fall, der nichts anderes als eine nasale Reflexneurose darstellt, ätiologisch nicht richtig bewertet wird. Auch wenn der Fall schliesslich unter anderer Therapie zur Ausheilung kommt, liegt darin kein einwandfreier Beweis, dass keine nasale Reflexneurose vorlag, da ja auch eine Spontanheilung möglich ist.

Fraglos spielt bei der Prüfung auf Vorhandensein einer Ueberempfindlichkeit der sogen. „vier Punkte“ Erfahrung und Geschicklichkeit des Untersuchers eine gewisse Rolle. Ich habe oft gesehen, dass die Prüfung unerfahrenen Untersuchern nicht recht gelang, obwohl ja bei bestehender Hyperästhesie in der Regel nicht nur die eigentlichen Reizzonen, sondern auch deren weitere Umgebung eine erhöhte Empfindlichkeit aufweist. Nimmt man die Prüfung mit einer glatten geknöpften Sonde vor, so darf die Berührung nicht all zu oberflächlich sein. Andererseits kann der Ungeübte durch zu grobe Berührung auch beim Normalen Reflex auslösen. Er wird sich deshalb zunächst am besten des bekannten Killianschen Knizometers (9) bedienen, das die exaktesten Vergleichsresultate ermöglicht.

Recht schwierig in ihrer diagnostischen Bewertung sind oft die nasalen Reflexneurosen im Bereich der Nasennebenhöhlen. Auf die Beziehung des N. nasalis zum frontalen Abschnitt der harten Hirnhaut, der Stirn-Siebbein-Keilbeinhöhlenschleimhaut finden wir bei Killian Hinweise. Es ist indessen schwer, Fälle von reflexneurotischer Erkrankung einer Nebenhöhle in einwandfreier Weise differentialdiagnostisch darzustellen. Oft wird das nur durch den schliesslichen therapeutischen Effekt möglich sein. Wenn solche Fälle auch gewiss an sich durchaus nicht selten sind, so verlohnt sich doch die eingehendere Darstellung von besonders gearteten Fällen, die erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiteten. Zwei der

Digitized by Google

genauer beobachteten Fälle betreffen Kollegen, deren eigene Angaben eine wertvolle Ergänzung der klinischen Beobachtung darstellen.

Der eine der Patienten, ein cand. med., litt seit Jahren in der ungünstigen Jahreszeit (nicht zur Zeit der Heublüte!) so regelmässig an Schnupfen und heftigem einseitigem Stirnkopfschmerz, dass er diesen Zustand bereits als unvermeidlich ansah.

Die wiederholte Untersuchung im Verlauf mehrerer Semester ergab jeweils einen ziemlich übereinstimmenden Befund: Nasenscheidewand leicht verkrümmt, untere Muscheln vasomotorisch geschwellt. Die mittleren Muscheln etwas sukkulent, nicht in Berührung mit der Septumschleimhaut, im mittleren Nasengang wenig, rein schleimiges Sekret. Die Ausbreitungsgebiete des N. ethmoidalis erweisen sich als nur ganz leicht hyperästhetisch, so dass hierauf zunächst kein besonderes Gewicht gelegt wurde. Die Supraorbitalgegend ist nicht druckempfindlich. Die Diaphanoskopie zeigt eine leichte Differenz zu ungunsten der rechten Stirnhöhle. Auf dem Röntgenbild erscheint die rechte Stirnhöhle etwas kleiner und andeutungsweise beschattet.

Nach Kokainisieren des mittleren Nasenganges trat jeweils eine vorübergehende Erleichterung ein, die indessen zunächst auch vom Patienten nicht weiter beachtet wurde.

Die Diagnose lautete auf fraglichen akuten Stirnhöhlenkatarrh. Nach längerer Anwendung von Kopflichtbädern, Mentholöl und Kokainisieren des mittleren Nasenganges gingen die Erscheinungen jeweils langsam zurück. Die heftigen Anfälle kehrten jedoch immer von neuem wieder, derart, dass der Patient auch andere Fachkollegen konsultierte, die indessen zur selben Diagnose gelangten.

Schliesslich kam der Patient wieder zu mir und ich entschloss mich, als letzten Versuch eine Aetzung der Killianschen 4 Punkte vorzunehmen, da mir doch die nach Kokainisieren jeweils eintretende momentane Besserung aufgefallen war und eine Berührung der Killianschen Punkte im unkokainisierten Zustand jeweils eine Steigerung der Beschwerden zur Folge hatte. — Der Erfolg war überraschend. Der Patient äusserte, es sei ihm ganz ungewohnt, nun plötzlich von seinen Kopfschmerzen befreit zu sein. Bisher ist auch ein Rückfall nicht eingetreten.

Eine suggestive Wirkung halte ich in diesem Falle für ausgeschlossen. Der therapeutische Vorschlag war dem an sich sehr skeptischen Patienten mit aller Reserve gemacht worden. Bemerkenswert erscheint mir neben den naheliegenden diagnostischen Schwierigkeiten, die sich aus dem Vorhandensein des Sekretes im mittleren Nasengang und dem wenigstens schwach positiven diaphanoskopischen und Röntgenbefund ergaben, die Tatsache, dass die nachweisbare Ueberempfindlichkeit am Tuberculum septi und an der lateralen Nasenwand sehr unerheblich war, so dass der Gedanke an eine Reflexneurose zunächst entschieden fernlag. Es dürfte deshalb die Forderung berechtigt erscheinen, in derart unklaren Fällen eine Aetzung der Killianschen Punkte versuchsweise vorzunehmen. Bei der Geringfügigkeit des Eingriffes, von dem ein Schaden im Sinne der Auslösung einer Reflexneurose wohl nur in den allerseltensten Fällen erwartet werden muss, erscheint dies wohl zulässig. In gewissem Sinne spricht der Fall für die Auffassung von Kuttner (11), dass zur Ent-

Digitized by Google

stehung einer Reflexneurose durchaus nicht, wie Killian (8) annimmt, eine Hyperästhesie erforderlich sei. Kuttner sieht bekanntlich in der Hyperästhesie lediglich ein Symptom, nicht aber die Basis der nasalen Reflexneurose.

Die Tafel XII des schönen Rüdingerschen Atlasses (15) zeigt uns den Weg, auf dem wir die Ausstrahlung des reflektogenen Schmerzes nach der Stirnhöhle wohl sicher zu suchen haben. Wir sehen hier einen nicht unbedeutenden Seitenast des N. ethmoidalis nach der Stirnhöhle zu ziehen. Auch Killian hat diesen Nervenast seinerzeit schon erwähnt.

In einer Arbeit aus dem Rethischen Ambulatorium in Wien gibt Stein (20) eine Einteilung der Typen des nasalen Kopfschmerzes, wobei er sechs Gruppen, unter diesen als letzte den reflexneurotischen Kopfschmerz unterscheidet. Diagnose und Differentialdiagnose finden eine eingehende Würdigung. Indessen dürfte der vorstehende Fall auch mit all den hier angegebenen Hilfsmitteln kaum einwandfrei zu klären gewesen sein.

Rethi (14) selbst weist an anderer Stelle darauf hin, dass nicht nur die Nase, sondern auch der Rachen nach reflektogenen Zonen abzusuchen sei.

Diagnostisch noch unklarer und in seiner schliesslichen Klarlegung noch überraschender war der folgende seit vielen Jahren genau beobachtete Fall.

Der Patient, ebenfalls Kollege, litt seit Jahren an sehr häufig rezidivierenden Schmerzen im Bereich der rechten Oberkieferhöhle. Die Anfälle traten meist ohne irgendwelche erkennbare äussere Ursache auf. Nur bisweilen beobachtete er selbst im Beginn Schmerzen in der Nase, die durch kalte Atemluft hervorgerufen wurden. Die oft sehr heftigen Schmerzen selbst strahlten über den ganzen Oberkiefer aus, erstreckten sich insbesondere auf die Zähne und nach hinten bis zu dem Ohr.

Die Untersuchung ergab eine mässige Rhinitis sicca anterior, eine Septumverkrümmung mit Krista rechts, vasomotorisch geschwellte untere Muscheln und etwas fadenziehendes Sekret. Kein Eiter im mittleren Nasengang. Bei der Diaphanoskopie fand sich kein nennenswerter Unterschied zwischen rechts und links. Die Spülung der rechten Kieferhöhle, die wiederholt durch Punktion vom unteren Nasengang aus vorgenommen wurde, ergab nur einmal eine Spur krümeligen Sekretes. Die später geprüfte Sensibilität des vorderen Abschnitts der Nase liess eine erheblich gesteigerte Empfindlichkeit mit starkem Nies- und Tränenreflex nachweisen. Die Beschwerden waren indessen so ausgesprochen auf das Gebiet des N. infraorbitalis beschränkt, dass an eine Ethmoidalneurose nicht gedacht wurde. Dass beim Kokainisieren des mittleren Nasenganges der Schmerz für die Dauer der Kokainwirkung restlos verschwand, fiel dem Patienten zunächst nicht auf. Erst als einmal versehentlich statt Kokainadrenalin Suprarenin allein zur Verwendung kam, äusserte der Patient sein Erstaunen, dass dieses Mal der Schmerz nicht verschwunden sei. Dieses ungewollte Experiment, das zur Kontrolle verschiedentlich wiederholt wurde, bewies zugleich, dass die Abschwellung der Schleimhaut allein bei der Aufhebung des Schmerzes keine Rolle spielte. Der Schmerz verschwand jeweils nur bei der Anwendung von Kokain und nur für die

Digitized by Google

Dauer der Kokainwirkung, und zwar nicht nur in der Nase, sondern auch in den Zähnen und in der Gegend des Ohres. Die nun vorgenommene Aetzung der Killianschen vier Punkte beseitigte dauernd die lästige, jetzt sicher als nasale Reflexneurose erkannte Neuralgie des N. infraorbitalis.

Schwieriger erscheint hier der Versuch der Erklärung, hinsichtlich des Ortes, von dem der reflektorisch erzeugte Schmerz ausgelöst wurde. Zunächst dachte ich an eine Anastomosenbildung zwischen den Aesten der an der Vorderfläche des Oberkiefers sich ausbreitenden Verzweigungen des N. infraorbitalis und dem unterhalb des unteren Randes des Nasenbeins austretenden Endast des N. ethmoidalis. Bei dieser Annahme hätte indessen doch wohl eine lokale Druckempfindlichkeit vorausgesetzt werden dürfen, die in den Anfällen zumeist (nicht regelmässig) am Austritt des Infraorbitalis, nicht aber am Ast des Ethmoidalis nachweisbar war. Das Studium der Figuren XII und XIII des Rüdingerschen Atlasses überzeugte mich dann aber, dass doch wohl die Reizüberleitung durch die Nervi nasales posteriores via ganglion sphenopalatinum auf den N. infraorbitalis erfolgen müsse.

Eine Anastomosierung zwischen dem Gebiete des N. ethmoidalis und den Nn. nasales post. ist zwar auf diesen Tafeln nicht eingezeichnet, sie muss aber für diesen Fall doch angenommen werden. Das beweist eben der therapeutische Effekt, denn die Aetzung beschränkte sich streng auf die Killianschen Punkte. — Neumaier hat schon seiner Zeit auf der siebzehnten Versammlung der deutschen Laryngologen (12) und später an anderer Stelle (13) darauf hingewiesen, dass nach Durchschneidung des N. ethmoidalis die Anästhesie im vorderen Abschnitt der Nase zwar herabgesetzt, nicht aber aufgehoben ist. Er schliesst mit Recht daraus, dass auch andere Nerven an der sensiblen Versorgung dieser Gebiete beteiligt sein müssten. Wahrscheinlich sind es kleine Aeste der Nn. nas. post., die hier in das Gebiet des N. ethmoidalis übergreifen.

Die diagnostische Schwierigkeit lag in vorliegendem Falle in der ungewöhnlichen Lokalisation der reflektogenen Neuralgie. Ich halte auch in diesem Falle eine suggestive Wirkung des Eingriffes für ausgeschlossen. Vermutlich sind ähnlich liegende Fälle ungleich häufiger als sie als solche erkannt werden. Ich glaube auch, obschon ich das nicht an Hand genau geprüfter Fälle ohne weiteres beweisen kann, dass die sogen. Sphenoidalneurosen, zu denen der besprochene Fall eine Art von Grenzfall darstellt, nicht ganz so selten sind wie vielfach angenommen wird.

Es wird ja freilich von mancher Seite diese ganze Art der Einteilung als ungeeignet abgelehnt, so vor allem von Kuttner (11), der ja auch die Killianschen Punkte als solche nicht anerkennen will, und nur zugibt, dass die Empfindlichkeit in den oberen Abschnitten der Nase grösser ist als in den unteren.

Läge hier nicht der einwandfreie Beweis, dass wir es mit einer von den Killianschen Punkten ausgehenden Reflexneurose zu tun haben, in

Digitized by Google

Form des therapeutischen Erfolges durch die Aetzung vor, so passte der Fall klinisch am besten in das von Greenfield Sluder (16, 17, 18) ausführlich dargestellte Bild der Neuralgie des Ganglion sphenopalatinum. Dass auch in unserem Falle der Gipfel des Reflexbogens im Ganglion lag, mag wohl angenommen werden. Wäre die Therapie (Aetzung der 4 Punkte) erfolglos gewesen, so hätte zweifelsohne ein Versuch mit der ebenfalls von Sluder angegebenen Behandlungsmethode (Kokain, Formaldehyd, Argentum, gegebenenfalls Injektion von 95 proz. Alkohol mit Phenolzusatz) gemacht werden müssen. Mit der Symptomatologie und Behandlung der Erkrankungen des Meckelschen Ganglion haben sich unter anderen auch Holmes (4) und Broeckaert (3) beschäftigt. Der therapeutische Effekt der Aetzung machte indessen in unserem Falle eine solche Behandlung überflüssig und bewies gleichzeitig, dass der Ort der Entstehung der reflektogenen Neuralgie in der Nasenschleimhaut, im Bereich der Killianschen Punkte zu suchen war. Hätte hier zunächst eine direkte Behandlung des Ganglion sphenopalatinum stattgefunden, so wäre wohl fraglos auch ein positiver Erfolg erzielt worden. Es hätte aber dieser zu einem ätiologischen Trugschluss geführt. Die Unterbrechung des reflektorischen, von der Nasenschleimhaut ausgehenden Reizes im Ganglion hätte es dann unmöglich gemacht, den Ort der Reizentstehung richtig zu erkennen.

Es erscheint aus diesem Grunde wohl berechtigt, wenn bei ähnlichen Fällen zunächst eine Behandlung überempfindlicher Schleimhautpartien der Nase stattfindet, wie in unserem Falle. Versagt dieses einfache Verfahren, so ist damit nichts verloren, die Behandlung des Ganglion sphenopalatinum kann ohne weiteres angeschlossen werden.

In ätiologischer Hinsicht ist die Ansicht Killians, dass die Entstehung nasaler Reflexneurosen, insbesondere der ethmoidalen Reflexneurosen, auf chronisch einwirkende Schädlichkeiten, wie Staub, Russ, Tabakrauch usw. zurückzuführen sei, vielfach mit gewichtigen Gründen bekämpft worden. Kuttner bringt die nasalen Reflexneurosen in engen Zusammenhang mit der Neurasthenie und Hysterie, besonders mit der ersteren. Ich glaube hier durchaus beistimmen zu können, wobei es mir indessen wichtig erscheint, mit Kuttner besonders noch zu betonen, dass dabei durchaus keine allgemeine neuropathische Veranlagung angenommen werden muss, sondern dass zum mindesten in sehr zahlreichen Fällen eine rein lokale, angeborene oder gelegentlich wohl auch erworbene Minderwertigkeit abgegrenzter Nervenbezirke vorliegt. Analoge Erscheinungen einer z. B. auf das sympathische Nervensystem oder einzelne Bezirke desselben beschränkten „Neurasthenie", d. h. Uebererregbarkeit und herabgesetzte Leistungsfähigkeit, sind ja gewiss keine Seltenheit. Es kann somit die nasale Reflexneurose sich also sicher auch bei Individuen finden, die sonst keinerlei neurasthenische oder gar hysterische Erscheinungen darbieten. Für eine angeborene Disposition scheint mir auch das familiäre Vorkommen solcher Reflexneurosen besonders dann zu sprechen, wenn sich die verschiedenen erkrankten Familienmitglieder unter durchaus differenten

Digitized by Google

äusseren Bedingungen befinden. Dabei entspricht freilich die z. B. auch von Jurasz noch vertretene Ansicht, dass Neurasthenie eine Erkrankung der sozial besser gestellten Klassen sei, durchaus nicht meiner persönlichen Auffassung.

Ueber ein grösseres Material verfügt die Freiburger Klinik auch hinsichtlich der wegen Asthma und besonders Heuschnupfen mit Aetzung der Killianschen Punkte behandelten Fälle. Die oben ausführlicher dargestellten Fälle gehören nicht hierzu. Zusammenfassend lässt sich hierüber sagen, dass der therapeutische Erfolg ein sehr wechselnder war.

In einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Fälle gelang eine Kupierung des Anfalles. Freilich in der Regel nur im Beginn, wie überhaupt die Aetzung beim Heuschnupfen möglichst frühzeitig, tunlichst ein bis zwei Monate vor Beginn der lokalen Erscheinungen, vorgenommen werden sollte. Es darf freilich auch nicht verschwiegen werden, dass in einzelnen Fällen die Aetzung, die im ersten Jahre einen vollen Erfolg hatte, später keinen oder nur einen unvollständigen Effekt mehr hervorrief. Nach Kuttner sind nicht wenige Fälle von Heuschnupfen im anfallfreien Stadium nicht hyperästhetisch. Eine Auffassung, die, wie oben schon angedeutet, der Killianschen entgegengesetzt ist. Mir selbst steht eine ausreichende Anzahl von Fällen für diese spezielle Seite der Frage nicht zu Gebote. Jedenfalls habe ich bei allen dahin untersuchten Fällen auch im anfallfreien Stadium eine deutliche Hyperästhesie nachweisen können. Trotzdem muss zugegeben werden, dass die Frage der Bedeutung der Hyperästhesie für die Entstehung der Reflexneurose heute noch nicht vollständig geklärt ist. Es gibt doch immerhin auch sehr viele intensive Hyperästhesien der Nasenschleimhaut, die keine nachweisbare Reflexneurose, insbesondere auch keinen Heuschnupfen bedingen.

Es konnte nicht meine Aufgabe sein, eine erschöpfende Darstellung der nasalen oder auch nur ethmoidalen Reflexneurosen zu geben. Es kam mir lediglich darauf an, auf einige bemerkenswerte Einzelheiten, unter denen ich besonders die reflektogenen Neuralgien für bedeutungsvoll halte, hinzuweisen.

Literatur.

1. Axenfeld, Vereinigung südwestd. Augenärzte Freiburg 1913. Monatsbl. f. Augenhlk. 1913. I.
2. Blau, Die nasalen Reflexneurosen. Bonn 1915.
3. Broeckaert, Nasenneuralgie. Annal. de la soc. de Belge de chirurgie. 1910. Nr. 2. Annal. d. malad. de l'oreille. Bd. 30, zit. nach Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911.
4. Holmes, Intranasale Behandlung des Meckelschen Ganglions. Annals of otol., rhinol. and laryngol. Juni 1913, zit. Ebenda. 1914. Bd. 30.
5. Jurasz, Handb. f. Laryngol. Bd. 3. H. 2.
6. Kahler, Vereinigung südwestd. Augenärzte Freiburg 1913. Monatsschr. f. Augenhlk. 1913. H. 1.

Digitized by Google

7. G. Killian, Ueber Ethmoidalneurosen. 17. Versamml. d. Vereins deutscher Laryngol. S. 356.
8. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
9. Derselbe, Zur Sensibilitätsprüfung der Nasenschleimhaut. Ebenda. 1911.
10. Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Reflexe. Berlin 1904. August Hirschwald.
11. Derselbe, Kritisches zur Lehre der nasalen Reflexneurose. Arch. f. Laryngol. Bd. 31.
12. Neumaier, 17. Versamml. d. Vereins deutscher Laryngol. S. 371.
13. Derselbe, Zeitschr. f. Laryngol. 1911. Nr. 4.
14. Réthi, Etwas über nasale Reflexneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
15. Rüdinger, Atlas des peripheren Nervensystems.
16. Greenfield Sluder, American laryngol. assoc. 32. Jahresversammlung. Washington 1910.
17. Derselbe, Amer. med. assoc. Sept. 1913.
18. Derselbe, 37. Jahresversamml. d. Amer. laryngol. assoc. Juni 1915, zit. n. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1916.
19. Derselbe, Amer. laryngol., rhinol. and otol. soc. Juni 1915, zit. Ebenda. 1918. S. 245.
20. Stein, Die Typen des nasalen Kopfschmerzes. Wiener med. Wochenschr. 1919. S. 793.

Digitized by Google

LVIII.

Fremdkörper der Luft- und Speisewege.

Von

Dr. **Oskar Wild**, Zürich.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Pathologie und Therapie der Fremdkörper der Luft- und Speisewege hängen von vielen Einzelheiten ab. Dazu gehören: Die Art der Corpora aliena, ihre Form, Grösse, Lokalisation, Nebenverletzungen, die mechanischen Bedingungen, unter denen sie in den Körper gelangten, die Zeit, die seit diesem Ereignis bis zur ersten fachärztlichen Untersuchung verstrich, das Alter und der Allgemeinzustand des Patienten. Die Bedeutung dieser einzelnen Momente und alle möglichen Kombinationen derselben können so verschieden sein, dass selbst „typische", schon häufig beobachtete Fremdkörper bisher unbekannte Erscheinungen und unerwartete therapeutische Schwierigkeiten verursachen. Dies gilt natürlich noch in erhöhtem Masse für neue, in der Literatur noch gar nicht beschriebene Corpora aliena, da uns hier oft nicht nur sichere Anhaltspunkte für die Diagnose und Therapie, sondern auch die für den speziellen Fall geeignetsten Instrumente fehlen. Ein einzelner Arzt kann stets nur eine relativ kleine Zahl eigener Beobachtungen sammeln, wir alle sind auf die Erfahrungen anderer angewiesen, die gerade in unserem Gebiete von Zeit zu Zeit gesammelt und der Allgemeinheit bekannt gemacht werden.

Aus diesen Gründen habe ich von den in meiner Praxis behandelten Fremdkörpern 27 ausgewählt und im folgenden beschrieben, unter denen sich einige „neue" befinden, und andere, die sonst mehr oder weniger bemerkenswerte Besonderheiten bieten.

Fremdkörper der Nase.

Fremdkörper können durch die natürlichen Wege, die vorderen und seltener durch die hinteren Nasenöffnungen, oder infolge von Traumen von aussen in das Innere der Nase gelangen. Aber auch Sequester, die nach Erkrankungen oder Traumen des knöchernen Gerüstes der Nase in deren Inneres abgestossen werden, gehören dem Organismus nicht mehr an, bleiben oft jahrelang liegen und verhalten sich genau wie Fremdkörper, denen sie auch zugezählt werden müssen.


Digitized by Google

Fall 1. Ein $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen litt seit $1^1/_2$ Jahren an einer linksseitigen Naseneiterung, die jeder Behandlung getrotzt hatte. Wie stets bei Kindern in solchen Fällen lag der Verdacht auf einen Fremdkörper nahe, und wirklich war nach gründlicher Reinigung eine rundliche Masse von grauer Farbe hinten im unteren Nasengange zu sehen. Sie war aber so fest zwischen der unteren Muschel und dem nach links stark konvex ausgebogenen Septum eingekeilt, dass alle Methoden der Extraktion versagten. Schliesslich gelang es mit Hilfe eines stumpfen Häkchens, das Corpus alienum nach hinten und oben über die engste Passage zu schieben und zugleich eine Art von „innerer Wendung“ auszuführen. Da sah man die verrostete Oese eines Schuhknopfes, in die ein Häkchen eingeführt und der Knopf so extrahiert werden konnte. Die Naseneiterung heilte in kurzer Zeit aus.

Im Falle 2 hat sich ein Fremdkörper über 33 Jahre lang in der Nase aufgehalten und war von vielen Fachkollegen übersehen worden, weil keiner mit dem langen Killianschen Nasenspekulum untersucht hatte. Allein nur so war eine genaue Diagnose möglich.

Ein 38jähriger Spengler litt seit mehr als 33 Jahren an profusem, linksseitigem, übelriechendem Nasenflusse. Als dieser später blutig tingiert wurde, liess man die jahrzehntelang aufrechterhaltene Diagnose „Nebenhöhleneiterung“ fallen und dachte an einen malignen Tumor. Der Einblick in die mit käsigem, blutig gefärbtem Eiter gefüllten Nase war auch nach der Reinigung durch die stark geschwollenen Muscheln behindert; erst mit Hilfe des langen Killianschen Spekulums sah man ganz hinten einen sehr grossen Rhinolithen. Nach dessen Entfernung wies eine kreisförmige glatte Delle auf der hinteren Fläche darauf hin, dass noch ein Fremdkörper zurückgeblieben war. Es war, wie sich nach der Extraktion zeigte, ein Blusenknopf. Der Rhinolith hatte auf der unteren Muschel und am Septum grosse Ulzerationen erzeugt, die erst nach einigen Wochen abheilten und damit auch die Naseneiterung.

Es kommt selten vor, dass Fremdkörper so lange Zeit in der Nase verweilen. Schmid beschreibt den Fall eines Försters, der 2 Corpora aliena 19 Jahre, und den eines 63jährigen Herrn, der einen Kirschkern wahrscheinlich über 50 Jahre mit sich herum trug.

Durch die Choanen gelangen bisweilen Speisen in die Nase, wenn jemand während des Essens lacht, hustet oder niest.

Ein einzigartiges Vorkommnis konnte ich im Falle 3 beobachten.

Eine Dame fühlte beim Essen von Fleischsuppe, dass ihr ein harter Gegenstand durch den Kehlkopf und die Luftröhre nach unten geriet. Sofort stellte sich ein heftiger Hustenreiz ein. Dieser hörte plötzlich auf, aber in demselben Augenblicke traten äusserst heftige Schmerzen in der rechten Nase auf, ausstrahlend gegen die ganze rechte Wange und das rechte Auge, das sehr bald eine starke Rötung und reichlichen Tränenfluss zeigte. In der Nase sah man eingekeilt zwischen der rechten unteren und mittleren Muschel ein Knochenstückchen, nach dessen Extraktion die Beschwerden alsbald verschwanden. Der spongiöse Knochen war 1 cm lang und breit und 0,5 cm dick.

Die Patientin hatte also den Knochen zuerst in die Trachea, vielleicht sogar in einen Bronchus aspiriert, von wo er durch einen ausserordentlich kräftigen Hustenstoss wieder nach oben in die Nase geschleudert wurde

Digitized by Google

und dort die beschriebenen Reflexerscheinungen erzeugte, und zwar mechanisch. Dies sei besonders betont, weil im folgenden Falle 4 ganz ähnliche Reflexe auf chemische Wirkungen des Fremdkörpers zurückgeführt werden könnten; dagegen spricht allerdings, dass mit seiner Entfernung die Symptome ebenfalls prompt verschwanden.

Ein 34jähriger Elektrotechniker bekam eines Abends beim Einnehmen einer sogenannten Schweizerpille einen Hustenanfall und gleich darauf heftige Schmerzen in der linken Nase und im linken Auge, das sich rasch intensiv rötete. Bald traten auch Schwindelanfälle auf. Die Frage, ob eine chemische Reizwirkung vorliege, war nicht von der Hand zu weisen, denn das genannte Volksheilmittel enthält Extr. cascar. sagr., Aloes., Rad. Gent., Extr. fol. cocae., Extr. rhamni frangulae, Sapo medic., Ol. santali, also immerhin Substanzen, von denen einige auf eine empfindliche Schleimhaut reizend wirken könnten. Aber auch in diesem Falle befreite die Extraktion des zwischen der unteren Muschel und einer Spina septi eingeklemmten Fremdkörpers in kürzester Zeit den Patienten von allen Schmerzen und von den Schwindelanfällen.

Fall 5. Ein 22jähriger Kaufmann, der schon seit einiger Zeit an Schnupfen gelitten hatte, bekam rechts ausserordentlich reichlichen eitrigen Nasenausfluss, zugleich war die Atmung auf dieser Seite behindert. Nach der Entfernung des eitrigen Sekretes sah man ganz hinten im unteren Nasengange eine rundliche gelbe Masse; es handelte sich um eine Pille, wie nach der Extraktion leicht festzustellen war. Nun erst fiel es dem Patienten ein, dass er vor etwa 8 Tagen eine Pille schlucken wollte, was ihm aber nur mit Mühe gelungen sei, da er fortwährend Brechreiz bekam. Dass die Pille den Weg in die Nase gefunden hatte, davon hatte er keine Ahnung.

Im folgenden soll zuerst ein Fall eines traumatischen, dann ein luetischer Knochensequester beschrieben werden, die sich beide wie chronische Fremdkörper der Nase verhielten.

Fall 6. Ein Mädchen von 21 Jahren gab an, dass es im Alter von 10 Jahren bei einem Sturze die Nase auf ein scharfkantiges Eisenstück aufgeschlagen habe. Nach einigen Wochen sei beiderseits stinkender, eitriger Nasenfluss aufgetreten und 4 Monate später beim Schneuzen ein dünner, übelriechender Knochen aus der Nase gekommen. Während der folgenden Jahre sei das Sekret an Qualität und Quantität stets gleich geblieben, der Nasenrücken jedoch immer mehr eingefallen. Verschiedene Aerzte hatten antiluetische Kuren verordnet, offenbar weil sie die Erkrankung als Syphilis hereditaria auffassten.

Das Gesicht der Patientin war sehr entstellt. Die oberen zwei Dritteile des Nasenrückens lagen beinahe in der gleichen Ebene wie die Umgebung. Das Innere der Nase war ausgefüllt mit scheusslich stinkendem Eiter und mit Borken. Nach der Reinigung sah man, dass eine schwere Zertrümmerung des Septums stattgefunden hatte. Von den Rändern des grossen Defektes ragten nach beiden Seiten Knochensplitter. Die rechte untere Muschel fehlte ganz und im rechten unteren Nasengange lag ein 2 cm langer Fremdkörper, der sich nach der Extraktion als ein Stück der unteren Muschel erwies. Erst nach monatelanger Behandlung wurde das Sekret allmählich spärlicher, geruchlos und verschwand schliesslich fast ganz. Die äussere Deformität der Nase konnte durch eine Paraffininjektion derart zur


Digitized by Google

Zufriedenheit der Patientin korrigiert werden, dass diese nach 2 Jahren stolz berichtete, dass sie dank ihrer künstlichen Nase sogar ein illegitimes Kind bekommen habe, während die Herren sie früher auf dem Tanzboden kaum beachtet hätten.

Der folgende Fall 7 handelt von einem luetischen Knochensequester, der, wie der beschriebene traumatische, alle Erscheinungen eines chronischen Fremdkörpers machte.

Ein 35jähriger Herr hatte schon seit über einem Jahr bemerkt, dass seine Freunde und Bekannten zurückwichen, sobald er sie aus näherer Distanz ansprach. Der Grund wurde ihm klar, als sich zwar nur sehr spärlicher, jedoch stark stinkender, eitriger Ausfluss aus der rechten Nasenseite einstellte, der auf die ihm verordneten Spülungen nicht zurückging. Es lag im unteren Nasengange ein kleines, vom Siebbeine stammendes Knochenstückchen, nach dessen Entfernung die Erscheinungen zurückgingen. Deshalb und weil der Kranke eine luetische Infektion leugnete, war er nicht zu einer spezifischen Kur zu überreden. Nach einem halben Jahr stellten sich jedoch die früheren Erscheinungen wieder ein. Jetzt sah man am vorderen Siebbeine einen von Schleimhaut entblössten, mit einem schmierigen Belage bedeckten Knochensplitter. Beim Versuche, diesen zu entfernen, kam fast das ganze vordere und mittlere Siebbein mit. Jetzt korrigierte der Patient auch ohne weiteres seine früheren, „auf einem Versehen beruhenden Angaben". Antiluetische Kuren brachten eine dauernde Heilung.

Fremdkörper des lymphatischen Schlundringes und des Rachens.

Die häufigsten Fremdkörper der Gaumenmandeln sind Fischgräten. Sind sie sehr dünn, durchsichtig und ragen sie nur wenig über die Oberfläche heraus, so sind sie oft sehr schwer zu entdecken. Ein einfaches Hilfsmittel hat sich mir gut bewährt. Man führt einen Kehlkopfspiegel hinter die Tonsille und dreht das Instrument so, dass es die Tonsille von hinten beleuchtet. Dadurch entstehen in den durchsichtigen Fremdkörpern Lichtreflexe, wodurch sie leicht erkennbar werden. Auf die gleiche Weise gelang es mir auch 2 kleine Glassplitter in der Zunge zu finden.

Fall 8. Bei einem sehr ängstlichen Fräulein von 19 Jahren, das oft an Angina lacunaris litt und das stark vergrösserte Gaumenmandeln hatte, wollte ich die Tonsillotomie mit dem Fahnenstock-Boekerschen Tonsillotom machen. Die rasche Schnittführung wurde plötzlich etwas gehemmt, was aber die scheinbar regelrechte Ausführung der Operation durchaus nicht hinderte. Um so grösser war die Ueberraschung, als nachher die Mandel unverändert an ihrem Platze sass. Eine rasche Revision des Instrumentes liess die Ursache dieses ungewöhnlichen Ereignisses bald erkennen. Ein 2,5 cm langes Stück des Ringmessers war ausgebrochen und musste offenbar in der Tonsille stecken. Mit einer langen Kornzange dilatierte ich die bereits gesetzte Schnittwunde, sah die abgebrochene Klinge im Innern der Mandel, extrahierte sie mit dem nämlichen Instrumente und vollendete die Operation mit einem glücklicherweise bereitgehaltenen zweiten Tonsillotome. Dies alles ging so rasch, dass weder die Patientin noch die assistierende Krankenschwester vom ganzen Vorfalle etwas gemerkt hatten.

Man muss annehmen, dass durch das häufige Sterilisieren des Instrumentes, das schon jahrelang benutzt worden war, allmählich eine Strukturveränderung des Stahles eintrat, so dass ein kleiner Mandelstein genügte, um den Bruch herbeizuführen.

Digitized by Google

Fall 9. Ein Tapezierer, der an Schluckschmerzen erkrankte, diagnostizierte selber eine Angina, die aber trotz der angewandten Hausmittel und der von einem Arzte verordneten Medikamente nicht besser, sondern schlimmer wurde. Ausser über Schluckschmerzen klagte der Patient über das Gefühl, der Schlund schwelle ihm zu. Auf der stark geschwollenen Zungentonsille sah man einen kreisförmigen, dunklen, teilweise rostigen Fremdkörper von etwa 3 mm Durchmesser, der als flacher Knopf eines Nagels angesprochen wurde. Der Patient gab dann auch an, dass er in der letzten Zeit derartige Nägel bei seiner Arbeit verwendet hatte und, wie die meisten seiner Berufsgenossen, stets einen Vorrat in den Backentaschen aufbewahrte. Die Extraktion des Corpus delicti war nicht ganz leicht; sie gelang erst, nachdem mit einem improvisierten, vorn mit einem Ringe versehenen Instrumente, der um den Nagelkopf gelegt und mit dem das entzündlich verdickte Mandelgewebe zurückgepresst und jener gefasst werden konnte. Der Nagel war 7 mm lang, der Durchmesser des flachen Kopfes 3 mm.

Leichter zu sehen und zu entfernen war im Falle 10 eine schwarze Borste einer Bürste, die sich eine Frau beim Brotessen in die Zungentonsille eingespiesst hatte.

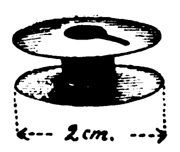
Fremdkörper des Epipharynx.

Diese sind selten. Von ganz besonderer Art ist der folgende:

Fall 11. Ein Junge von 2 Jahren und 5 Monaten sass, während seine Mutter auf der Nähmaschine nähte, auf dem Boden und spielte mit den leeren Fadenspulenschiffchen. Plötzlich sah die Frau, dass der Knabe ein solches in den Mund nahm. Rasch versuchte sie es mit dem Finger wieder herauszuholen; sie konnte es aber nicht mehr finden. Auch der herbeigerufene Hausarzt machte vergeblich stundenlang Digitalexplorationen.

Fünf Stunden nach dem Unfalle waren die Gaumensegel und die Uvula stark ödematös geschwollen und verhinderten die Pharyngoskopie und die Rhinoscopia posterior. Nachdem die Muscheln zum Abschwellen gebracht worden waren,

Abbildung 1.



sah man einen metallischen Fremdkörper, der den Nasenrachenraum vollständig ausfüllte und so fest in diesem eingekeilt war, dass er auf keine Weise auch nur um das geringste von seinem Platze zu bewegen war. Die Mutter konnte weder über die Form, noch über die Grösse des Schiffchens genaue Angaben machen, sie wusste nur, dass es ein neues amerikanisches Modell sei. Eine Schwester vermutete, dass es sich um den einen Typ handle, der aus zwei runden, in der Mitte durchbohrten, durch ein Mittelstück verbundenen Metallscheibchen bestehe. Daraufhin wurde in leichter Chloroformnarkose versucht, mittelst hinter der Uvula emporgeführter Häkchen von verschiedener Krümmung, den Fremdkörper zu lockern. Aber auch dieses gelang nicht. Da führte ich, genau wie bei einer Adenotomie, ein Beckmannsches Ringmesser dicht hinter die Uvula bis zum

Digitized by Google

Rachendach empor. Nach einem leichten Druck mit dem oberen Bogen des Ringmessers nach hinten war bei einem vorsichtigen Zuge nach unten zu fühlen, dass das Instrument den Fremdkörper gefasst hatte, der dann auch überraschend leicht zu extrahieren war, ohne dass eine Nebenverletzung eintrat.

Wie Abb. 1 zeigt, besteht er aus zwei dünnen, leichtgebogenen kreisrunden Scheibchen von 2 cm Durchmesser mit messerscharfem Rande, die durch ein röhrenförmiges 0,7 cm hohes Mittelstück verbunden sind, das in der Mitte beider Scheibchen in einer Oeffnung von 0,5 cm Durchmesser mündet. Offenbar hatte die Mutter bei ihrem Versuche den Fremdkörper aus dem Munde des Kindes herauszuholen, jenen mit Gewalt in den Epipharynx hinaufgepresst.

Nach Luschka beträgt beim erwachsenen Menschen die Tiefe des Cavum pharyngo-nasale 2 cm, die Höhe 1,8 cm und die grösste Breite 3,5 cm. Vergleicht man die reduzierten Masse bei einem Kinde von 2 Jahren und 5 Monaten mit der Grösse des Fremdkörpers, so muss man sich wundern, dass durch das Hineinpressen des grossen, scharfkantigen Schiffchens keine Nebenverletzungen entstanden.

Fremdkörper des Hypopharynx.

Fall 12. Ein 7jähriges Mädchen hatte eines Sonntags abends 9 Uhr gebackene Fische zu essen bekommen. Es verschluckte die Bissen sehr hastig, ohne sie gehörig zu kauen. Plötzlich fühlte es einen stechenden Schmerz im Halse; zugleich stellten sich Husten und Brechreiz ein, im Erbrochenen fanden sich Blutspuren. Der Hausarzt sah eine Fischgräte, konnte sie aber nicht extrahieren. Als ich das Kind abends 11 Uhr sah, war die Atmung sehr beschleunigt. Fortwährender Husten- und Schluckreiz, reichliche Speichelabsonderung, und eine ödematöse Schwellung der Epiglottis hinderten die Untersuchung derart, dass man die Gräte nur während Bruchteilen von Sekunden zu sehen bekam. Sie steckte in der linken seitlichen Rachenwand und mit dem freien Ende von etwa 2 cm Länge lag sie dicht über dem Kehlkopfeingang, sich fortwährend in allen möglichen Richtungen bewegend. Bei der direkten Hypopharyngoskopie gelang es schliesslich mit einer langen Kornzange die Gräte zu fassen, zunächst aus der seitlichen Rachenwand, in die sie etwa $^1/_2$ cm tief eingespiesst war, herauszuziehen und dann schräg nach oben zu extrahieren. Die Gräte war 2,5 cm lang, 0,6 cm breit und 0,25 cm dick.

Fall 13. Eine 44jährige Dame bekam 3 Tage nach einer schweren Unterleibsoperation Fieber über 39°. Da sie an hartnäckiger Obstipation litt, sollte sie eine Cascarapille einnehmen, die ihr aber im Halse stecken blieb, heftige Schmerzen lokal, in der Bauchnarbe und im ganzen Leibe, sowie Erbrechen hervorrief. Die Untersuchung der ganz flach liegenden, fortwährend durch Brechreiz geplagten Patientin, die zugleich an sehr reichlichem Speichelfluss litt, war schwierig. Schliesslich sah man die Pille im linken Sinus pyriformis. Ein Extraktionsversuch fiel in Rücksicht auf den Zustand der frisch Operierten ausser Betracht. Es gelang aber die Pille mit einem Wattepinsel in den Oesophagus zu schieben. Ein Schluck Wasser beförderte sie in den Magen. Schmerzen und Brechreiz hörten alsbald auf und ein diarrhoischer Stuhl am nächsten Morgen bewies, dass die Pille auf diesem etwas ungewöhnlichen Wege doch noch zur Wirkung gekommen war.

Digitized by Google

Bekanntlich erzeugen Fremdkörper des Rachens häufig Verletzungen, aber ein einziger ausserordentlich selten so viele, wie der im Falle 14 beschriebene.

Ein 48jähriger Herr verschluckte beim Frühstück eine harte Brotkrume, worauf sich sofort heftige Halsschmerzen, blutiger Auswurf und dann ein besonders qualvoller Schluckreiz einstellte. Die Schleimhaut der Hypopharynxhinterwand, der Rückfläche der Epiglottis, des linken Sinus pyriformis und der Valleculae zeigte zahlreiche scharfrandige, wie durch ein Messerchen gesetzte Schnittwunden. Wie diese an so vielen Orten zustande kamen, ist schwer zu erklären. Der Patient litt an einer chronischen Pharyngitis mit zähem, schleimig eitrigem Sekret. Diese Affektion sah ich in vielen Fällen von aspirierten oder verschluckten kleineren Fremdkörpern, sie bildet jedenfalls ein ätiologisch begünstigendes Moment.

Fall 15. Bei einer Patientin, die einen Knochen in die Trachea aspiriert hatte und die ausserordentlich lange und breite Schneidezähne besass, brach bei der Tracheoskopie der rechte mittlere Inzisivus, glücklicherweise ein künstlicher Stiftzahn, ab, der nach der Extraktion des Knochens im Hypopharynx gefunden und auf direktem Wege extrahiert wurde (siehe Fall 21).

Im Falle 16 verschluckte ein 40jähriger Herr beim Essen von „Fidelisuppe", wie in der Schweiz eine Art von Fadennudelsuppe genannt wird, als der Teller fast leer war, einen grossen, harten Gegenstand. Er klagt über blutigen Auswurf und einen heftigen Schmerz im Nasenrachenraum. Kurz vor Beginn der ärztlichen Untersuchung spuckte er einen 2,2 cm langen, 0,7 cm breiten und 0,4 cm dicken Knochen aus. Im Epipharynx, wo der Patient auch nachher noch tagelang die intensivsten Schmerzen empfand, war ebensowenig eine Veränderung zu sehen wie im Mesopharynx. Dagegen hatte der Knochen die ganze Hinterwand des Hypopharynx aufgeschlitzt. Hier, am Orte einer schweren Verletzung, behauptete der Kranke gar keine Beschwerden zu fühlen. Diese Erscheinung lässt sich leicht aus der Tatsache erklären, dass viele Menschen den Sitz einer Empfindung im Rachen oder Kehlkopf nur schwer bestimmen können, dass viele sich nicht nur in der Höhen-, sondern sogar in der Seitenlokalisation irren.

Fremdkörper der Speiseröhre.

Fall 17. Ein 37jähriger Strassenmeister hatte vor 6 Stunden beim Nudelsuppenessen plötzlich das Gefühl, er habe mit der Suppe einen grossen Fremd-

Abbildung 2.



körper verschluckt, der tief im Halse stecken blieb, heftige Schmerzen, Speichelfluss und anhaltenden Schluckreiz erzeugte. Ein Versuch, den Knochen mit Hilfe eines Häkchens, das seine Frau zu Häkelarbeiten benutzte, emporzuholen, misslang,

Digitized by Google

dagegen stellte sich daraufhin blutiger Auswurf ein. Der Mann hatte sich eine linsengrosse Verletzung mit zerfetzten Wundrändern der hinteren Mesopharynxwand beigebracht. Der Fremdkörper war im Rachen nirgends zu sehen, deshalb Vorbereitung zur Oesophagoskopie, Morphiuminjektion und palpatorische Einpinselung des Oesophagus mit einer Kokain-Adrenalinlösung. Beim vorsichtigen Herausziehen des zweiten Pinsels fühlte man, dass irgend ein Gegenstand an der Watte hängen blieb. Es war der in Abb. 2*a* von oben, in Abb. 2*b* von der Seite abgebildete, ausserordentlich scharfkantige und an beiden Enden sehr spitze Knochen, der durch einen leichten Zug am Pinsel extrahiert wurde. Der Verdacht, dass dieser gefährliche Fremdkörper die Schleimhaut der Speiseröhre verletzt habe, war gerechtfertigt, wie sich bei der Oesophagoskopie zeigte. Die Schleimhaut war 25 cm von der Zahnreihe in der Ausdehnung einer kleinen Linse zerfetzt. Diese Wunde sowie die der hinteren Rachenwand heilten nach Aetzung mit Höllenstein bald aus.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass die meisten Knochen beim Essen von Fleischbrühe, und zwar wenn der Teller fast leer ist, aspiriert oder verschluckt werden, weil infolge ihres spezifischen Gewichts die Knochen auf dem Grunde des Tellers liegen.

Im Fall 18 hatte ein 43jähriger Bauunternehmer vor 2 Tagen ebenfalls Fleischbrühe mit Fadennudeln gegessen. Aber schon beim ersten Löffel fühlte er einen schmerzhaften Stich tief im Hals und einen Druck hinter dem Brustbein. Ein Arzt sondierte und machte Extraktionsversuche, doch ohne Erfolg. Die Arygegend war ödematös geschwollen. Bei der Oesophagoskopie sah man 30 cm von der Zahnreihe einen frontal liegenden, beiderseits in den Seitenwänden eingespiessten Holzsplitter. Die Extraktion gelang leicht, indem der Fremdkörper an dem einen Ende gefasst und so aus der horizontalen Lage parallel mit der Längsachse der Speiseröhre gebracht wurde. Die mit einem grauen Belage bedeckten Schleimhautwunden wurden mit verdünnter Jodtinktur betupft. Nach 3 Tagen zeigten sie eine leicht blutende Oberfläche. Es dauerte 10 Tage, bis sie verheilt waren. Während der Pat. anfänglich immer über Schluckschmerzen im Hals geklagt hatte, verlegte er diese später in die Gegend der Kardia. Sie verschwanden wie das Oedem der Arygegend mit der Abheilung der Schleimhautverletzungen. Das Holzstück war 17 mm lang, an einem Ende 2,5 mm, am anderen 1,5 mm breit und 0,2 mm dick.

Im Gegensatz zum vorigen Falle verschluckte der Patient gleich am Anfang den Fremdkörper, nicht erst am Schlusse seiner Suppenmahlzeit. Dafür gab er eine plausible Erklärung, indem er auf seine Gewohnheit hinwies, zu Beginn des Essens mit dem Löffel die Suppe vorsichtig an der Oberfläche abzuschöpfen, erstens, damit er alle Fettaugen erwische, und zweitens, um auf diese Weise zu prüfen, ob die Suppe heiss sei. Da nun das Holz leichter sei, als Wasser, sei es auf der Oberfläche der Suppe geschwommen und deshalb habe er den Holzsplitter gleich mit dem ersten Löffel voll Suppe erwischt.

Fall 19. Ein 26jähriger Herr verschluckte eine harte Brotkrume, die das Gefühl auslöste, es stecke ein spitzer Fremdkörper hinter dem oberen Dritteile des Sternums. Diese Stelle war auch bei Druck von aussen schmerzhaft. Es stellte sich Würgen und Erbrechen ein und plötzlich warf der Pat. einen Esslöffel voll Blut aus. Trotzdem kam er erst am nächsten Tage in ärztliche Behandlung. — Bei der Oesophagoskopie sah man 25 cm von der Zahnreihe eine starke Rötung und

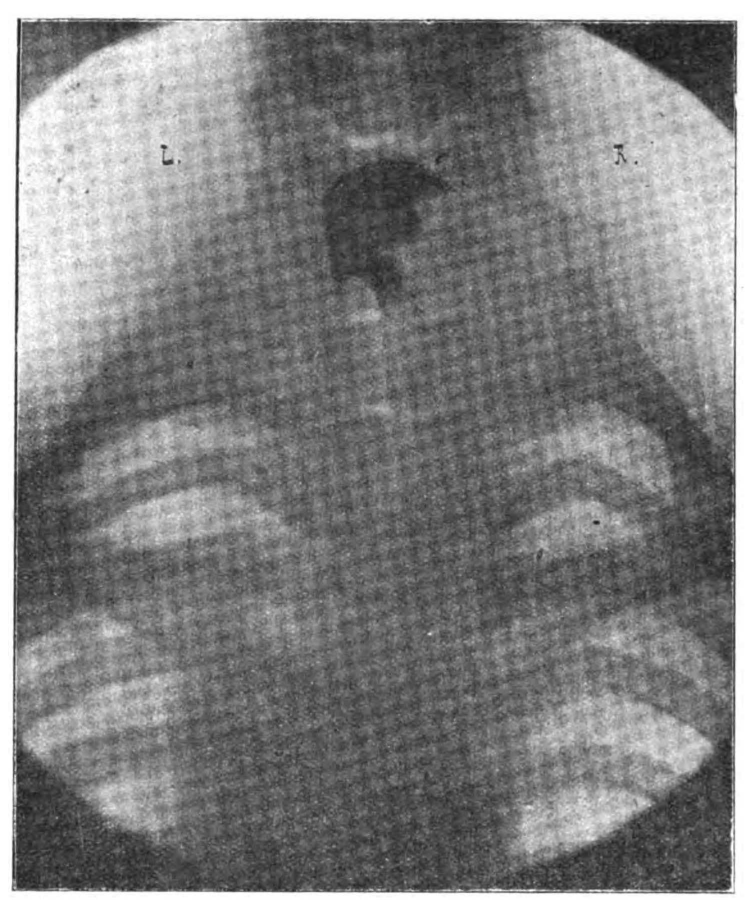
Digitized by Google

Schwellung der Schleimhaut, an der linken Wand eine 1 cm lange, schnittförmige Wunde und an mehreren Stellen Blutkoagula. Nach Entfernung der Brotkrume liessen die Beschwerden nach. Es traten aber wieder Schluckbeschwerden ein. Die Heilung der Schleimhautverletzung hatte zu einer leichten Stenosierung der Speiseröhre geführt, die durch Bougierung gehoben werden konnte.

Fall 20. Eine lungenkranke Frau im Alter von 36 Jahren hatte seit einigen Tagen bemerkt, dass ihre Kautschukprothese des Oberkiefers, die sie seit mehr als



Abbildung 3.



8 Jahren trug, nicht mehr fest sitze. Heute beim Mittagessen biss sie auf ein Knöchelchen. Pat. fühlte, dass dabei die Gaumenplatte zerbrach und dass die Teile tief in den Hals hinunterrutschten. Das eine Stück mit den zwei Zähnen (Abb. 5*b*) konnte sie sofort wieder heraus spucken, das andere blieb hinter dem Brustbein stecken und verursachte dort heftige, zunehmende Schmerzen, zugleich das Gefühl, der Hals schwelle immer mehr zu. Da bereits durch die vorbereitende Untersuchung der Fremdkörper nirgends, auch im Hypopharynx nicht zu finden war und die Frau angab, dass das steckengebliebene Stück der Gaumenplatte

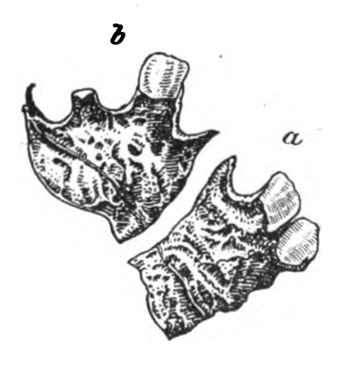
Digitized by Google

mittels eines spitzen Metallhakens an einem Zahn befestigt gewesen sei, wurden zunächst zwei Röntgenaufnahmen gemacht, eine von vorn, die andere von der Seite (Abb. 3 u. 4), die zeigten, dass der Fremdkörper vor dem 7. Halswirbel lag,

Abbildung 4.



Abbildung 5.



der Haken oben auf der rechten Seite. Die Einführung des Oesophagoskops im Sitzen unter Führung des Auges wurde durch massenhaft produzierten Speichel und Schleim sehr erschwert. In der Rückenlage gelang die Reinigung des Gesichtsfeldes besser. Man sah in der Speiseröhre nur einzelne blutende Stellen der

Digitized by Google

Schleimhaut, aber überraschenderweise keine Spur vom Gebiss. Erst beim langsamen Zurückziehen des Rohres stellte sich oben, der Rohrwand dicht anliegend, ein Teil des hinteren, gebogenen Randes der Prothese ein. Wie das bisweilen vorkommt, war das Oesophagoskop bei der Einführung glatt an dem grossen Fremdkörper vorbeigeglitten. Da sich der sehr spitze Metallhaken in die Schleimhaut eingespiesst hatte, benutzte ich, um eine Schleimhautverletzung zu vermeiden, eine Methode, die sich mir in einem ähnlichen Falle bewährt hatte[1]). Ich schob das fest gefasste Gebiss zunächst vorsichtig nach unten, um den eingespiessten Metallhaken frei zu bekommen, drehte dann das Gebiss um 90°, worauf die Extraktion ohne Schwierigkeiten gelang. Die Schmerzen besserten sich rasch und die geringfügigen Verletzungen der Oesophagusschleimhaut heilten nach Aetzung mit einer Höllensteinlösung ebenfalls bald. Am Tage nach dem Eingriff stieg die Temperatur auf 37,5°, blieb aber nachher dauernd normal.

Fremdkörper der Trachea.

Fremdkörper der Luftröhre sind so selten, dass sie sogar in bekannten Lehrbüchern nicht einmal erwähnt werden. Grosse Corpora aliena bleiben schon im Pharynx oder im Larynx stecken, und die kleinen, die die enge Passage der Glottis passieren, werden gewöhnlich bis in die Bronchien aspiriert. Nur unter ganz besonderen mechanischen Bedingungen kann ein relativ grosser Fremdkörper in die Luftröhre gelangen und sich dort festsetzen.

Fall 21. Eine Hausfrau im Alter von 31 Jahren hatte, 14 Tage bevor ich sie sah, beim Suppenessen einen harten Fremdkörper verschluckt. Sie nahm an, es sei ein Knochen gewesen, da sie vergessen hatte, die Fleischbrühe zu sieben. Sofort trat heftiger Husten und Atemnot ein. Ein Arzt konstatierte am folgenden Tage eine Entzündung der hinteren Rachenwand und einen Kropf, pinselte den Pharynx und verordnete Expektorantien und Jodpräparate. Ein Fachkollege sah 14 Tage nachher ein kleines Geschwür an der hinteren Rachenwand und wies die Patientin mir zu. Sie behauptete, sie fühle den Knochen immer noch hinter dem Brustbein und dass die „Schnaufi“ stets beschwerlicher werde, weshalb sie nächtelang nicht schlafen könne. In der Tat war die Atmung beschleunigt, stridorös, in der Ruhe 26—30, nach kurzem Sprechen 34—36. Ueber dem Jugulum und hinter dem Manubrium sterni lag eine Struma.

Bei der indirekten, oberen Tracheoskopie in gewöhnlicher Körperhaltung konnte man nur 3 cm tief in die Trachea hinabsehen. Bei der Killianschen[2]) und der von mir angegebenen Stellung[3]) sah man sehr schön einen spongiösen Knochen, der etwa 7 cm unterhalb der Stimmlippen, schräg von hinten links nach rechts vorn quer in der Luftröhre lag, und zwar rechts hinten tiefer als links vorn. Beiderseits war die Trachealschleimhaut an den Berührungsstellen stark gerötet.

Zur Ergänzung der klinischen Untersuchung wurde noch eine Röntgenauf-

1) Siehe Wild, Ein neuer Fremdkörperfall. Verhandl. der süddeutschen Laryngol. 1901.

2) G. Killian, Die Untersuchung der hinteren Larynxwand. Jena 1890, Gustav Fischer.

3) Wild, Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 55. H. 1.

Digitized by Google

nahme gemacht, die einen vollkommen negativen Befund ergab, wahrscheinlich weil der Knochen sehr spongiös, also zu lufthaltig war. Die Lungen und das Herz waren normal.

Die ausserordentlich langen und breiten Schneidezähne erschwerten die Einführung des Tracheoskops sehr; erleichtert wurde sie, als der rechte mittlere Inzisivus, glücklicherweise ein künstlicher Stiftzahn, abbrach (s. Fall 15), so dass das Rohr in die entstandene Lücke gelegt werden konnte. Mit einer ziemlich breiten Zange wurde der Knochen an einem Ende gefasst und auf diese Weise aus der horizontalen Achse in eine annähernd vertikale, der Trachea parallele Richtung gebracht und so durch das Tracheoskop extrahiert. Die Pat. war sofort nach der Extraktion beschwerdefrei. Der Knochen war 1,6 cm lang und 0,7 cm breit. Dieser hatte auf der linken Luftröhrenwand ein Druckgeschwür mit Usurierung eines Trachealringes erzeugt, was nicht erstaunlich ist, beträgt doch der normale Durchmesser der Trachea bei der Frau 1,3—1,8 cm, und unsere Patientin war unter Mittelgrösse.

Fall 22. Ein gesundes Knäblein im Alter von 5 Monaten lag auf dem Wickeltisch, als ihm der „Latz“ auf der Brust mit einer goldenen Brosche von der Wärterin befestigt wurde. Die Pflegerin hatte sich nur einige Sekunden umgedreht, als das Kind plötzlich einen heftigen Hustenanfall bekam, und da bemerkte sie und die im Zimmer anwesende Mutter zu ihrem Schrecken, dass die Brosche fehlte. Die Wärterin fürchtete sogleich, das Kind habe dieselbe in den Mund genommen, versuchte sie mit dem Finger herauszuholen, glaubte auch ganz hinten einen Fremdkörper zu fühlen, den sie aber nur noch tiefer hinunter stiess. Die Versuche, die Brosche vielleicht in der Tiefe doch noch zu erreichen, verursachten Brechreiz, im Erbrochenen fanden sich geringe Mengen Blut. Die Mutter und die Wärterin suchten in ihrer Aufregung zuerst die Brosche noch im ganzen Zimmer, im Bettchen, in den Windeln; dann erst wurde der Hausarzt gerufen.

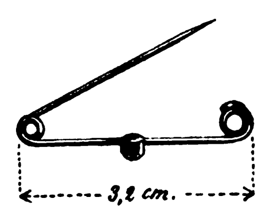
Bemerkenswert ist, dass die Wärterin sich nachträglich ganz genau daran erinnerte, dass jener „Latz“ aus dickerem Stoff bestand, als die sonst gebrauchten, und dass sie die Brosche deshalb nur mit Mühe schliessen konnte. Leider konnte weder sie noch die aufgeregten Eltern deren Form und Grösse genau beschreiben. 3 Röntgenaufnahmen gaben keinen Aufschluss über den Sitz des Fremdkörpers; erst bei der Durchleuchtung entdeckte man oben in der Trachea die Brosche und stellte fest, dass sie wahrscheinlich die Form einer Sicherheitsnadel habe und dass der geöffnete Teil oben liege.

Um den kleinen Patienten nicht weiter zu quälen und damit der Fremdkörper sobald wie möglich entfernt werde, da das Knäblein bereits zyanotisch und die stark beschleunigte Atmung stridorös geworden war, Puls über 160, wurde die Röntgenuntersuchung abgebrochen und der Kleine 7 Stunden nach dem Unfall zu mir gebracht. Im Mund und Rachen lagen viel Speichel und Schleim. In leichter Chloroformnarkose wurde ein Spatelrohr in den Kehlkopf eingeführt. Die Reinigung des Operationsfeldes war sehr schwierig. Trotzdem konnte ich über den Stimmlippen, an der Innenfläche der stark geschwollenen rechten ary-epiglottischen Falte anliegend, zwei zusammengelötete, etwa 1 mm breite und 2 mm lange, gebogene Golddrähtchen sehen, die ich als oberen Rand eines Ringes auffasste, wie sie einige Modelle von Sicherheitsnadeln besitzen. Die Vermutung erwies sich als richtig. Mit einem Häkchen wurde der Ring leicht angezogen und dann mit einer langen Kornzange fest gefasst.

Digitized by Google

Nun hatte man allerdings einen Teil des Fremdkörpers, wusste aber noch nicht sicher, welchen, und deshalb auch nicht, wie er lag. Das Absäugen und Abtupfen des sich stets massenhaft neubildenden Speichels und Schleimes war sehr mühsam und zeitraubend[1]). Endlich sah man links auf der Vorderfläche der stark geschwollenen Arygegend, besonders unten über den Stimmlippen, mehrere blutige Stichwunden. Daraus konnte man schliessen, dass die Brosche schräg mit dem obersten Teile im Larynx und mit dem unteren längeren Ende in der Trachea lag, die geöffneten Branchen nach oben, und da der Ring dem Zuge mit der Zange nicht folgte, dass die Nadelspitze unten in der Larynxhinterwand eingespiesst war. Da keine der mir zu Verfügung stehenden Instrumente sich zum Schliessen der Brosche eigneten und diese in geöffnetem Zustande unmöglich nach oben heraus gezogen werden konnte, so dachte ich zunächst daran, die Tracheo-


Abbildung 6.



tomie zu machen, ein kurzes weites Rohr einzuführen, in dieses zunächst das untere Ende und dann die ganze Sicherheitsnadel hineinzuziehen und sie mit dem Rohre zu entfernen. Vorher machte ich aber noch einen anderen Versuch. Ich nahm die Kornzange mit dem festgefassten oberen Schliessringe in die rechte Hand, ging mit dem linken Zeigefinger in den Kehlkopfeingang, konnte die Nadel unten an der Larynxhinterwand fühlen, wo sie eingespiesst war, schob den ganzen Fremdkörper tiefer in die Trachea. Auf diese Weise wurde die Nadelspitze frei, die ich mir unter den Fingernagel stach, gegen den mit der Zange fixierten Ring presste, und so die Sicherheitsnadel nahezu geschlossen ohne eine Nebenverletzung extrahierte (s. Abb. 6). Die Operation wurde abends 8 Uhr ausgeführt, am nächsten Morgen trank das Kind wieder seinen Schoppen, als ob gar nichts geschehen wäre.

Bei einem Erwachsenen hätte die Länge des Zeigefingers nicht genügt, um sich die Nagelspitze unter den Fingernagel zu stechen. Das Verfahren ist auch für den Arzt nicht ganz schmerzlos. Das von Coolidge angegebene Instrument zum Schliessen verschluckter oder aspirierter Sicherheitsnadeln und seine Leistungen kenne ich nicht. Im Notfalle scheint mir die oben erwähnte Methode, die ich in diesem Fall zuerst anwenden wollte, am ehesten Erfolg zu versprechen, nämlich durch eine Tracheotomiewunde ein kurzes, weites Rohr einzuführen und in dieses dann das untere

1) Die Reinigung des Gesichtsfeldes erleichtert jetzt mein neuer Aspirationsapparat, der sich auch zu anderen Zwecken sehr bewährte. Siehe Wild, Aspirationsapparat mit Wasser- und Quecksilbermanometer. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1919. Nr. 41.


Digitized by Google

Ende der Sicherheitsnadel hineinzuziehen, die sich, soweit dies erforderlich ist, von selbst schliessen würde und mit dem Röhrchen entfernt werden könnte.

Fremdkörper der Bronchien.

Fall 23. Ein 14jähriges Mädchen, das vormittags $8^1/_2$ Uhr in der Nähstunde an einem Kleidungsstücke irgend etwas mit zwei Stecknadeln nicht richtig geheftet hatte, erhielt von der Lehrerin den Auftrag, die Arbeit nochmals zu machen. Es zog die beiden Stecknadeln heraus, steckte die eine zwischen die Lippen. Als es mit der anderen das Heften wieder beginnen wollte, stach es sich in einen Finger der linken Hand. Der Schmerz löste reflektorisch eine tiefe Inspiration aus und dabei rutschte die zwischen den Lippen gehaltene Stecknadel nach unten und verursachte einen schmerzhaften Stich im Halse und heftigen Hustenreiz. Der 6 Stunden nach dem Unfall herbeigerufene Hausarzt liess zunächst eine Röntgenaufnahme machen. Diese ergab, dass die Stecknadel fast senkrecht auf dem Bifurkationssporn der Trachea, die Spitze nach oben, der Knopf auf der Seite des rechten Hauptbronchus sass.

Erst 12 Stunden nach dem Unfalle wurde mir das Kind zugeführt. Bei der Lungenuntersuchung hörte man rechts vorn über der 5. Rippe und im 5. Interkostalraum scharfes vesikuläres Atmen und Giemen. In leichter Chloroformnarkose sah man nach Einführung eines Brüningsschen Bronchoskopes von 8,5 mm Lumen im rechten Hauptbronchus blutigen Schleim und nach Entfernung desselben quer frontal die Nadel unterhalb der Abzweigung des Mittellappenbronchus; der Knopf war nicht sichtbar. Es ist nun kaum möglich, durch ein langes, enges Rohr mittelst monokulären Sehens zu entscheiden, ob eine Nadel horizontal oder mehr oder weniger schräg liegt. Hoffentlich gibt uns die neue v. Eickensche binokuläre Stirnlupe hierüber besser Aufschluss. In unserem Falle konnte man in Anbetracht des engkalibrigen Bronchus und der Länge der Stecknadel mit Sicherheit annehmen, dass diese schräg liege. Von grösster Wichtigkeit war es nun, herauszufinden, auf welcher Seite der Knopf und wo die Spitze war. Dazu verhalf die genaue Untersuchung der Bronchialschleimhaut. Während sie auf der medianen Wand wenig gerötet war, zeigte sie auf der lateralen rings um die Nadel einen linsengrossen, blassen, anämischen Flecken. Dieser Befund deutete darauf hin, dass hier der Knopf die Schleimhaut komprimierend zwischen 2 Bronchialringen lag, deren oberer ihn verdeckte. Den Druck konnte man sich dadurch erklären, dass die Nadel, deren Spitze in der medianen Wand steckte, durch einen heftigen Hustenstoss in die jetzige Lage mit grosser Gewalt geschleudert worden war. Ich fasste die Nadel dicht an der vermuteten Spitze, zog sie, soweit dies das Lumen des Rohres gestattete, nach aussen. Es zeigte sich, dass sie tief in der Wand steckte. Ich verdrängte deshalb den Bronchus mit dem Rohre lateralwärts und wiederholte die Manipulation nochmals, worauf die Spitze frei wurde. Da die Nadel keinen grossen Winkel mit der Rohrachse bildete, so gelang die Extraktion ohne allzu grosse Schwierigkeit. Die Länge der Nadel betrug 3,5 cm, der Durchmesser in der Mitte 0,6 mm. Der Durchmesser des runden Glasknopfes 2,97 mm. In den folgenden Tagen hatte das Kind noch leicht blutig gefärbten Auswurf und während einiger Tage noch leichte Schluckbeschwerden.

In einem anderen Falle 24 gelang es weder mittelst der oberen noch der unteren Bronchoskopie eine aspirierte Stecknadel zu extrahieren.

Digitized by Google

Ein Elektrotechnikerlehrling im Alter von 16 Jahren hatte eines nachmittags 2 Uhr eine etwa 2,5 cm lange Stecknadel zwischen die Lippen genommen; ob mit dem spitzen Teile oder mit dem Knopfe nach innen, wusste er nachträglich nicht anzugeben. Als der Jüngling auf eine an ihn gerichtete Frage Antwort gab, fühlte er plötzlich, dass die Nadel nach hinten rutschte. Sofort stellte sich Husten und dann ein stechender Schmerz hinten im Rachen ein. Aber bald spürte er nichts mehr, erst abends wieder ein Stechen in der Magengrube. Der Schmerz wurde zuerst etwa 4 cm links vom unteren Sternalende, dann rechts an der entsprechenden Stelle, zuletzt in der Mitte der Magengrube lokalisiert, so dass ein Kollege am nächsten Tage annahm, der Patient habe die Nadel verschluckt, besonders da der Kranke kaum mehr hustete. Er erhielt Breidiät und Abführmittel; aber die Nadel kam nicht zum Vorschein.

9 Tage nach dem Unfalle fand ich auf der linken Lunge am hinteren unteren Rande des Unterlappens spärliches Giemen, in der Axillarlinie einige mittlere, feuchte Rasselgeräusche ohne Dämpfung und Veränderung des Atemgeräusches. Dieser Befund erweckte den Verdacht, dass die Stecknadel im linken Unterlappen stecke. Dagegen sprach, dass der Patient nie mehr Husten hatte, jedoch regelmässig nach jedem Schlucken heftige Schmerzen immer an der nämlichen Stelle in der Magengrube links von der Mittellinie. Zudem zeigten mehrfache Röntgenuntersuchungen die Stecknadel stets an derselben Stelle, unterhalb des Zwerchfelles, in der gleichen Lage mit dem Kopfe nach unten.

Dies rechtfertigte die Annahme des Chirurgen, dass sie in der Kardia oder im Magen stecke. Die Tatsache, dass sie ihre Position auch während der verschiedenen Phasen der Verdauung nicht änderte, sprach allerdings dagegen, doch konnte man sich dies auch dadurch erklären, dass sie eben tief eingespiesst sei.

Bei zwei Oesophagoskopien, wobei ich das Rohr durch die Kardia in den Magen führte, konnte ich die Stecknadel nicht finden. Da die Geräusche im Unterlappen der linken Lunge zunahmen, schlug ich eine bronchoskopische Untersuchung vor. Aus verschiedenen Gründen sollte vorher doch noch einmal eine Oesophagoskopie vorgenommen werden. Der behandelnde Chirurg und ich trafen die Anordnung, dass, während das Oesophagoskop in der Speiseröhre des liegenden Patienten eingeführt war, Röntgendurchleuchtungen und Aufnahmen gemacht werden konnten. Da sah man auf dem Schirme und nachher auf den Platten die Stecknadel etwa 6 cm links vom Rohre unten im Unterlappen liegen.

Bei der nach einigen Tagen in Lokalanästhesie ausgeführten oberen Bronchoskopie konnte ich ganz unten in einem dorsalen Aste des linken Unterlappenastes Granulationen und einen dunklen Streifen sehen, den ich für die Nadel hielt. Es gelang mir aber nicht, sie zu fassen, auch später nicht bei der unteren Bronchoskopie. Das Bronchialästchen, in dem die Nadel steckte, war so dünn und lag so ungünstig, dass ich weder mit dem Rohre noch mit den Extraktionsinstrumenten genügend nahe an den Fremdkörper gelangen konnte.

Der Patient verweigerte dann jede weitere Behandlung. Ein zweiter Chirurg riet, die Nadel einheilen zu lassen. Sie machte dem Patienten, der jetzt seit $2^1/_2$ Jahren sich der besten Gesundheit erfreut, auch bald keine Beschwerden mehr.

In diesem Falle versagte die Bronchoskopie, und zwar hauptsächlich deshalb, weil die Stecknadel in ein so kleinkalibriges Bronchialästchen gelangte und bereits Granulationswucherungen erzeugt hatte, dass die dünnsten bis jetzt hergestellten bronchoskopischen Röhrchen, durch die die

Digitized by Google

Beleuchtung natürlich bereits sehr schwierig ist, nicht genügend nahe an Fremdkörper gebracht werden konnten, um eine genaue Untersuchung zu ermöglichen. Der Fall ist aber deshalb sehr interessant, weil der Hustenreiz nur im ersten Moment sich mit dem Schmerz im Rachen einstellte, später aber niemals mehr.

Fall 25. Eine 23jährige Fabrikarbeiterin spürte vor 5 Tagen, als sie Fleischsuppe ass, dass ihr ein kleiner harter Gegenstand in den „unrichtigen" Hals geraten sei. Sie versuchte ihn wieder auszuhusten, was ihr aber nicht gelang. Statt dessen kam ein Mund voll Blut. Der Husten und der blutige Auswurf hielten an, auf dem Wege zum Arzt gesellte sich auch noch Atemnot dazu. Der Arzt konnte keinen Fremdkörper, wohl aber eine Schleimhautverletzung auf der hinteren Rachenwand sehen. Er nahm an, der Fremdkörper sei verschluckt worden und verordnete Breidiät. Da aber der erhoffte Erfolg nicht eintrat und die Beschwerden blieben, vermutete er eine Aspiration und schickte mir die Patientin zur Bronchoskopie. Auf dem Röntgenbilde war kein Fremdkörper zu sehen. Der Lungenbefund ergab Dämpfung in der Gegend des linken Angulus scapulae, Atemgeräusch stridorös, auf der Höhe des Inspiriums grossblasige Rasselgeräusche. Auffallend war die äusserst fötid stinkende Exspirationsluft. Die Bronchoskopie wurde nach einer Injektion von 0,01 Morph. hydrochlor. und Lokalanästhesie im Sitzen vorgenommen. Die Trachea war frei, doch gelblicher Eiter fand sich im linken Hauptbronchus und im Oberlappenbronchus. Der Verdacht, der Fremdkörper stecke in dem letzteren, bestätigte sich nicht. Die Patientin war sehr erschöpft, so dass die Untersuchung abgebrochen wurde.

Einige Tage später sah man in dem 7 mm weiten Killianschen Rohre, nach der mühseligen Reinigung des Unterlappenbronchus von dem abscheulich stinkenden Eiter, in der Tiefe einen von Granulationen zum Teil verdeckten weisslichen Fremdkörper, aller Wahrscheinlichkeit nach ein Knochen. Nach Abtragung der Granulationen wurde versucht, diesen zu extrahieren, doch sass er sehr fest, so dass ich mich zu der unteren Bronchoskopie entschloss. Die Kranke erholte sich jedoch in den folgenden Tagen auffallend rasch. Der Auswurf verschwand fast ganz und während er früher derart stank, dass die Patienten im Wartezimmer sich beklagten, wurde er bald geruchlos. Die Erscheinungen über den Lungen gingen ebenfalls zurück, so dass der Hausarzt und ich annahmen, der Knochen sei bei der Extraktion gelockert worden und die Kranke habe ihn, ohne dass sie es bemerkte, expektoriert. Sie nahm die Arbeit in der Fabrik wieder auf. Nach einiger Zeit bekam sie aber wieder etwas Atemnot und spärlichen übelriechenden Auswurf. Nach 6 Wochen spuckte sie plötzlich mit viel stinkendem Eiter einen spongiösen Knochen aus von den Dimensionen 13:8:6 mm, worauf vollständige Heilung eintrat.

Im Falle 26 erkrankte ein 50jähriger Mann an einer rechtsseitigen serösen Pleuritis. Erst nach 8 Wochen gab er seinem Hausarzt an, dass er kurz vor Beginn des Leidens einen Knochen verschluckt habe, der vielleicht die Ursache der langsamen Heilung sei. Husten und Auswurf waren spärlich. Der seröse Erguss reichte bis über die Mitte der rechten Skapula. Bei der oberen Bronchoskopie sah man den spongiösen Knochen im rechten Unterlappenbronchus. Die Extraktion gelang ohne besondere Schwierigkeiten. Grösste Dimensionen des Knochens 1,4:1,0:0,7 cm. Der Pleuraerguss ging relativ bald ganz zurück. Es

Digitized by Google

ist natürlich schwer zu sagen, ob der Fremdkörper die Ursache der Pleuritis war. Bemerkenswert ist immerhin, dass diese wenige Tage nach der Aspiration entstanden sein soll und dass sie nach der Extraktion auffallend rasch ausheilte.

Fall 27. Ein 12jähriges Mädchen „verschluckte“ beim Essen von Reissuppe, die mit Fleischbrühe gekocht worden war, einen harten Gegenstand. Die anderen Familienmitglieder nahmen sofort an, dass es ein Knochensplitter gewesen sei, da sie in ihren Tellern ebenfalls solche gefunden hatten. Die intelligente kleine Patientin gab mit aller Sicherheit an, dass sie, sowie sie den Knochen tief hinten im Halse fühlte, tief einziehen, d. h. einatmen musste, worauf sie heftig hustete. Sie bekam einen roten Kopf. Man schlug ihr auf den Rücken, damit der Knochen wieder heraus käme, doch ohne Erfolg. Da der Husten anhielt und sie Nachts deshalb nicht schlafen konnte, kam sie nach drei Tagen zur Untersuchung. Es bestanden immer noch Zyanose des Gesichts, beschleunigte, keuchende Atmung und hartnäckiger Hustenreiz. Ueber dem linken Unterlappen hörte man Giemen und grossblasiges Rasseln. Die obere Bronchoskopie in Lokalanästhesie gelang nicht, da der Hustenreiz zu stark war. Auch ein zweiter Versuch in Narkose misslang aus demselben Grunde. Erst als das Kind eine und eine halbe Stunde vor der Operation Kodein erhalten hatte, gelang es, ein 7 mm weites Bronchoskop einzuführen, im linken Unterlappenbronchus den sagittal gestellten Knochen zu sehen und zu extrahieren. Damit verschwanden alle Beschwerden. Der Knochen war 5 mm lang, 3 mm breit und 2 mm dick.

Die Tracheoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie sind heute Allgemeingut der Aerzte der ganzen Welt und haben die Pathologie und Therapie der Fremdkörper aller Luft- und Speisewege wesentlich gefördert. Und wie klein ist die Spanne Zeit, seit Gustav Killian die Idee zu den direkten Untersuchungsmethoden konzipierte und sie in der Praxis einführte, indem er die ersten brauchbaren Instrumente und die Grundlage der Technik schuf. Welche Arbeit in der Ausarbeitung des neuen Gedankens liegt, welche Mühe und Sorgfalt, besonders in der ersten Entwicklungsperiode jeder neue Fall verursachte, das wissen nur die Kollegen, die, wie der Schreiber dieses, in jenen Jahren Killians Assistenten waren und an seinen wissenschaftlichen Ueberlegungen und deren praktischen Anwendungen teilnehmen durften. Killian hat sich den für einen Arzt idealsten Lohn errungen: er hat eine grosse Zahl von Menschen vor einem langen Siechtum und einem frühen Tod errettet und diese Zahl nimmt immer mehr und immer rascher zu.

Digitized by Google

LIX.

Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Ueber die Beziehungen der Halslipome zu den oberen Luft- und Speisewegen.

Von

Hermann Marschik,
Assistenten der Klinik.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Fettgeschwülste des Halses bieten, obwohl nicht zu häufig vorkommend, in mehrfacher Hinsicht Interesse. Nicht nur, dass die Patienten wegen der ungedeckten Halsgegend häufiger als bei Befallensein anderer Körperstellen den Arzt aufsuchen, ist auch die Möglichkeit hier grösser, dass schon bei mässiger Ausbreitung der Geschwulst Kompressions- oder Verlagerungserscheinungen der auf verhältnismässig engem Raum dicht beisammen liegenden wichtigen Organe auftreten (Gefässe, Nerven, Luft- und Speiseröhre). Die Geschwülste sind aber noch dadurch von besonderem Interesse, als bekanntlich von Madelung eine Gruppe von Erkrankungen abgetrennt und genau präzisiert worden ist, die er unter dem Namen Fetthals zusammenfasst. Das Eigentümliche dieser Gruppe ist, dass es sich nicht um zirkumskripte, abgekapselte Tumoren, sondern um ganz diffuse, vom subkutanen Fettgewebe ausgehende, dann aber gleichwohl auch gelegentlich in die Tiefe vordringende Wucherungen handelt. Sie bilden bei grösserer Ausdehnung allerdings auch undeutlich abgrenzbare, sich nach aussen abhebende, einzelne Tumoren, doch fehlt, wie bei der Operation konstatiert wird, die fibröse Kapsel, was eben auch die Operation bedeutend erschwert. Die Lipomwucherung vermag diffus nicht nur in die verschiedensten Bindegewebs- und Faszienspalten, sondern auch in die Muskeln einzudringen. Hatte Madelung 1888 schon 33 Beobachtungen, darunter 3 eigene, sammeln können, so ist die Reihe von Preyss, dann von Lenormand und Verdun auf einige 60 gebracht worden. Vereinzelte weitere Fälle folgen in den letzten 2 Jahrzehnten. Beim Literaturstudium konnte ich mich jedoch des Eindrucks nicht erwehren, dass die strenge Scheidung zwischen diffuser und zirkumskripter Fettgewebswucherung durchaus nicht immer eingehalten wird. Schon bezüglich der nicht operierten Fälle muss gesagt werden, dass die genaue Diagnose bei der fast an Angiom mahnenden Weichheit und Kompressibilität der Lipome kaum

Digitized by Google

möglich ist und eigentlich sich immer erst bei der Autopsie ergibt, denn die schon lange bekannten, multiplen, symmetrischen Lipome, die sich auch an Stamm und Extremitäten vorfinden, gehören nur zum Teil in dieses Krankheitsbild. Sind schon manche der von Madelung gesammelten Fälle nicht ganz klar, so werden in der nachfolgenden Literatur öfters multiple und symmetrische Lipome, die ganz gut abgekapselt sein können, unter jene Krankheit eingereiht. Meiner Ansicht nach kann also die Diagnose „echter Madelungscher Fetthals" eigentlich immer nur bei der Operation gemacht werden, einzelne, ganz besonders typische und hochgradige Fälle vielleicht ausgenommen, wo die Fettgewebswucherung halskrausenartig den ganzen Hals und Nacken umgibt (Madelung, Preyss), und man hätte also bei der Operation multipler und symmetrischer Lipome am Hals stets mit der Möglichkeit des Vorliegens eines solchen Falles zu rechnen.

Zweck dieser Arbeit ist es nun nicht, auf alle die interessanten, klinischen, vor allem pathologisch-anatomischen Fragen und Probleme einzugehen, die die Lipomentwicklung überhaupt, sowie die der multiplen symmetrischen Lipome und dann besonders auch des Madelungschen Fetthalses betreffen. Es ist darüber eine Reihe von Hypothesen aufgestellt worden (Trauma, Trophoneurose, Alkoholismus, Aplasie der Thyreoidea, Embryomtheorie u. a.). Hervorzuheben ist, dass Madelung selbst in seiner klassischen Arbeit zu keiner allgemein gültigen und brauchbaren Theorie über das Entstehen dieser Krankheit gelangen konnte. Es sollen im folgenden zwei in letzter Zeit an unserer Klinik zur Beobachtung und Operation gelangte Fälle von Lipomentwicklung am Hals mitgeteilt werden, die beide bezüglich der Diagnose manch interessante Details bieten, und bei denen beiden Beschwerden und Erscheinungen von seiten der oberen Luft- und Speisewege bestanden hatten. Dass die Halslipome in Beziehungen zu diesem Gebiet treten, ist schon mehrmals beobachtet worden, aber in Hinsicht der doch schon recht stattlichen Reihe von Fällen auffallend selten. Speziell der Madelungsche Fetthals scheint selten und spät Erscheinungen an den oberen Luft- und Speisewegen hervorzurufen, was vielleicht damit zusammenhängt, dass die Wucherungen vom subkutanen Fett ausgehen und erst spät durch die Faszienlücken in die Tiefe dringen. Madelung selbst betont, dass die überwiegende Mehrzahl der Kranken durch den Fetthals gar nicht belästigt wird und die Beobachtungen von schweren, ja lebensbedrohenden Erscheinungen ganz vereinzelt dastehen. In seiner Statistik fungieren nur zwei solche Fälle, der von Bryk und ein eigener, dazu kommt noch ein Fall von Langer u. a. Dagegen ist schon eine ganze Reihe von Beobachtungen vorhanden über tiefsitzende, teils solitäre, teils multiple Lipome, die früher oder später Erscheinungen an den Luft- und Speisewegen gemacht haben. Ich erinnere nur an den in den verschiedenen Arbeiten über Lipome immer wieder auftauchenden Fall von Taylor (retropharyngeales Lipom bei einem vierjährigen Mädchen, Tod an Erstickung). Plettner erwähnt ausser diesem noch einen Fall von König und von

Digitized by Google

Michaux-Bourger. Endlich muss hier besonders auf eine Gruppe von Lipomgeschwülsten aufmerksam gemacht werden, die schon den oberen Luft- und Speisewegen selbst angehören und demgemäss auch frühzeitig schwere Erscheinungen hervorrufen können, das sind die eigentlichen Pharynx- und Kehlkopflipome oder fibromatösen Polypen, über die Goebel im Jahre 1904 an der Hand eines eigenen operierten, von dem Alexandriner Laryngologen Kornfeld diagnostizierten Falles eine grosse und interessante Studie „Ueber Lipomatosis hypopharyngis“ veröffentlicht hat. Diese Lipome sind sehr häufig angeboren und kommen daher schon in früher Kindheit zur ärztlichen Beobachtung. Goebel erwähnt in seiner Arbeit noch zwei Fälle von parapharyngealen Lipomen (Hannecart und Milligan).

Bevor nun auf unsere beiden Fälle eingegangen wird, mögen ihre Krankheits- und Operationsgeschichten kurz mitgeteilt werden.

Fall 1. Aufnahme 13. 6. 1919. 46jähriger Bäcker, bemerkt seit 5 Monaten eine weiche Schwellung hinter dem rechten Ohr, seit 2 Monaten ähnliche Schwellungen vorne am Hals, welche alle langsam grösser wurden. Gleichzeitig treten zeitweise Beschwerden beim Schlucken von Brot, Salat, überhaupt gröberer Nahrung auf.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustand. Hals und Nacken durch etwa gänseeigrosse, weiche, kompressible Geschwülste eigenartig deformiert. Die Geschwülste sind am Nacken nicht, am Hals gut verschieblich.

Laryngoskopie: Ausser einer vermehrten Sukkulenz der Hypopharynxschleimhaut nichts Auffälliges, vor allem keine merkbaren pharyngealen oder parapharyngealen Tumoren. Larynx und Trachea frei.

Oesophagoskopie: Starke Wulstung und Vorwölbung der Hinterwand am Oesophagusmund. Keine nennenswerte Stenose. Der Brustteil des Oesophagus ganz normal.

Röntgen: Zenkersches Divertikel von Nussgrösse, von der Hinterwand ausgehend, an typischer Stelle.

Die am 22. 6. vorgenommene Operation bezweckte demnach hauptsächlich die Radikaloperation des Divertikels. Um sich hierzu Zugang zu verschaffen, konnte man die Operation der vorderen Lipome vorhergehen lassen. Ich exstirpierte in Lokalanästhesie zunächst von einem Türflügelschnitt aus die subkutan liegenden Lipome. Sie zeigten sich oberflächlich ziemlich abgekapselt. Die oberflächlichen Halsvenen verliefen zum Teil an der äusseren Begrenzung, zum Teil innerhalb der Lipommassen und mussten fast sämtlich unterbunden werden. Die Lipome sandten Zapfen nach verschiedenen Seiten. Die Exstirpation des rechtsseitigen Tumors gelang nicht vollständig, da er nach aussen nicht gut abgrenzbar war. Der linksseitige wiederum zeigte sich mit der Glandula submandibularis fest verwachsen. Nach der Lipomexstirpation Vordringen in typischer Weise gegen den Oesophagus, wobei sich das retropharyngeale und perivaskuläre Bindegewebe auffallend vermehrt zeigte. Freilegung des Anfangs des hinteren Mediastinums, Abdichtung desselben mit einem Dauerstreifen. Freilegung des Divertikels bis an den Oesophagus. Abschnürung an der Basis mit einem dicken Seidenfaden, welcher mitsamt einem das Divertikel ganz einhüllenden Jodoformgazestreifen durch einen am hinteren Rand des Sternokleido angelegten Hilfsschnitt herausgeleitet wird. Primäre Hautnaht.

Digitized by Google

Zwei Tage lang rektale, dann flüssige Ernährung per os. Am 10. Tage p. op. wird durch Zug an dem Seidenfaden das bereits vollkommen abgestossene, nekrotische Divertikel mitsamt dem Streifen mühelos entfernt. In den nächsten Tagen dringen geringe Mengen Flüssigkeit durch die Wunde. Mit granulierender Wunde, suffizientem Oesophagus entlassen.

Fall 2. 64jähriger Bauer. Kommt in die Klinik, um die Kanüle, die er schon seit 10 Jahren trägt, gegen eine neue umzutauschen.

Anamnese bei ihm, da er nicht schreiben und auch nicht sprechen kann, unmöglich. Die Nachfrage in einem Provinzspital, wo er seinerzeit operiert worden sein soll, ergibt, dass 1908 einmal per os und einmal von aussen retropharyngeale Lipome entfernt worden sind. Nach der zweiten Operation trat zunehmende Kehlkopfstenose auf, weshalb er tracheotomiert werden musste.

Status praesens: Kleiner, aber kräftig gebauter Mann mit schwach entwickeltem Panniculus adiposus. Am übrigen Körper keinerlei Lipomentwicklung nachweisbar. Der Hals in den seitlichen und unteren Partien stark, aber gleichmässig verbreitert, von dem typischen Aussehen einer beiderseitigen Kolloidstruma, mit erweiterten Hautvenen. Vorne eine zwischen Zungenbein und Schildknorpel verlaufende, teilweise eingezogene Operationsnarbe. Die Kanüle steht etwas hoch, scheint zwischen Schild- und Ringknorpel zu liegen. Oberer Rand der Trachealfistel durch harten Granulationstumor verengt, Kehlkopflumen nicht nachweisbar. Die seitlichen Halsschwellungen sind exquisit weich, kompressibel, beinahe dicht unter der Haut zu tasten.

Laryngoskopie: Mächtige, von glatter, injizierter, aufgelockerter Schleimhaut bedeckte Vorwölbung der Pharynxhinterwand, welche die Epiglottis berührt und den Einblick in den Kehlkopf unmöglich macht. Bei kräftigem Vorziehen der Zunge wird die Epiglottis eben sichtbar. Die Vorwölbung fühlt sich weich, elastisch an. Der Larynx auch bei starkem Pressen fast luftundurchgängig.

Röntgen: Halswirbelsäule: Veränderungen wie bei Spondylarthritis deformans des 3., 4. und 5. Halswirbels. Deformation der Gelenkflächen und arthritische Randexostosen (Altersveränderung). Hals und Struma: Grosse substernale Struma. Im linken Lappen ein pflaumengrosser, verkalkter Knoten. Trachea gerade, nicht verschmälert.

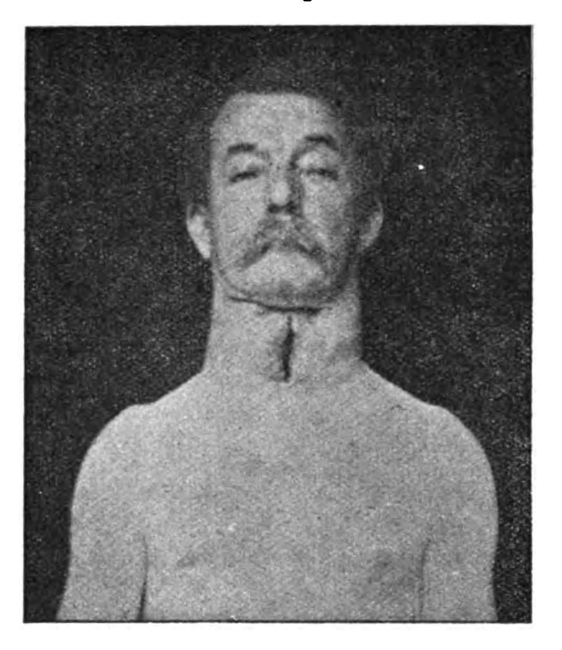
Tracheoskopie: Weiche, leicht wegdrückbare, von trockener, etwas pachydermischer Schleimhaut bedeckte Vorwölbung der Hinterwand, bis auf 7 cm von der Fistel nach abwärts (Struma retrotrachealis?)

20. 11. 1919 I. Operation. Strumektomie und Thyreotomie. Lokalanästhesie insuffizient, im zweiten Teil leichte Chloroformnarkose nötig. Längsschnitt mit Umschneidung der Fistel. Freilegung des Isthmus, der zum Teil substernal mit beiden Seitenlappen ungefähr dem Röntgenschatten der substernalen Struma entspricht. Resektion samt dem Kalkknoten bis auf kleine Reste zu beiden Seiten, danach Spaltung des Larynx bis unterhalb der Fistel. Es zeigt sich, dass schon einmal eine Laryngofissur gemacht worden war, der Larynx oberhalb der Fistel bis in Stimmbandhöhe durch perichondritische und ödematöse Schleimhautschwellung ganz verlegt. Noch höher Stenose durch die sich berührenden, zum Teil überkreuzenden, eigenartig hochgebauten Aryknorpel. Auch nach maximaler Spreizung des Schildknorpels das Lumen sehr eng, daher Exzision der verengenden Weichteile und beider Aryknorpel mit Belassung der Schleimhaut der Hinterwand. Danach das Lumen von oben bis unten befriedigend weit. Einsäumung der Thyreotomieränder mit den Hautlefzen. Drainage. Tamponade des Larynx. An den

Digitized by Google

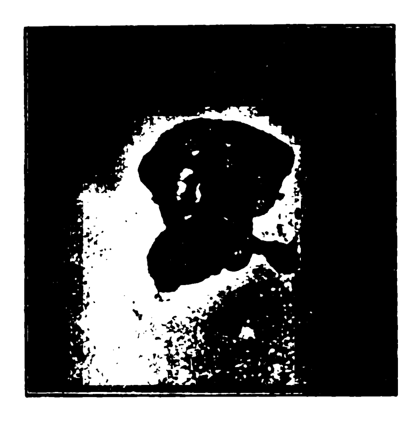
oberen Polen beider Seitenlappen drängen sich Lipommassen vor. Die seitlichen Schwellungen nach der Strumektomie unverändert.


Abbildung 1.



Der Wundverlauf war durch Perichondritis der beiden genähten Schildknorpelhälften kompliziert, doch konnte schon 7 Wochen später der zweite Akt angeschlossen werden. (Abb. 1.)

Abbildung 2.

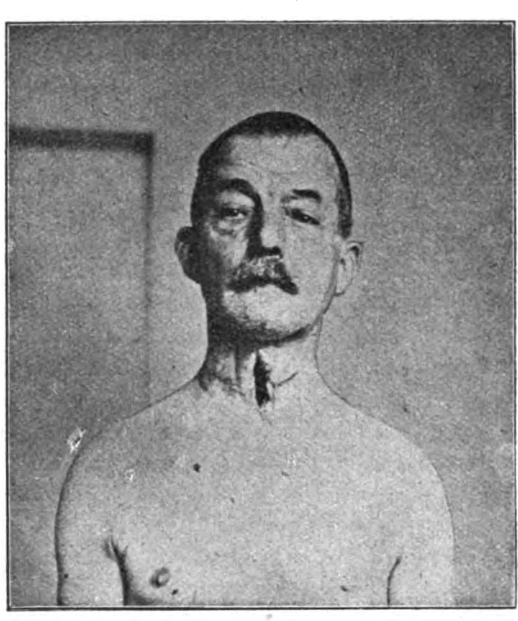


16. 1. 1920 II. Operation. Lipomexstirpation. Lokalanästhesie insuffizient. Es muss mit Billrothmischung nachgeholfen werden. Winkelschnitt links, der horizontale Schenkel im allgemeinen in der alten Operationsnarbe. Man gelangt

Digitized by Google

zunächst auf ausgedehnte Narben aus der Zeit der ersten Operation, dann auf das Lipom, das mit der Gefässscheide verwachsen, aber gut abgekapselt ist. Ein Lappen reicht nach links oben bis unter den Digastrikus, einer retropharyngeal bis hoch über dem Larynx. Mühsame, vorzugsweise scharfe Präparation und Auslösung von den Narben, Gefässen und Nerven. Entwicklung der unteren, hinteren und rechtsseitigen Partie gelingt rasch. Der untere Pol reicht fast handbreit unter das Jugulum. Der Tumor wird in einem Stück und unverletzt enukleiert. (Abb. 2.)

Abbildung 3.



Ein daumengrosser, abgesprengter Lappen an der linken Kehlkopfseite ausserdem entfernt. Ausgiebige Drainage. Nach Entwicklung des einheitlichen Tumors beide Seitenschwellungen verschwunden.

26. 1. Streifen entfernt. Beim Schlucken flüssiger und breiiger Nahrung fliesst ein Teil derselben zur Operationswunde herab.

20. 1. Aeussere Wunde geschlossen. Patient kann nur mit tamponiertem Larynx schlucken. (Abb. 3.)

Die beiden Fälle bieten sowohl in diagnostischer als in therapeutischer Hinsicht mehrfaches Interesse. Im ersten Falle liess die äussere Untersuchung die Diagnose „Madelungscher Fetthals“ als durchaus gerechtfertigt erscheinen. Wie bei den Madelungschen Fällen hat die Lipomentwicklung in Form symmetrischer Geschwülste am Nacken begonnen, um schliesslich halskrausenartig den ganzen Hals einzunehmen, und trotzdem fanden sich die Lipommassen zum Teil abgekapselt, ja sogar das Bindegewebe an der Hinterfläche und in der Nähe der Gefässscheide deutlich vermehrt. Man hatte geradezu den Eindruck, dass vom wachsenden Lipom ein Reiz zu vermehrter Bindegewebsneubildung ausgegangen war. Diese eigene Beob-

Digitized by Google

achtung in vivo, sowie die verschiedenen Literaturangaben lassen mich Zweifel hegen, ob in allen Fällen von Madelungschem Fetthals die von ihm selbst hierfür als typisch angesprochene diffuse Fettgewebswucherung wirklich vorliegt bzw. bestanden hat. Zugegeben, dass die Lipomentwicklung im subkutanen Gewebe ganz diffus und ohne deutliche Abgrenzung begann, so scheint es mir doch sehr gut möglich, dass bei der weiteren Entwicklung gegen die tieferen Regionen das durch den wachsenden Tumor auseinander und vorgetriebene Bindegewebe mit Wucherung und demzufolge Abkapselung reagiert, und so auch die Madelungschen Tumoren gegen die Tiefe zu sich ihre Kapsel mit der Zeit sozusagen selbst bilden. Gerade unser Fall, der in der Subkutis namentlich nach rechts stellenweise eine genauere Abkapselung vermissen liess, in der Tiefe aber und gegen die Gefässe hin die auffallende Bindegewebswucherung zeigte, dürfte ein solcher Grenzfall sein. Das Eigenartige an dem Fall aber ist, dass die Beschwerden gar nicht durch den festgestellten Fetthals, sondern überraschenderweise durch eine ganz andere, gleichzeitig bestehende Erkrankung hervorgerufen war: Ein Zenkersches Pulsionsdivertikel von Nussgrösse hatte sich an typischer Stelle der Hinterwand entwickelt, die Hals- und Nackenlipome hatten zum Pharynx und Oesophagus keinerlei Beziehung, waren nur dem Kehlkopf vorn und seitlich angelagert, reichten aber, wie sich bei der Operation ergab, kaum bis zum Schildknorpelrand. Es ist nun gewiss auffallend, dass neben der Entwicklungsstörung, die sich in dem Madelungschen Fetthals manifestiert, noch eine zweite bestand, die, wie die derzeit geltende Anschauung besagt, in einer mangelhaften muskulären Deckung der gewissen schwachen dreieckigen Stelle der Oesophagushinterwand beruht, wo die Ausläufer des untersten quergestreiften Pharynxkonstriktors und der Beginn der glatten Muskulatur zusammenstossen und, wie ich bei der Demonstration dieses Falles in der Gesellschaft der Aerzte in Wien angedeutet habe, scheint ein Zusammenhang beider Störungen im Sinne der Annahme einer allgemeinen dispositionellen Labilität des Bindegewebes — und auch das Fettgewebe entwickelt sich ja aus Bindegewebe — nicht von der Hand zu weisen.

Einige Bemerkungen, was die Diagnose und Behandlung des Oesophagusdivertikels anbelangt, mögen hier noch gestattet sein. Auffallenderweise war ich mit dem Oesophagoskop glatt in den thorakalen Oesophagus weitergekommen, ohne, wie dies sonst die Regel ist, im Divertikelsack zu landen. Auch eine sogenannte Schwelle war nicht zu sehen. Ich bezog die eigentümliche Wulstung der Hinterwand natürlich auf eine weiche, retropharyngeale Lipomwucherung und wir hätten mit der Exstirpation der Lipome dem Patienten kaum geholfen, wenn ich nicht, wie wir dies prinzipiell bei der Oesophagoskopie namentlich bei negativem Ergebnis tun, eine Röntgenuntersuchung hätte folgen lassen. Für das Divertikel ist ja gerade das Röntgenverfahren die geeignetste Untersuchungsmethode, obwohl man, wie gewisse Beobachtungen zeigen, der Oesophagoskopie nie wird entraten können. Nur aus dem verständigen

Digitized by Google

Zusammenwirken von Röntgenverfahren und Oesophagoskopie lässt sich eine befriedigende Oesophagusdiagnose gewinnen. Nach der in unserem Falle geübten Methode — ihr Schöpfer ist der Freiburger Chirurg Goldmann — sind bisher an der Klinik vier Fälle mit gutem Erfolg operiert worden. Sie kann als relativ ungefährlich bestens empfohlen werden. Wenn auch die ideale Operation die primäre Abtragung und Oesophagusnaht ist, so birgt sie stets wegen der drohenden Periösophagitis und Mediastinitis beim Aufgehen der Naht eine gewisse Gefahr. Zwar haben wir gelernt, durch präliminäre Freilegung und Abdichtung des Mediastinumanfangs nach der Methode der kollaren Mediastinotomie dieser Gefahr zu begegnen — auch in unserem Falle habe ich diese Abdichtung vorgenommen —, doch wäre eine submuköse, fortschreitende Oesophagitis und eine Infektion des Mediastinums unterhalb der Abdichtungsstelle immerhin möglich, beim Aufgehen der Naht und Erguss von Ingesten oder Magensaft in die Wunde mit einer Andauung derselben und dadurch verminderten Resistenz gegen Sekundärinfektion zu rechnen. Bei der Goldmannschen Ligaturmethode aber wird der Oesophagus in keinem Zeitpunkt der Operation eröffnet. Nun kommt es wohl auch hier, wie zwei unserer Fälle gezeigt haben, nach Auslösung des nekrotischen Divertikels gelegentlich zu einer Fistelung. Sie tritt aber erst ein zu einer Zeit, wo jede Gefahr für die Wunde geschwunden ist, und bleibt immer klein und von kurzer Dauer.

Finsterer hat (in der Diskussion zur Demonstration des Falles) über einen von ihm operierten Fall berichtet, wo er die Schleimhautnaht — das Divertikel war radikal abgetragen worden — durch Ueberlagerung zweier Muskellappen gedeckt hat. Glatte Heilung. In allen Fällen von schwierigem Zugang, Störungen der Operation (Narkose, Erbrechen), besonders aber bei Zersetzungs- und Entzündungsvorgängen im Divertikel wäre aber doch der Ligaturmethode der Vorzug zu geben.

Eine noch interessantere Geschichte bietet der zweite Fall. Hier war die Lipomwucherung von vornherein retropharyngeal aufgetreten und ist daher der Fall in Parallele mit dem Taylors usw. zu stellen, vielleicht mit der Lymphomatosis hypopharyngis Goebels. Da die erste Lipomoperation per os erfolgte, ist anzunehmen, dass beim erstenmal das retropharyngeale Lipom sich im Bereiche des Oropharynx, also wie ein Retropharyngealabszess, entwickelt habe. Es entspricht nun ganz der von Madelung und Preyss betonten Erfahrung, dass die einmal operierten Fälle bei Fetthals nicht rezidivieren, dass das Rezidiv oben ausblieb und sich weiter unten entwickelte. Die zweite Lipomoperation 1908 geschah, wie die Operationsnarbe und die Thyreotomie zeigte, per pharyngotomiam subhyoideam et thyreotomiam. Diese Operation wurde für alle Tumoren am Kehlkopfeingang angegeben und hat auch gewiss seinerzeit einen befriedigenden Zugang geboten, doch kam es zu nachträglicher Kehlkopfstenose, die die Tracheotomie nötig machte. Entweder war Perichondritis aufgetreten oder die zurückbleibenden Lipomreste in Hypopharynxhöhe be-

Digitized by Google

gannen schon damals den Kehlkopf zu komprimieren, wie dies bei meiner Operation festgestellt werden konnte.

Es ergab sich nun der merkwürdige Befund, dass der Patient, als er in unsere Beobachtung kam, vier Stenosen der Luftwege zeigte. Zunächst die Obturationsstenose des Kehlkopfeingangs, durch den denselben überlagernden und vollständig blockierenden retropharyngealen Tumor, dann die Kompressionsstenose des obersten Kehlkopfabschnitts, drittens die Granulations- und perichondritische Stenose des unteren Kehlkopfabschnitts, endlich die Kompressionsstenose der Trachea durch die Vorwölbung der Hinterwand, die wir zunächst als substernale und retrotracheale Struma deuteten, denn trotz der Anamnese musste man bei dem ganz typischen Habitus an eine Struma denken, besonders auf den Röntgenbefund hin, welcher eine grosse substernale Struma bestimmt anzeigte. Und merkwürdigerweise fand sich bei Freilegung der unteren Halspartie nun tatsächlich eine etwa faustgrosse substernale Struma von derselben Weichheit und Kompressibilität wie die seitlichen Halstumoren! Erst die Freilegung der beiden Seitenlappen der Struma nach oben klärte den wahren Sachverhalt auf: Dicht an die oberen Pole schliessen sich in die Wunde hereindrängend Lipommassen an. Jetzt war auch klar, dass der retropharyngeale Tumor keine Struma mehr sein konnte.

Nun noch einige Worte zur Erklärung unseres chirurgischen Handelns. Da bei der Strumaexstirpation die Trachea schon freigelegt war, war es naheliegend, gleich zunächst die Larynxstenose zu untersuchen, was ich auch auf den Rat meines Chefs, Professor Hajek, tat, und da fand ich diese Stenose eigentlich wieder aus zwei Teilen bestehend, wie vorhin erwähnt. Die untere Stenose war als typischer Ausdruck der Fremdkörperperichondritis bei Kanülenträgern zu erkennen, wenn die Kanüle im Ligamentum conicum oder im Ringknorpel sitzt. Es kommt dann meistens zur teilweisen Nekrose und Vernarbung des vorderen Ringknorpelbogens. Oberhalb war das Innere intakt, die Stimmlippen aber und die Aryknorpel derart zusammengepresst, dass sie förmlich um- und übereinander geschoben waren, unbeweglich, auch nach Spreizung des gespaltenen Schildknorpels keine wesentliche Erweiterung der Glottis zeigend. Mit Rücksicht auf die zehnjährige Dauer der doppelten Larynxstenose durfte man auf eine spontane Wiederherstellung des normalen Larynxlumens nur wenig Hoffnung setzen, und ich ging daher an die Herstellung einer Laryngostomie, wie wir sie auch bei den Typhusstenosen usw. anwenden: submuköse Exzision der Aryknorpel und Stimmlippen, ferner Exzision der Granulationen und Narben unterhalb und Tamponadenachbehandlung. Patient steht derzeit noch im ersten Akt dieser Behandlungsmethode. Nach Wundheilung erfolgte dann die Totalexstirpation der Lipome. Da ich nach der Freilegung, die mühsam genug sich durch die alten Operationsnarben ihren Weg bahnen musste, eine gewisse Abkapselung wahrnahm, trachtete ich, das Lipom möglichst unverletzt und vollständig auszuschälen. Und tatsächlich gelang es mir durch links hauptsächlich scharfe, rechts mehr stumpfe Präparation

Digitized by Google

einen einheitlichen Tumor von $^3/_4$ kg Gewicht in Einem zu entwickeln, der also den ganzen retropharyngealen und retroösophagealen Raum bis tief in die Thoraxapertur hinein ausgefüllt hatte und sowohl an der retropharyngealen Vorwölbung als auch an der beiderseitigen Halsschwellung sowie an der Trachealstenose beteiligt gewesen war. Ein kleiner, abgesprengter Lappen sass ausserdem noch vorne am Kehlkopf. Glücklicherweise gelang diese Exstirpation ganz gut von dem einen linksseitigen Schnitt aus. Er gestattete sowohl retroösophageal bis in den Thorax hinab, als auch retropharyngeal bis hoch über den Kehlkopf hinaus als auch hinter dem Oesophagus und Kehlkopf über die Mittellinie nach rechts vorzudringen und scheint mir demnach dem seinerzeit gewählten Weg der Pharyngotomia subhyoidea weitaus überlegen zu sein, geschweige denn der Thyreotomie. Er vermeidet die Eröffnung des inneren Schleimhautrohres, bleibt also aseptisch, andererseits sekundäre Stenosen oder Störungen an den Luftwegen, und wäre also für alle retropharyngealen Tumoren bis in Zungenbeinhöhe die Methode der Wahl. Von da nach oben kommen dann allerdings zwei Wege in Betracht, der orale und der der Pharyngotomie in der Vallekula. Um sich einen gehörig weiten Zugang zu verschaffen, möchte man sich wohl wie der Chirurg bei der ersten Operation verleitet fühlen, auch den Larynx zu spalten. Der Fall lehrt uns aber, davon abzusehen. Dagegen haben in letzter Zeit Hajek und Hofer eine Methode ausgearbeitet, die die Hilfsthyreotomie entbehrlich macht: Sie schlagen das im mittleren Anteil resezierte Zungenbein nach oben, wodurch der Operationstrichter erheblich an Weite gewinnt. Auch die bei den medianen Halsfisteln geübte Methode der medianen Zungenbeinspaltung und Auseinanderklaffung dürfte ähnliche Vorteile bieten.

In unserem Falle kam es in den ersten Wochen nach der Lipomoperation zu den Erscheinungen einer Pharynxfistel. Durch die seinerzeitige perpharyngeale Operation war das einstige Wundbett der Lipome mit der Schleimhaut verwachsen und ist bei der Auslösung des oberen Pols des retropharyngealen Tumors eingerissen. Dank der ausgiebigen Drainage und Abdichtung hatte dies keinerlei schwerere Folgen, vor allem war der nach unten ins Mediastinum verlegte Tampon lange genug liegen geblieben, um eine Mediastinitis mit Sicherheit zu verhüten.

Wir haben demnach in den beiden Fällen Fettgeschwülste am Hals vor uns, die beide der Diagnose gewisse Schwierigkeiten bereitet haben. In beiden Fällen handelte es sich um Männer in vorgerücktem Alter, die ausser den Halstumoren keinerlei Lipomentwicklung am übrigen Körper zeigten. Bei beiden ergab die sonstige Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für irgend eine der Theorien, die für die Lipomentwicklung, namentlich die multiple und diffuse, aufgestellt worden sind. Sie waren keine Alkoholiker, es war kein Trauma vorhergegangen und kein Zusammenhang mit Nervenerkrankungen nachweisbar. Es handelte sich im ersten Falle um einen typischen Madelungschen Fetthals, im zweiten um retropharyngeale Lipome von dem Typus, wie ihn Goebel als parapharyngeale Geschwulst-

bildungen aufgestellt hat. Doch ist nicht ausgeschlossen, dass es sich auch hier um multiple Lipome gehandelt hat, von denen zur Zeit unserer Behandlung nur mehr zwei übrig geblieben waren. Die Fälle erweisen ihre klinische Dignität: der eine durch die Kombination mit Oesophagusdivertikel, der andere durch die Kombination mit mehrfacher Stenose des Luftrohres, sowie besonders dadurch, dass von dem Lipom eine retropharyngeale und eine substernale Struma vorgetäuscht wurde, letztere aber tatsächlich noch nebenbei bestand, so dass also ein doppelter substernaler Tumor vorhanden war.

Da in beiden Fällen die Patienten in die Operation einwilligten, stand die Wahl eines anderen als des operativen Vorgehens ausser Frage. Doch möchte ich hier kurz darauf verweisen, dass bei starker Abmagerung Verschwinden von Lipomen beobachtet worden ist (Tomaschey), sowie auf die Berichte über Fehlen von Teilen der Schilddrüse bei Fettgeschwülsten (Curling, Hirschl u. a.). Es wäre also für den Fall, als die Operation verweigert wird oder sich aus irgend einem Grund kontraindiziert, so namentlich bei Rezidiven und bei dem meist mehrere schwierige und langwierige Eingriffe erfordernden Madelungschen Fetthals, an die Medikation von Jod oder besser noch Schilddrüsensubstanz zu denken. Andererseits möchte ich hier auf die Methode Schwalbes aufmerksam machen, durch Aether- und Alkoholinjektionen Lipome allmählich zum Schwinden zu bringen (s. Löwenthal).

Literatur.

Th. Curling, Med.-chir. Transact. 1850. XXXIII.
Taylor, Transact. of the path. soc. XXVIII.
Michaux-Bourget, Gaz. des hôp. 1863. Nr. 123.
König-Riedl, Deutsche Chir. 1882.
Madelung, Arch. f. klin. Chir. Bd. 37.
Plettner, Diss. Halle 1889.
Klausner, Münch. med. Wochenschr. 1895.
Loewenthal, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Ver.-Beil. 3.
Pupovac, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 3.
C. Féré et Marte Françillon, Rev. de chir. 1901. Nr. 6.
Sabbé et Ferrand, Adénolipomatose d'origine tuberc. Soc. méd. des hôp. Juni 1901.
K. Dertinger, Ueber tiefsitzende Lipome. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38.
C. Goebel, Ueber die Lymphomatose des Hypopharynx, ihre Beziehungen zu den sogen. Oesophaguspolypen und den tiefgelegenen Halslipomen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. S. 196.
Hirschl, Beitrag zur Kenntnis der tiefgelegenen Lipome des Halses. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52. S. 726.
Saroumian, Contribution à l'étude des lipomes multiples symmétriques. Thèse de Lausanne 1908.
Ch. Lenormant et M. Verdun, La lipomatosis symétrique à prédominance cervicale et son traitement chirurgical. Rev. de chir. T. 29. Nr. 11 u. 12. (90 Nummern enthaltendes Literaturverzeichnis.)

Digitized by Google

Schemansky, Zur Kasuistik und Aetiologie der multiplen symmetrischen Lipome. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 27.
Marimon, Un caso de lipomatosis simétrica trofoneurotica consecutiva à trauma espinal. Lipomas tróficos. Ref. de ciencas méd. de Barcelona. 1912. Nr. 12.
Kleissel, Ueber multiple symmetrische Lipome. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
Ferrarini, Sopra i tumori primitivi delle guaine vascolari. Clin. chir. 1913.
Gjiessing, Ein operierter Fall von Madelungschem Fetthals. Hospitalstidende (dänisch). 1914. Jahrg. 57. Nr. 40.
Tomaschey, Ein weiterer Fall von Verschwinden eines Lipoms bei allgemeiner Abmagerung. Med. Klin. 1918. Nr. 40.
W. Frankenberg, Beitrag zur Kasuistik der Lipome. Med. Klin. 1918. Nr. 42.

Digitized by Google

LX.

Ueber einen Fall von Fremdkörper im rechten Bronchus bei einem 2½ Monate alten Mädchen, welcher durch stomatodiale Bronchoskopie entfernt wurde.

Von

Dr. A. G. **Tapia**, Madrid.

Als ich zu der Zeit, in der ich anfing, mich mit besonderem Interesse der Oto-Rhino-Laryngologie zu widmen, von der Bronchoskopie sprechen hörte und über die Einzelheiten der Technik nachdachte, erschien mir die Ausführung dieser letzteren ein Ammenmärchen. Ich konnte mir damals nicht recht vorstellen, wie es möglich sein könnte, eine gerade und starre metallene Röhre in einen so empfindlichen und winkeligen Gang, wie es die oberen Luftwege sind, ohne Gefahr einzuführen.

Die aufmerksame Lektüre der Arbeit von Killian: „Nouveaux cas de corps étrangers traités au moyen de l'ésophagoscopie et de la trachaeo-bronchoscopie directe", veröffentlicht am 22. Juli 1905 in der Revue hebdomadaire de Laryngologie, liessen mich ernstlich an die praktische Anwendung dieser grossartigen Entdeckung denken, die bis jetzt bereits Hunderte von Menschenleben gerettet hat.

Ich entschloss mich, die Technik ihrer Ausführung zu erlernen, und zu diesem Zwecke ging ich am 18. September 1905 in die Klinik von Killian in Freiburg i. Br. — das Mekka der Bronchoskopie —, wo mich Dr. v. Eicken mit einer Liebenswürdigkeit, für die ich ihm niemals genug werde danken können, in gründlicher Weise anlernte.

Gelegentlich der Ehrung, die dem grossen Meister Killian von seinen Schülern dargebracht wird, erlaube ich mir in aller Bescheidenheit das Ergebnis meiner Erfahrung im Auszug zu senden. Ueber die Beobachtung XII, die ein 2½ Monate altes Mädchen betrifft, werde ich etwas ausführlicher berichten, weil gerade die Schwere dieses Falles die Vorzüge der Killianschen Methode klarlegt und erkennen lässt, wie mein anfänglicher Skeptizismus sich in die wärmste Begeisterung für die Tracheobronchoskopie umwandeln musste, die den glorreichen Namen des Prof. Killian unsterblich gemacht hat. Ihn werden die jetzigen und kommen-

Digitized by Google

den Generationen als einen der grössten Wohltäter der Menschheit verehren.

Eichenblatt im rechten Bronchus. Von all den Fällen, in denen ich interveniert habe, ist dieser Fall derjenige, der mir sicher die grösste innere Befriedigung bereitet hat, weil ich glaube, dass von den bisher veröffentlichten dies der einzige Fall ist, bei dem es gelungen ist, per os bei einem $2^1/_2$ Monate alten Mädchen einen bronchialen Fremdkörper zu entfernen.

Nach der Aussage der 12jährigen Schwester, der die Obhut des uns beschäftigenden kleinen Kindes oblag, hatte dieses ein Eichenblatt mit den Händen erwischt und es plötzlich, ohne dass man es verhindern konnte, in den Mund geführt. Es fing sofort an zu husten und schien zu ersticken und sie versuchte vergebens, ihm das Blatt mit den Fingern aus dem Munde zu entfernen. Als man mit dem Kinde beim Arzt, Dr. R. Cortés in Fuencarral, ankam, war die akute Krisis vorbei. Der Husten verschwand aber nicht, und in den nächsten Tagen stellten sich die Zeichen einer schweren Krankheit mit Dyspnoe und Fieber ein. Der Kollege brachte diese Erscheinungen in Zusammenhang mit dem Fremdkörper und schickte das Kind in unsere Klinik. Wir teilten diese Meinung mit ihm und schritten zur stomatodialen Bronchoskopie, nachdem wir, wie immer, vorher die Instrumente zur Tracheotomie bereitgestellt hatten.

Operation Januar 1913. Chloroformnarkose. Rosesche Lagerung. Um ein möglichst grosses Operationsfeld zu haben, wird die Zunge mit einer Pinzette gefasst und vorgezogen. Einführung von einer der Killianschen Röhren; wir passieren ohne Widerstand den Larynx, gehen weiter bis zur Bifurkationsstelle und führen das Rohr in den rechten Bronchus ein, aus dem man eitrigen Schleim kommen sieht. Umgeben von diesem Schleim nehmen wir den gezahnten Rand des Eichenblattes wahr, welches gefaltet zu sein schien, und mit der Killianschen Zange fördern wir es beim ersten Versuch heraus.

Ich bekenne die seelische Erregung, die ich bei diesem unerwarteten Erfolg empfand und benutzte die Gelegenheit, um die Vorteile, die das vor wenigen Jahren von Killian gerade für sehr kleine Kinder erdachte Instrumentarium bietet, zu preisen. Die Tuben und ebenso die Zangen, die einen fast wie Spielzeug anmuten, haben das schwere Problem der Bronchoskopie bei den Brustkindern gelöst.

Ich lasse nun die Uebersicht meiner Beobachtungen von tracheobronchialen Fremdkörpern folgen (vgl. Tabelle).

Bevor ich diese Arbeit abschliesse, muss ich noch die Gründe angeben, warum ich der Untersuchung der oberen und unteren Luftwege die Bezeichnungen Stomatodiale und Traumatodiale gegeben habe.

Wenn man von oberer und unterer Bronchoskopie spricht, so wird die Mehrzahl unserer Zuhörer, wenn man nicht gerade diese besondere Bedeutung der Worte „obere“ und „untere“ kennt, mit Recht annehmen, dass es sich um die Untersuchung der grossen und kleinen Bronchien handelt, ohne jemals an die Untersuchung zu denken, die man per os oder durch einen in die Trachea geschaffenen künstlichen Weg vornimmt. Tatsächlich bedeuten für gewöhnlich logischerweise die Bezeich-

Digitized by Google

Nr.	Gegenstand	Alter	Geschlecht	Ort	Zeit	Anästhesie	Verfahren	Erfolg
I.	Blutegel.	22 Jahre	männlich	Trachea	12 Tage	Lokale Anästhesie	Traumatodiale Tracheoskopie	Extraktion
II.	Olivenkern.	10 „	do.	Rechter Bronchus	2 1/2 Mon.	do.	Traumatodiale Bronchoskopie	do.
III.	Wassermelonen-kern.	3 „	do.	do.	15 Tage	Chloroform	do.	do.
IV.	do.	2 „	do.	do.	4 Monate	do.	do.	do.
V.	2 Pesetas-Stück.	32 „	do.	Trachea	4 Tage	—	—	Spont. Ausstoss.
VI.	Tapeziernagel.	4 „	weiblich	Linker Bronchus	1 Monat	Chloroform	Traumatodiale Bronchoskopie	Extraktion
VII.	Pinienkern.	5 „	do.	Rechter Bronchus	9 Tage	do.	Stomatodiale Bronchoskopie	do.
VIII.	Stecknadel.	24 „	do.	do.	5 „	do.	do.	Spont. Ausstoss.
IX.	Bleistifthülse.	8 „	männlich	do.	1 Monat	do.	do.	Extraktion
X.	Kirschkern.	8 „	weiblich	Trachea	13 Tage	do.	Traumatodiale Tracheoskopie	do.
XI.	Geteilte Kaffee-bohne.	4 „	männlich	Zur Hälfte a. recht. u. zur Hälfte am linken Bronchus.	15 „	do.	Stomatodiale Bronchoskopie	do.
XII.	Eichenblatt.	2 1/2 Monate	weiblich	Rechter Bronchus	2 „	do.	do.	do.
XIII.	Schnecke.	3 Jahre	männlich	do.	20 „	do.	do.	do.
XIV.	Bohne.	4 „	weiblich	Trachea	2 „	do.	Traumatodiale Tracheoskopie	do.
XV.	Stecknadel.	11 Monate	do.	Linker Bronchus	6 „	do.	Stomatodiale Bronchoskopie	do.
XVI.	Wassermelonen-kern.	7 Jahre	männlich	Trachea	5 „	do.	Traumatodiale Tracheoskopie	Ausst. b. Eröffn. der Trachea.
XVII.	Schweinsknochen	47 „	do.	Linker Bronchus	22 „	Lokale Anästhesie	Traumatodiale Bronchoskopie	Extraktion
XVIII.	Tapeziernagel.	4 „	weiblich	Rechter Bronchus	11 „	Chloroform	Stomatodiale Bronchoskopie	do.
XIX.	Pinienkern.	4 „	männlich	do.	9 „	do.	do.	do.

Digitized by Google

nungen oberer, unterer, vorderer, mittlerer usw. die betreffende Partie des Organs, welches man untersucht und keinesfalls den Weg, durch den man das Untersuchungsinstrument einführt. Ich schlage also folgende Bezeichnungen vor:

a) Bronchoskopie auf natürlichem Wege.

b) Bronchoskopie auf künstlichem Wege, d. h. die eine vorangehende chirurgische Operation verlangt.

Und um abzukürzen, können wir folgende aus dem Griechischen stammenden Wörter anwenden:

a) Stomatodiale Bronchoskopie, von Stoma = Mund; odos = Weg.

b) Traumatodiale Bronchoskopie, von Trauma = Wunde, odos = Weg.

Diese Bezeichnungen „stomatodiale und traumatodiale“ können auch bei der Oesophagoskopie angewandt werden, je nachdem das Rohr durch den Mund oder durch die Oesophagotomiewunde geführt wird und wir werden von retrograder traumatodialer oder einfach retrograder Oesophagoskopie reden, wenn das Rohr durch die Gastrostomiewunde geführt wird.

Ich glaube, dass diese Bezeichnungen die genauesten und geeignetsten sind, und dass es ihnen an Wohlklang nicht fehlt. Man muss sich aber fragen, ob sie noch rechtzeitig kommen werden, um sich trotz der schlechten erworbenen Gewohnheit einen Weg zu bahnen.

Digitized by Google

LXI.

Aus dem laryngologischen Institute der deutschen Universität in Prag.

Larynxpapillom und Tuberkulose, nebst Bemerkungen zur Kenntnis der „weissen" Tumoren des Kehlkopfs.

Von

Prof. Dr. **Friedel Pick.**

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Pathogenese der papillomatösen Wucherungen im Kehlkopf, ein wegen seiner allgemein pathologischen Ausblicke besonders reizvolles Gebiet der Laryngologie, ist ebenso wie ihre anatomische Deutung und Einreihung im System — ob Bindegewebsgeschwulst (papilläres Fibrom) oder epitheliale Hyperplasie — noch vielfach dunkel. Am einfachsten liegen die Verhältnisse dort, wo wir in der Umgebung eines Geschwürs tuberkulöser oder syphilitischer Natur papillomatöse Exkreszenzen finden. Hier wird — in Analogie mit der Deutung der spitzen Kondylome beim Gonorrhoiker — eine Reizung der Schleimhaut durch das Geschwürssekret angenommen. Bei den Papillomen der Kinder hingegen, deren Hartnäckigkeit im Rezidivieren und dann oft plötzliches Ausbleiben uns oft klinische und therapeutische Rätsel stellt, ist ein exogener Reiz nicht nachzuweisen und man hilft sich meist mit der Annahme einer abnormen, aus der Embryonalzeit stammenden Wachstumsenergie der Schleimhaut, was aber eigentlich mehr eine Umschreibung der Tatsachen als eine Erklärung darstellt. Beide diese Deutungen aber — sowohl der äussere Reiz als der formative Ueberschuss — lassen uns im Stich bei den teils isoliert, teils in Gruppen auftretenden Papillomen des höheren Lebensalters, für welche daher meist chronische Hyperämie durch Ueberanstrengung der Stimme oder Katarrh ätiologisch angeschuldigt werden, also recht diffuse und wenig aufklärende Faktoren, die um so weniger befriedigen können, als sie ja bei allen möglichen anderen Kehlkopfaffektionen von der Pachydermie bis zur Phonasthenie immer wieder mit angeschuldigt werden.

Unter diesen Umständen gewinnen Beobachtungen erhöhte Bedeutung, welche auch für diese „primären" Papillome der Erwachsenen einen in der Tiefe darunter lokalisierten pathologischen Prozess als reizauslösend erkennen lassen, ähnlich wie beim Kehlkopfkarzinom im Beginn, bevor die

Digitized by Google

Ulzeration eintritt, der in der Tiefe wuchernde Tumor zum Aufschiessen papillomatöser Exkreszenzen gelegentlich Anlass gibt, was ja bei nicht genügend tiefgreifender Probeexzision mitunter zu Irrtümern bezüglich der Malignität des Prozesses und folgenschwerer Zeitversäumnis in operativer Beziehung führen kann. Dass auch Tuberkel mitunter bei anscheinend ganz typischen einfachen Papillomen in der Tiefe nachgewiesen werden können, hat aus unserem Institut R. Steiner[1]) an der Hand zweier Fälle gezeigt (I) und die recht spärliche Literatur über diesen Gegenstand (Gouguenheim, Avellis, Hajek, Panzer) zusammengestellt.

Die Fälle von Steiner unterscheiden sich von der Mehrzahl der bisher in der Literatur vorliegenden Fälle, welche von kleinen Polypen oder Papillomen mit unverdächtigem Aussehen, aber histologisch im Innern Tuberkel aufweisendem Befunde berichten, dadurch, dass bei den ersten Exzisionen beide Male der pathologische Befund auf „gewöhnliches Stimmbandpapillom“ lautete, und erst nach mehreren Wochen bei einem Rezidiv anscheinend identischer Papillome Tuberkel in der Tiefe nachgewiesen wurden.

In der Diskussion zu dem Vortrage Steiners auf dem Berliner Kongress (1911) hat Brieger betont, dass die Fälle nicht so selten sind, wie es nach dem Stande der Literatur scheinen könnte, und die Mitteilung Steiners als sehr dankenswert bezeichnet.

Wir haben auch weiterhin der Pathogenese der Kehlkopftuberkulose besondere Aufmerksamkeit geschenkt [s. R. Steiner[2]) und E. Wodak[3])], und da ist von besonderem Interesse ein Fall, der durch 8 Jahre in Beobachtung des Insituts stand und dessen Verlauf nach mehrfacher Richtung bemerkenswert ist.

Franz Vn. kam am 24. 8. 1909, damals 55 Jahre alt, wegen Heiserkeit ins Institut. Es fand sich am rechten Stimmband im vorderen Drittel, zum Teil sich in die vordere Kommissur einschiebend, ein linsengrosser, papillomatöser Tumor und ein zweiter, erbsengrosser, im rückwärtigen Drittel desselben Stimmbandes, den freien Rand überragend, dessen Oberfläche glatt ist. Ueber der rechten Lungenspitze etwas verschärftes Atmen, kein florider Prozess. — Am 26. 8. und 24. 9. Exstirpation der beiden Tumoren, glatte Heilung. Mikroskopisch (Institut Prof. Kretz) finden sich papillomartig gebaute Exkreszenzen mit hypertrophischem Plattenepithelbelag.

Am 15. 11. 1915 kam der Mann wieder und gab an, seit einem Jahre vollkommen heiser zu sein. Das ganze linke Stimmband zeigt sich von einem blumenkohlartigen, papillomähnlichen Gebilde bedeckt. Die Farbe ist anfangs graurötlich, später — Pat. verweigerte anfangs die Herausnahme — reinweiss. Ich habe dem

1) R. Steiner, Stimmbandpapillom und Tuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1911. Bd. 45. H. 11.

2) R. Steiner, Zur Kenntnis der primären Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Laryngol. 1912. Bd. 26. H. 2.

3) E. Wodak, Statistisch-klinische Studien zur Kehlkopftuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse. Arch. f. Laryngol. Bd. 32. H. 2.


Digitized by Google

Pat. damals die Geschwulst entfernt, den Boden mit starker Milchsäure gepinselt, doch traten wiederholt Rezidive ein, die so ziemlich jedes Jahr neuerliche Auskratzungen notwendig machten. Im Juni 1917 sah man die Papillome einem teilweise mit glatter Schleimhaut bedeckten Infiltrat aufsitzen und die histologische Untersuchung, welche bis dahin immer nur auf Papillom mit Hyperkeratose ohne erkennbare Veränderungen von Malignität gelautet hatte (Institut Prof. A. Ghon), ergab, wie wir es schon klinisch vermuteten, den Befund: Papillom und chronische Tuberkulose mit Konglomerattuberkeln. Die Lungenuntersuchung des jetzt 64jähr. Mannes ergab beiderseitigen Spitzenkatarrh, stärker rechts; diffuse Bronchitis.

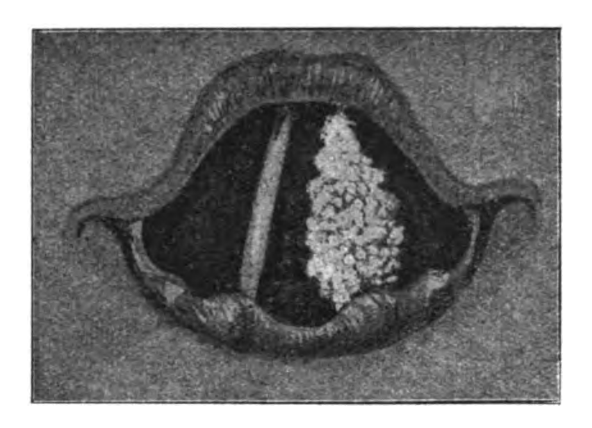
Pat. blieb dann wieder aus und wir erfuhren erst verspätet, dass er im November 1917 im allgemeinen Krankenhaus gestorben sei, wohin er nur wenige Tage vor dem Tode gebracht wurde. Die hochgradige Heiserkeit und eine Dämpfung an der Vorderfläche des Thorax liessen dort Tumor mediastini et laryngis annehmen, die makroskopische Sektionsdiagnose — mehr ist leider wegen der Kriegsverhältnisse nicht erhalten — lautete Carc. laryngis papillare lig. veri sin. Ausserdem fand sich krupöse Pneumonie des linken Unterlappens, serös-eitrige Perikarditis, graue Induration der rechten Lungenspitze.

Der Mann ist also einer interkurrenten Erkrankung erlegen und da leider eine genauere Beschreibung des Kehlkopfs oder ein histologischer Befund nicht beigefügt sind, können wir das Sektionsergebnis nur in dem Sinne verwerten, dass die vorwiegend papillomatösen Veränderungen des Kehlkopfes makroskopisch keineswegs den Verdacht auf Tuberkulose erweckten und auch in der Lunge die Tuberkulose keineswegs ausgedehnt, sondern nur als einseitige Spitzeninduration vorlag. Die Verwechslung von Karzinom und Tuberkulose im Kehlkopf ist makroskopisch gewiss nicht selten und mitunter, wenn die Probeexzision keinen präzisen Aufschluss gab, auch erst nach Vornahme einer Kehlkopfexstirpation aufgeklärt worden, wie dies Schech (Heymanns Handbuch, Bd. 1, S. 1151) beschreibt und auch ich in einem Falle sah, wo bei einer 58jährigen Frau (Prot.-Nr. 408/1910) ein diffus-höckriges, stellenweise exulzeriertes, rötliches Infiltrat den Kehldeckel, die Stimm- und Taschenbänder sowie die Aryknorpel einbezogen hatte, der pathologische Anatom im probeexzidierten Stückchen kein Karzinom nachweisen konnte und wir eine neuerliche Probeexzision vorschlugen, allein die von Atmungs- und Schluckbeschwerden gequälte Patientin wie auch der Chirurg nicht länger warten wollte und sich dann nach der Totalexstirpation durch mikroskopische Untersuchung der zentralen Partien die tuberkulöse Natur des Prozesses herausstellte.

Der vorliegende Fall mit seiner langen Beobachtungszeit und seinen Wandlungen in makroskopischer und mikroskopischer Beziehung wirft nach verschiedenen Richtungen interessante Fragen auf. Zunächst in histologischer Beziehung. Im Anfang papillomartige Exkreszenzen, zwar mit hypertrophischem Plattenepithelbelag, aber doch von der gewöhnlichen rötlichen Farbe und von histologisch so lockerem Gefüge, dass das Präparat in der Sammlung als myxofibromatöses Papillom bezeichnet ist. 5 Jahre später ein blumenkohlartiges Konglomerat von Papillomen von schneeweisser Farbe, die nach Abtragung langsam, aber doch immer wieder rezidivieren und

Digitized by Google

histologisch eine viel festere Struktur der Innenteile und eine ganz enorme Verdickung und Verhornung des Epithels erkennen lassen. So ist der Befund auch noch im Juni 1917, aber 3 Monate später zeigt der Boden, auf welchem die Papillome aufspriessen, eine verdächtige Infiltration und man sieht an den Schnitten deutlich, wie die an Riesenzellen reichen Konglomerattuberkel von der Tiefe halbkuglig vordringen, das verdickte Epithel vorwölben, so dass es an den Rändern der Halbkugel noch stark verdickt, auf ihrer Kuppe aber sichtlich verdünnt nur noch wenige Zellagen stark erscheint. Wtr sehen also mit den Jahren sich steigernd eine Tendenz zum Soliderwerden der anfangs weichen, mehr myxomatösen Papillome und enorme Steigerung der Epithelverdickung (ähnlich wie ja sonst auch im Körper mit den Jahren eine Tendenz zur Bindegewebsvermehrung und Hyperkeratose hervortritt). Irgend ein äusseres mechanisches Moment, etwa eine Pressung, wie man sie bei den Pachydermien im Kehlkopf gerne



anschuldigt, ist hier nicht nachzuweisen und auch in dem Berufe des Patienten (Fassbinder) oder seinen Lebensverhältnissen keinerlei Anhaltspunkte für einen äusseren Reiz gegeben. Mit dieser histologischen Veränderung, namentlich mit der enormen Zunahme der Epithelverdickung geht Hand in Hand eine Veränderung in der Farbe der Exkreszenzen: Anfangs rötlich, erscheinen sie später schneeweiss, indem das Licht jetzt nicht mehr durch das Epithel in die bluthaltigen tieferen Schichten eindringen kann, sondern von den verdickten Plattenepithellagen total reflektiert wird. Diese Beschaffenheiten zeigen die Papillome in den Jahren 1914—1917 immer wieder, und es ändert sich der Befund nur insofern, als die anfänglich auf das linke Stimmband beschränkten Wucherungen beim Wiederauftreten nach den Ausräumungen allmählich nach vorn und hinten sowie auf die andere Seite übergreifen. Mit dieser Ausbreitung des Prozesses geht aber auch eine Veränderung der Basis, auf welcher die Exkreszenzen sitzen, einher; während sie bis dahin aus dem Niveau anscheinend normaler Schleimhaut zu entspringen schien, sieht man jetzt einen Teil von ihnen einem vorge-

Digitized by Google

wölbten Infiltrat aufsitzen, welches schon klinisch den Verdacht auf Tuberkulose erweckt, der auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird.

• Wie haben wir uns nun diesen Verlauf zu erklären? Liegt da eine einfache zufällige Kombination zweier pathologischer Prozesse vor oder besteht da ein gewisser pathogenetischer Zusammenhang zwischen den seit 1909 mit jahrelangen Pausen rezidivierenden Papillomen und der 1917 hervortretenden Tuberkulose. Der ersteren anscheinend so einfachen Lösung: Zufällige Lokalisation einer tuberkulösen Infektion zwischen den Papillomen, eventuell im Anschluss an eine der Auskratzungen früherer Papillome, stehen jedoch gewisse Bedenken aus der sonstigen laryngologischen Erfahrung entgegen, zunächst die extreme Seltenheit des Auftretens lokaler Schleimhauttuberkulosen in den oberen Luftwegen nach rhino-laryngologischen Eingriffen bei Phthisikern[1]) zweitens das Alter des Patienten (63 Jahre), da doch erfahrungsgemäss im sechsten und siebenten Dezennium die Tuberkulose überhaupt zu den Seltenheiten gehört, Neuinfektionen aber kaum je zur Beobachtung gelangen, endlich das Fehlen irgend einer als Quelle infektiösen Sputums zu verwertenden stärkeren Lungenerkrankung, nachdem sowohl die physikalische Untersuchung intra vitam, als die Sektion nur stillstehende Spitzenaffektionen ergeben haben. Unter diesen Umständen wird doch zu untersuchen sein, ob nicht trotz des jahrelangen Vorausgehens anscheinend papillomatöser Wucherungen ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen und der Tuberkulose anzunehmen ist. Wir wissen ja jetzt durch die Sektionsergebnisse Naegelis an Greisen und die Pirquet-Impfungen, dass in praxi jeder Mensch in der Kindheit von Tuberkulose befallen wird und ihre Spuren bis zum Tode in sich beherbergt, andernteils haben die Untersuchungen neuerer Autoren, so namentlich von Ghon und seinen Schülern[2]) über den primären Lungenherd im Verein mit der Heranziehung der Ergebnisse moderner Immunitätsforschung[3]) eine analog mit dem Verlaufe der Syphilis bietende Einteilung der Tuberkulose in primäre, sekundäre und tertiäre Stadien angebahnt, welche geeignet ist, Licht in die verwirrende Mannigfaltigkeit der einzelnen Bilder der Tuberkulose zu bringen und die so auffallenden Verschiedenheiten in ihrer Organlokalisation und ihrem Verlaufe in den einzelnen Stadien und Altersklassen unserem Verständnis näherzubringen. Durch diese neuere Auffassung werden die verschiedenen histologischen Befunde und Verbreitungsweisen durch Empfindlichkeitssteigerungen des Gesamtkörpers in früheren Stadien

1) F. Blumenfeld, Aetiologie der Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Laryngol. 1919. Bd. 9. S. 175.

2) A. Ghon, Der primäre Lungenherd. Wien 1912; Ghon und Roman, Pathol.-anatom. Studien über Tuberkulose. Wiener Akademie, Sitzungsberichte. 1913. Bd. 122.

3) Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 119 u. 129.


Digitized by Google

und spätere partielle Immunität erklärt, wobei dann eine besondere Disposition der Lunge und Neigung zu intrakanalikulärer Metastasierung vorherrscht. Auch für den Laryngologen bieten, wie an anderen Orten gezeigt werden soll, diese neueren Befunde und Theorien wertvolle Anregungen, indem sie manche ungeklärte Fragen, wie z. B. das geringe Hervortreten von regionären Lymphdrüsenaffektionen bei Kehlkopftuberkulose[1]) oder den gutartigeren, mehr zur Tumorbildung als zur Ulzeration neigenden Verlauf der Tuberkulosen des späteren Lebensalters[2]) in neuem Lichte erscheinen lassen. Die Tuberkulose erscheint uns danach als ein langgezogener Prozess mit wechselvollem Spiel von exogenen und endogenen Neuinfektionen oder lokalen Propagationen, die teils zur Ausheilung gelangen, teils unter geringerer Reaktion der Umgebung still liegen, bis dann äussere Reize oder Herabsetzungen der Immunität ein Aufflackern hervorrufen. Von diesen Gesichtspunkten aus wird man auch den vorliegenden Fall wohl im Verein mit den Fällen von Steiner, Brieger usw. nicht als zufällige Kombination von Papillom und Tuberkulose, sondern als Tiefentuberkulose der Larynxschleimhaut auffassen dürfen, die jahrelang schlummernd oder partiell abgeheilt den Reiz zur Papillombildung immer wieder abgab, bis dann das bei dem Alter des Patienten zwar ungewöhnliche, aber vielleicht durch eine Immunitätsabnahme infolge der mangelhaften Kriegsernährung erklärliche Aufflackern des Herdes und Manifestwerden der Tuberkulose erfolgt. Diese Auffassung kann zwar bei dem Fehlen genauerer Sektionsuntersuchung nicht exakt bewiesen werden, allein sie hat den Vorteil, einige Eigentümlichkeiten des Verlaufes dieses Falles, so besonders das Manifestwerden der Tuberkulose in so hohem Lebensalter und die Hartnäckigkeit der Papillomrezidive zu erklären, indem sie den chronischen unter dem Epithel wirkenden Reiz, den man da doch immer annimmt, präzisiert und die so unklare Genese der Kehlkopfpapillome wenigstens für einen Fall wieder des Rätselhaften entkleidet.

Ungewöhnlich bei dem vorliegenden Fall ist auch die schneeweisse Farbe der Papillome, die als Folge der enormen Epithelverdickung und Verhornung anzusehen ist. In den Fällen von Steiner und den wenigen Beobachtungen früherer Autoren, die er zusammenstellt, handelt es sich um typische, weiche Papillomgruppen von roter bis graurötlicher Farbe, während hier dieselbe stets schneeweiss wurde. Im Hinblick auf diese enorme Epithelverdickung erscheint eigentlich der ursprüngliche Vorschlag R. Virchows Pachydermia verrucosa für solche Fälle sehr passend. Virchow hat schon vor seinem bekannten Vortrag, der durch die Krankheit Kaiser Friedrichs veranlasst war (1887), zweimal Demonstrationen pachydermischer Prozesse des Kehlkopfes in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehalten (1860 und 1883) und dabei die Pachydermia laryngis eingeteilt in eine diffuse und eine verruköse Form, welch letztere er auch

---

1) Blumenfeld, l. c. S. 187.
2) Wodak, l. c. S. 14.

Digitized by Google

Verruca dura s. cornea nannte. Dieser letztere Name: Verruca dura ist gelegentlich von Laryngologen akzeptiert worden, so z. B. von R. Krieg in seinem schönen Atlas der Kehlkopfkrankheiten (1892, Tafel XI, Fig. 6—9), hingegen wurde die Bezeichnung Pachydermia verrucosa für Papillome von den Laryngologen abgelehnt, so besonders von O. Chiari[1]) und Choronshitzky[2]). Als Argumente führt Chiari an, dass die Papillome oberflächlich aufsitzen und oft auf ganz gesunder Schleimhaut und bei Kindern vorkommen, zartes Bindegewebe zeigen und leicht rezidivieren, wogegen die Pachydermie nur bei Erwachsenen vorkommt, Beteiligung des Mutterbodens zeigt, hauptsächlich aus Bindegewebe besteht und selten rezidiviert. Nebenbei sei erwähnt, dass Chiari auch in der Kasuistik der echten Pachydermie eigene und fremde Beobachtungen (Michelson, Kausch) anführt, wo in der Tiefe typischer Pachydermie mikroskopisch Tuberkulose nachgewiesen wurde. Wie man sieht, sind die oben angeführten Bedenken O. Chiaris, insbesondere die Bindegewebsarmut und das Alter, für den vorliegenden Fall nicht zutreffend und daher der Name Pachydermia verrucosa viel präziser und orientierender als die eigentlich doch nur morphologische Bezeichnung Papillom.

Die weisse Farbe solcher Kehlkopfgeschwülste hat aber wegen ihrer Seltenheit auch in klinischer Beziehung in der laryngologischen Literatur besondere Beachtung gefunden[3]), indem man in ihr eine Stütze für Karzinomverdacht sah. Diese Meinung von der ominösen Bedeutung der schneeweissen Farbe geht, wie es scheint, auf die Autorität B. Fraenkels[4]) zurück, insbesondere auf seine bekannte Arbeit über den Kehlkopfkrebs. Sie ist nicht unbestritten geblieben; so hat Jurasz in seiner Bearbeitung des Kehlkopfkarzinoms (Heymanns Handbuch, Bd. 1, S. 920) betont, dass man aus der hellen weissen Farbe keine weitgehenden Schlussfolgerungen ziehen darf und sich dabei auf seinen Fall von „verhorntem Papillom des Kehlkopfes" (Berliner klin. Wochenschr., 1886) gestützt, der von anderen Kollegen für Karzinom erklärt, später aber bei Sektion und genauester mikroskopischer Untersuchung[5]) als gutartiger Tumor erwiesen wurde. Aehnliche Missdeutungen solcher auffallend weisser Geschwülste sind öfter vorgekommen, so in einem Fall von Mark Howell, bei dem nicht nur makroskopisch, sondern zunächst auch mikroskopisch die Diagnose Karzinom gestellt wurde, bis bei einem Rezidiv eine neuerliche Untersuchung die Geschwulst als nicht bösartig erwies. Auch Rosenberg, der die diesbe-

1) O. Chiari, Ueber Pachydermia laryngis. Wien 1891, und Referat auf dem XI. internationalen Kongress in Rom. 1894. Vol. VI. Laryngologia. p. 16.

2) Choronshitzky, Ein Fall von Cornu laryngeum. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 14. S. 181.

3) A. Rosenberg, Beobachtungen über Pachydermie und weisse Geschwülste des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilkd. 1903. Bd. 37. S. 376.

4) B. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 1—6.

5) H. Werner, Beitrag zur Kenntnis der sog. Papillome des Kehlkopfes. Diss. Heidelberg 1894.

Digitized by Google

zügliche Literatur nebst einigen durch Abbildungen illustrierten eigenen Beobachtungen zusammenstellt, meint, dass der ausgesprochene papillomatöse Charakter immer daran mahnen muss, dass sich dahinter ein Karzinom verstecke, doch sei immer die Möglichkeit eines gutartigen Tumors zu berücksichtigen und die bisherigen Beobachtungen über die weissen Geschwülste des Kehlkopfes seien bisher noch nicht zahlreich genug, um ein bestimmtes Urteil abzugeben. Auch in unserem Falle hat sich der Obduzent durch das makroskopische Bild verleiten lassen, ein Karzinom anzunehmen; der Fall zeigt also, wie vorsichtig man mit solchen makroskopischen Anhaltspunkten sein muss und dass insbesondere die schneeweisse Farbe papillomatöser Tumoren keineswegs regelmässig für die Diagnose Karzinom verwertet werden kann.


Digitized by Google

LXII.

Ein Beitrag zu den Kriegsverletzungen des Kehlkopfs.

Von

Max Scheier, Berlin.

In früheren Feldzügen sind Schussverletzungen des Kehlkopfs nur höchst selten zur Beobachtung und Behandlung gekommen. So konnte Witte aus Statistiken, die den Kriegen aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts entstammen, unter 10 000 Verwundeten nur 4 Fälle von Schussverletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre zusammenstellen. Im nordamerikanischen Sezessionskriege (1861—65) war unter 235 585 Verwundeten der Kehlkopf bzw. Luftröhre nur 82 mal befallen, demnach 0,035 pCt. Im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71 fanden sich unter 99 566 Verletzten, die in ärztliche Behandlung kamen, im ganzen 600 Halswunden und darunter nur 61 Verletzungen des Kehlkopfs und der Luftröhre, also 0,06 pCt. Unter diesen waren 4 mal Granatsplitter, 1 Schnitt-, 1 Stichverletzung. Nach Dimitriadis kamen in den letzten beiden Kriegen Griechenlands 1912/13 auf 50 634 Verletzte 250 Läsionen, die Ohr, Hals und Nase betrafen, und hierunter nur 8, die die Luftwege des Halses befallen hatten, demnach 0,01 pCt. In Friedenszeiten hatte man natürlich noch viel seltener Schussverletzungen des Kehlkopfs beobachtet. So sah ich unter einem grossen poliklinischen Material, das mir zur Verfügung stand, nur eine Schussverletzung des Larynx bei einem jungen Manne, dem von seinem Freunde beim Spielen mit dem Revolver in einer Entfernung von etwa 12 m die Wunde beigebracht worden war. Die Einschussöffnung war rechts 1 cm von der Mittellinie entfernt in der Mitte der Schildknorpelplatte. Es fand sich ein halbes Jahr nach der Verletzung, als ich den Patienten sah, eine membranartige Verwachsung beider Stimmbänder in der vorderen Kommissur. Die Röntgenaufnahme zeigte die Kugel vor dem Körper des fünften Halswirbels.

In den ersten Monaten dieses Weltkrieges hatte ich nun während meiner militärärztlichen Tätigkeit in einer grösseren Garnisonstadt Gelegenheit, in der Zeit von Mitte September 1914 bis Mitte Jannar 1915 etwa 2500 aus dem Felde in ihre Heimat zurückgekehrte Verwundete zu untersuchen und weiterzubehandeln. Unter ihnen fanden sich allein 7 Fälle

Digitized by Google

von Schussverletzungen des Kehlkopfs, über die ich seinerzeit in der Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 22 berichtete, das wären demnach 0,28 pCt. Alle diese Kehlkopfverletzten gaben an, dass sie vor unserer Untersuchung des Kehlkopfs in den verschiedenen Feld- und Kriegslazaretten, in denen sie sich befunden hätten, niemals laryngoskopisch untersucht worden seien. Auch fand sich davon nichts in den Krankenblättern notiert, die wir uns aus den Lazaretten, wo die Betreffenden gelegen hatten, einfordern liessen. Sie figurierten hier nur allgemein als Schüsse der Halsgegend. Es besteht daher wohl die Möglichkeit — so führte ich in jener Arbeit aus —, dass die in früheren Kriegen festgestellte Seltenheit der Kehlkopfschüsse nur eine scheinbare ist, indem sie nicht immer als solche diagnostiziert worden sind. Dieselbe Beobachtung hatte man ja auch an den Frakturen des Kehlkopfs in Friedenszeiten gemacht. Die scheinbare Seltenheit der Kehlkopfbrüche lag nur daran, dass sie nicht immer die bekannten gefährlichen Erscheinungen zeigen, die früher dafür als charakteristisch galten, und daher teils gar nicht in die sofortige Behandlung des Arztes kamen, teils auch als solche nicht erkannt wurden. In den meisten der früher veröffentlichten Fälle von Kehlkopffrakturen wären eben die Erscheinungen so bedrohliche, dass, falls nicht sofort die Tracheotomie ausgeführt wurde, der tödliche Ausgang erfolgte.

Wenn auch die Zahl der Kehlkopfschüsse unter meinem damaligen Beobachtungsmaterial im Gegensatz zu den Erfahrungen aus den früheren Kriegen immerhin schon eine verhältnismässig grosse ist, so ist der Prozentsatz der überhaupt vorkommenden Fälle natürlich noch ein bedeutend grösserer. Um deren Zahl richtig beurteilen zu können, müsste man die Fälle von Schussverletzungen des Kehlkopfs aus den Feldlazaretten und vorderen Sanitätsformationen zusammenstellen. Denn was hier in den Heimatlazaretten und Garnisonen zur Beobachtung gelangt, sind doch fast nur die leichten und mittelschweren Fälle. Die ganz schweren Fälle, wo starke Zertrümmerungen des Kehlkopfgerüstes mit Verletzung der grossen Halsgefässe eintreten, bekommen wir hier nicht mehr zu sehen, auch nicht in den Kriegslazaretten und wohl nur selten in den Feldlazaretten. Sie bleiben auf dem Felde der Ehre und gehen an Verblutung bzw. Erstickung entweder sofort oder mehr oder weniger kurze Zeit nach der Verletzung zugrunde.

Im Frühling 1915 an die Westfront kommandiert, war ich in der Lage, als Oberstabsarzt eines Feldartillerieregiments im Argonnenwald mich mit der Frage der Häufigkeit der Kehlkopfschüsse eingehender zu beschäftigen. In einem kleinen Ort, nur wenige Kilometer hinter der Feuerlinie, befand sich ein grosses Feldlazarett und eine Sanitätskompagnie. Fast sämtliche Soldaten, die in einem bestimmten Abschnitt der Gefechtsfront kämpften, wurden nach ihrer Verwundung auf Feldbahnen, dann mittels Krankenwagen in diesen Ort transportiert. Die Leichtverwundeten kamen zu Fuss. Es war während des Stellungskrieges. So setzt sich mein Beobachtungsmaterial aus ganz frischen, unmittelbar nur wenige Stunden nach

Digitized by Google

der Verletzung eingebrachten Verwundeten zusammen. Es waren oft ziemlich schwere Fälle, die ins Feldlazarett gebracht wurden und bald oder wenige Tage nach der Einlieferung an der Schwere der Halsverletzung oder an Komplikationen zugrunde gingen.

Um nun die ungefähre Häufigkeit der Kehlkopfschüsse im Verhältnis zu den Verletzungen an anderen Organen festzustellen, wählte ich zwei heisse Grosskampftage im Juli 1915 bei einer von deutscher Seite unternommenen Offensive aus. An diesen beiden Gefechtstagen wurden in unsern Standort zur Sanitätskompagnie, die in einer Kirche und auf einem freien Platze in Zelten ihren Verbandplatz hatte, 1134 Verwundete gebracht, unter denen auch eine grosse Anzahl französischer Verwundeter sich befand. Ausserdem wurden noch 197 Schwerverwundete direkt ins Feldlazarett transportiert.

Unter diesen 197 Patienten wurden festgestellt:

Verletzungen des Kopfes und Gesichts	in 84	Fällen
„ „ Rumpfes	„ 70	„
„ der oberen Extremitäten	„ 14	„
„ „ unteren Extremitäten	„ 23	„
„ des Kehlkopfs	„ 6	„

Spezifiziert man noch die 84 Verletzungen des Kopfes, so waren Schüsse des Schädels in 44 Fällen, des Auges in 13, Nase und Nebenhöhlen in 23, des Unterkiefers in 3, und Warzenfortsatzes in 1 Falle.

Unter den 1134 Verwundeten, die zur Sanitätskompagnie gebracht wurden, fand sich im Krankenbuch in 8 Fällen Verletzung der Halsregion notiert. Von diesen war in 4 Fällen der Kehlkopf selbst befallen. Es waren Verletzungen leichteren Grades, glatte Durchschüsse durch Infanteriegeschosse von der Seite oberhalb der Stimmbänder, ohne Atembeschwerden mit gutem Allgemeinbefinden. Den weiteren Verlauf dieser Fälle konnte ich nicht verfolgen, da eben die leichten Fälle wegen Platzmangels noch an demselben Tage schnell ins nächstgelegene Kriegslazarett geschafft wurden.

Demnach war unter den ins Feldlazarett aufgenommenen 197 Schwerverwundeten in 6 Fällen der Kehlkopf betroffen, also beinahe in 3 pCt. Nimmt man aber noch hinzu die übrigen anderen Verwundeten aus dem bestimmten Frontabschnitt, so handelt es sich unter 1134 + 197 = 1231 Schussverletzungen in 10 Fällen um Kehlkopfschüsse, das sind 0,81 pCt.

Ueber die Krankengeschichten der an diesen beiden Tagen ins Feldlazarett aufgenommenen Schussverletzungen des Kehlkopfs möchte ich nun kurz berichten:

Fall 1. 23 Jahre alter Ersatzreservist G., der 5 Stunden vor der Aufnahme in Anschlagstellung durch Infanteriekugel eine Halsverletzung erlitt. Sofort Blutspeien und Schmerzen beim Schlucken. Einschussöffnung klein in Höhe des Ringknorpels auf der linken Seite, $^1/_2$ cm von der Mittellinie entfernt am inneren Rande des Kopfnickers, Ausschussöffnung am Rücken 2 cm links von der Wirbel-

Digitized by Google

säule in Höhe des 5. Brustwirbels. Hautemphysem auf der ganzen linken Halsseite vom Unterkieferrande bis zum Schlüsselbein. Geringe Atembeschwerden. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man etwa 1 cm unterhalb des linken Stimmbandes seitlich ein scheinbar festsitzendes Blutgerinnsel. Stimmbänder gerötet. Keine Schwellung des Kehlkopfinnern. Im Laufe des Nachmittags treten starke Schluckbeschwerden auf, die abends noch an Intensität zunehmen. Kann weder Festes noch Flüssiges herunterbekommen. Auch das Allgemeinbefinden verschlechtert sich, Puls frequent und klein. Am nächsten Morgen unter zunehmender Schwäche Exitus.

Es war mir möglich, die Sektion in diesem Falle auszuführen. Nach vorsichtiger Entfernung des Blutgerinnsels sieht man am seitlichen Teil des Ringknorpels und des oberen Trachealringes einen 1 cm langen Riss mit unregelmässigen Rändern, der durch die ganze Wand geht. Die Schleimhaut in der Umgebung stark injiziert. Im oberen Teil der Speiseröhre an der linken Seite ist die äussere Wand verletzt. Die ösophageale Schleimhaut zeigt an der entsprechenden Stelle einen starken submukösen Bluterguss. Im linken oberen Lungenlappen starke Zerreissung. Hämothorax.

Die Kugel ist demnach dem Patienten, der gerade in Anschlagstellung sich befand, von vorn in Höhe des Ringknorpels in den Hals getreten, hat an der seitlichen Wand des Ringknorpels und oberen Teiles der Luftröhre ein Loch gegerissen, die Speiseröhre an der seitlichen Wand gestreift und ist nach unten durch den oberen Lungenlappen laufend am Rücken ausgetreten. Der Tod trat infolge starker innerer Blutung ein. Das Präparat demonstrierte ich gelegentlich eines Urlaubs in der Februarsitzung 1916 der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

Fall 2. Schwere Granatverletzung bei dem 24jährigen Pionier W., der 4 Stunden nach der Verletzung eingeliefert wurde. Er gibt mit schwacher, fast aphonischer Stimme an, dass gleich nach der Verwundung er viel Blut gespieen hätte, er wäre noch 5 Minuten zurückgelaufen, dann aber bewusstlos zusammengebrochen. Die Untersuchung ergibt eine mächtig tiefe Granatverletzung am Rücken, die in Höhe des 3. Brustwirbels beginnt und bis zum 8. heruntergeht, mit vollkommen freiliegender Muskulatur. An der linken Seite des Halses in Höhe des Schild- und Ringknorpels eine etwa zweimarkstückgrosse Wunde mit zerfetzten Rändern. Starkes Hautemphysem an der linken Halsseite bis auf die Brust herunter bis zur Brustwarzenhöhe; auch nach oben hin fühlt man Luftknistern auf der ganzen linken Gesichtsseite bis zum Scheitel. Wenn Pat. zu sprechen versucht, so dringt aus der Halswunde deutlich Luft heraus. Die vorsichtig ausgeführte laryngoskopische Untersuchung ergibt, dass das linke Stimmband geschwollen, gerötet und fast unbeweglich in ungefährer Kadaverstellung steht. Das rechte bewegt sich ziemlich gut. Unterhalb des linken Stimmbandes sowie im oberen Teil der Luftröhre auf der Schleimhaut viel Blutgerinnsel. Da die Atembeschwerden geringe sind, so wird vorläufig von einer prophylaktischen Tracheotomie Abstand genommen. Am nächsten Tage Gasphlegmone an der Rückenwand. Sepsis. Exitus am dritten Tage.

Fall 3. Ersatzreservist E., 26 Jahre, eingeliefert 3 Stunden nach Verwundung. Schwere Verletzung durch Handgranate. Ausser tiefen Wunden an den verschiedensten Stellen der oberen und unteren Extremitäten und am Hoden befindet sich am Halse auf der linken Seite in Höhe des Schild- und Ringknorpels eine 5 cm lange, 2 cm breite gelappte Wunde mit zerfetzten Rändern, die bis auf

Digitized by Google

den freiliegenden Knorpel geht. In der Tiefe bohnengrosse Oeffnung in der Schildknorpelplatte. Starker Blutverlust, Puls kaum fühlbar. Der Tod tritt nach $^1/_2$ Stunde ein.

Fall 4. Fahnenjunker B., 20 Jahre alt, 5 Stunden vor der Aufnahme durch Handgranate beim Sturmangriff am Halse und am linken Arm verletzt. Sofort blutiger Auswurf, konnte nicht gleich zurück, da Mann an Mann im Graben gedrängt standen. Um sich zu verteidigen, warf er selbst noch eine Handgranate, wurde aber von neuem an Bauch und Hand verletzt. Konnte jetzt noch zurück bis zur Feldbahn ohne irgendwelche Beschwerden laufen. Auf der linken Halsseite 3 cm breite etwas klaffende Risswunde in Höhe des Schildknorpels. Der Knorpel liegt frei. Ausserdem noch kleine Verletzungen an anderen Gegenden. Stimme heiser, fast stimmlos, starker Speichelfluss, Schluckbeschwerden. Epiglottis intensiv gerötet, das linke Stimmband blaurot, submuköses Hämatom, bewegt sich nur wenig; das rechte mässig injiziert. Am nächsten Tage wird Patient, da er keine Atembeschwerden hat und durchaus in die Heimat will, mittels Lazarettzuges nach Deutschland transportiert. 10 Tage später erfuhr ich von ihm, dass es ihm gut ginge und seine Sprache wieder normal sei.

Fall 5. 22 jähriger Musketier K., beim Sturmangriff Halsschuss durch Infanteriekugel, fiel sofort in Ohnmacht. Als er wieder zu sich kam, bemerkte er, dass er reines Blut spie und heiser war. Keine Atembeschwerden. Musste noch eine weite Strecke zum Sanitätsunterstand zurücklaufen, wo ihm ein Notverband angelegt wurde. 4 Stunden nach Verletzung Einlieferung. Die Einschussöffnung am Schildknorpel nur wenige Millimeter links von der Mittellinie ungefähr in der Mitte zwischen oberem und unterem Rande der Platte, Ausschuss am Rücken links in Höhe des 3. Brustwirbels neben dem inneren Rande des Schulterblattes. Stimme heiser. Keine Atembeschwerden. Taschenbänder stark injiziert, auch die Stimmbänder, die in der Beweglichkeit etwas beschränkt sind. Im linken Sinus pyriformis Schleimhaut an einer Stelle zerfetzt, geschwollen und zum Teil mit Blutgerinnsel bedeckt. Nach 5 Tagen Stimme klar. Stimmbänder nur wenig gerötet. Die Schwellung im Sinus pyriformis hat sich etwas geglättet. Gutes Allgemeinbefinden, wird nach Deutschland mit Lazarettzug überführt.

Fall 6. Jäger G., 21 Jahre alt. Durchschuss des Larynx, Infanteriegeschoss von der Seite. Aufnahme nach 3 Stunden. Einschussöffnung rechts in Höhe des Ventriculus Morgagni, Ausschuss auf der anderen Seite fast in derselben Höhe. Rechtes Stimmband etwas zerfetzt, stark gerötet, bewegt sich nur wenig, auf dem linken viel Blutgerinnsel. Vollkommene Aphonie. Nach 6 Tagen hat Rötung und Schwellung etwas nachgelassen, so dass er ins Kriegslazarett gebracht werden konnte.

Demnach sind von den 6 ins Feldlazarett aufgenommenen Verwundeten 3 gestorben, also 50 pCt. Es waren dies eben sehr schwere Fälle, wo neben den Verletzungen am Kehlkopf noch andere Organe schwer betroffen waren. So trat in dem einen Fall der Tod infolge der starken Lungenverletzung ein, im zweiten infolge der Gasphlegmone an den Wunden am Rücken, im dritten durch allgemeinen starken Blutverlust. Die drei anderen günstig verlaufenen Fälle waren Verletzungen leichterer Natur; zweimal durch Infanteriegeschoss, in dem einen Falle bestand eine leichte Verletzung durch Handgranate. Daher wird auch die Prognose der Kehlkopf-

Digitized by Google

schüsse in den einzelnen Publikationen je nach dem Material, das den Verfassern zu Gebote steht, ganz verschieden ausfallen. Je näher der Front und den feindlichen Zusammenstössen man die Erhebungen über die Zahl dieser Verletzungen anstellt, um so höher wird die Mortalität sein.

Im deutsch-französischen Kriege 1870/71 starben von den 61 Kehlkopfverletzten 34, demnach 55,7 pCt. Im amerikanischen Bürgerkriege betrug die Mortalität für Verletzungen des Larynx 50 pCt., für die der Trachea 52,5 pCt. Im Beginn des letzten Weltkrieges zur Zeit der Bewegungskämpfe kamen Kehlkopfschüsse meist infolge von Infanteriegeschossen zur Beobachtung. Dies ergaben auch die ersten Veröffentlichungen über Kehlkopfschüsse aus diesem Kriege. Unter meinen damals publizierten 7 Fällen waren die Verletzungen in 5 Fällen durch Infanteriegeschoss hervorgerufen, einmal durch Schrapnell, einmal durch Granate. Demnach waren auch die Fälle meist leichterer Natur. Das Bild änderte sich jedoch bei den später einsetzenden Stellungskämpfen. So konnte ich z. B. im August 1915 während des Stellungskrieges an der Westfront unter 200 nacheinander ins Feldlazarett aufgenommenen Verwundeten Verletzungen durch Infanteriegeschoss in 73 Fällen feststellen, durch Artilleriegeschoss (speziell Granate) 70 mal, durch Handgranate 37 mal, durch Minen 15 mal, Schrapnell 4 mal, Sprenggasvergiftung in einem Falle. Im Stellungskriege, der unter dem Zeichen des Artilleriefeuers steht, sieht man daher bedeutend schwerere Verletzungen.

W. Douglas-Harmer[1]) fand unter 108 Fällen von Kehlkopfverletzungen (von denen 24 von ihm selbst beobachtet, die übrigen ihm auf ein Rundschreiben von Laryngologen Grossbritanniens und Frankreichs mitgeteilt wurden), dass in 58 Fällen die Verletzung durch Gewehrschuss herbeigeführt war, in 20 durch Schrapnell, in 16 durch Granatsplitter, in 1 durch Bajonettstich. In 13 Fällen war die nähere Ursache nicht angegeben.

Ueberblicken wir die bisherigen Publikationen über Kehlkopfschüsse, so stammen sie zum grössten Teil aus den Heimatlazaretten. Nur wenige Arbeiten berichten über Fälle aus der Front und Feldlazaretten, so die von Allenbach[2]), Meurers[3]), Holfelder[4]), Wildegans[5]), Böhler[6]), Härtel[7]).

Aus der deutschen Literatur konnte ich 453 Fälle von Kehlkopfschüssen aus diesem Weltkriege zusammenstellen. In 212 Fällen fand ich die Art des Geschosses angegeben. Hierunter waren notiert:

1) Harmer, The journ. of laryngol., rhinol. and otol. Januar 1919.
2) Allenbach, Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage. 1916. Nr. 41.
3) Meurers, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 74. S. 112 u. 180.
4) Holfelder, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 21.
5) Wildegans, Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 112.
6) Böhler, Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage. 1915. Nr. 24.
7) Härtel, Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1919. Bd. 11.

Digitized by Google

Infanteriegeschosse	in 144	Fällen
Schrapnellfüllkugeln bzw. Sprengstücke	„ 31	„
Granatsprengstücke (Handgranate)	„ 35	„
Minensplitter	„ 2	„

In 32 Fällen handelte es sich hierbei um Steckschüsse, darunter 17 Infanterie, 8 Schrapnell, 7 Granatsplitter.

Die nähere Betrachtung der publizierten Fälle ergibt auch, dass die in den Heimatlazaretten zur Beobachtung gekommenen Fälle meistens Verletzungen durch Gewehrschüsse sind. Es sind eben die günstig verlaufenen Fälle. Das Infanterieprojektil durchschlägt — abgesehen von den nicht oft beobachteten Querschlägern und den Nahschüssen — in vielen Fällen glatt das Knorpelgerüst des Kehlkopfes, macht selten Zertrümmerungen, ja es macht häufig ganz geringe Beschwerden, keine Atemnot, und falls das Geschoss nicht direkt die Stimmbänder trifft, oft keine Störung der Stimme. Derartige Verletzungen heilen in vielen Fällen sogar in kurzer Zeit ohne nennenswerte Störung der Kehlkopffunktion. Ganz anders wirken die Verletzungen durch Artilleriegeschosse. Die durch solche Sprengstücke, besonders Granatsplitter verursachten Verletzungen des Kehlkopfs wirken ja meist am Ort der Verwundung tödlich, und nur ein geringer Teil kommt in die vorgeschobenen Feldlazarette, und falls es gelingt, die Atemnot durch die Tracheotomie zu beseitigen und auch der in vielen Fällen noch anderweitig bestehenden grossen Verwundungen Herr zu werden, schliesslich in die Etappen- bzw. Heimatlazarette.

Bei den durch Granatsplitter bzw. Querschläger Verletzten kommt es, falls sie mit dem Leben davonkommen, meist infolge von Perichondritis, Granulationsbildung, Verwachsungen zu starken Stenosen des Kehlkopflumens. Diese Spätstenosen sieht man alsdann in den Reservelazaretten. So konnte auch ich im letzten Kriegsjahr als Chefarzt eines Lazaretts in Berlin eine Reihe derartiger chronischer Stenosen auf der vom Kollegen Finder geleiteten Halsabteilung beobachten.

Ausser den von mir gesammelten 453 Fällen aus der deutschen Literatur fand ich in der ausländischen, soweit sie mir zugänglich war, aus französischen Berichten 66 Fälle von Kehlkopfschüssen, unter denen besonders die Arbeit von Moure und Cannyt[1]) zu erwähnen ist; aus der englischen 35 Fälle. Unter der italienischen Kriegsliteratur ist vor allem die eingehende Arbeit von Ferreri-Rom[2]) anzuführen, der über 15 Fälle berichtet.

Nach Gerber kann man bei den Schussverletzungen der oberen Luftwege drei grosse Kategorien auseinanderhalten: 1. Tangierende Schüsse, Streif- und Konturschüsse, die nur das Integument oder äussere Teile des Organs verletzen, die eigentliche Höhle aber respektieren und damit auch

---

1) Moure et Cannyt, Revue de chir. 1916. Nr. 4.

2) Ferreri, Atti della clinica oto-rino-laringoiatrica della Università di Roma. 1918.

Digitized by Google

die Organfunktion gar nicht oder doch nicht wesentlich beeinträchtigen. 2. Perforierende Schüsse, darunter hauptsächlich Querschüsse, Tunnelschüsse, die das Organ von einer Seite zur anderen durchbohren und — je nach dem Sitz — die Funktion mehr oder weniger beeinträchtigen oder aufheben, durch Komplikationen aber auch schon das Leben gefährden können. 3. Die destruierenden Schüsse, die das Gerüst des Kehlkopfes derartig zerstören, dass sie die Funktion immer und wegen der Nachbarverletzungen (grosse Gefässe, Speiseröhre, Schilddrüse) meist auch das Leben bedrohen.

Eine sehr gute und übersichtliche Einteilung der Kehlkopfschüsse macht Killian[1]) je nach dem Sitz der Verletzung in seinem Referat, das er auf der zweiten Kriegschirurgentagung (26. und 27. 4. 1916) hielt. Die Schüsse können seine Nervenbahnen, seine Umgebung oder den Kehlkopf selbst treffen. Die eigentlichen Kehlkopfschüsse teilt Killian nun in zwei grosse Gruppen ein, je nach dem Umfang der Verletzung. Die kleinen Schussverletzungen durch Gewehr- und Schrapnellkugeln, sowie kleine Granatsplitter müssen von den grossen durch Querschläger, Explosivstoffe, grössere Granatsplitter und ähnliches bewirkten getrennt werden.

Bei den kleinen Schussverletzungen unterscheidet er 1. die Schüsse des Kehlkopfeinganges, die den Kehldeckel und die aryepiglottischen Falten betreffen, 2. die Schüsse des oberen Kehlkopfraums (Taschenbänder), 3. die des mittleren (Stimmbandgegend), 4. die des unteren Kehlkopfraums (subglottischer Teil). Vom ersten Abschnitt hatte Killian 2 Fälle beobachtet, vom zweiten 13, vom dritten 10 und vom vierten 10 Fälle. Unter den grossen Verletzungen des Kehlkopfes sah er 3 infolge Querschläger.

Nach diesem Vortrag hat Killian noch häufig Gelegenheit genommen, in der Berliner laryngologischen Gesellschaft sehr schwere Fälle von Kehlkopfschüssen, bei denen starke Stenosen des Kehlkopflumens sich gebildet hatten, vorzustellen und sein ausgezeichnetes Verfahren uns zu demonstrieren, durch welches es ihm gelang, die Verengerungen zu beseitigen, die Kranken von der Kanüle zu befreien und Larynxdefekte, die durch schwere Zertrümmerungen des Kehlkopfgerüstes entstanden waren, zur kompletten Heilung zu bringen.

Verletzungen des Kehlkopfes mit gleichzeitiger Verletzung der Speiseröhre sind während des Krieges nur selten beobachtet worden. Härtel konnte aus der Literatur 15 Fälle von Schusswunden der Speiseröhre sammeln und einen eigenen noch hinzufügen. Unter diesen 16 befinden sich 6, bei denen der Kehlkopf bzw. die Luftröhre mitverletzt war. Diese 6 sind sämtlich gestorben. Hinzu kommt noch unser oben publizierter Fall, der auch zum Exitus führte, wo ausser der Verletzung des Kehlkopfes und oberen Teils der Luftröhre noch die Speiseröhre in der äusseren Wand durchschossen war. Ueber einen einzigen Fall von Heilung bei einer penetrierenden Schussverletzung des Kehlkopfes und des Anfangsteils der Speiseröhre berichtete vor kurzem Börner in der Deutschen med. Wochen-

1) Killian, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 101.

Digitized by Google

schrift, 1920, Nr. 10. Hier hatte ein grosser Minensplitter den rechten Schildknorpel in mehrere Fragmente zertrümmert. Bei der Operation wurde der Splitter hinter dem Kehlkopf in Höhe des Ringknorpels in der Wand des Oesophagus gefunden; und nach dessen Entfernung sah man ein markstückgrosses Loch in der seitlichen und hinteren Speiseröhrenwand.

Ueber Verletzungen des Kehlkopfes durch scharfe Waffen, wie Bajonett, Säbel, Lanze, Messer findet man nur wenig Mitteilungen. Einen Fall publiziert Kafemann[1]). Es handelt sich um einen Offizier, der 2 Bajonettstiche links seitlich in den Hals erhielt, welche Kehlkopf und Luftröhre verletzten. Einige Monate später war die Stimmritze duich eine Membran derartig verengt, dass nur eine bleistiftdicke Oeffnung für die Atmung übrig blieb. Einen anderen Fall stellte Davis[2]) in der Sitzung der Laryngol. sect. royal Soc. of Med. vor. Auch hier war infolge einer Bajonettwunde eine starke Verengerung des Kehlkopfes eingetreten.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen von Kriegsverletzungen des Kehlkopfes sind auch inbegriffen die Verletzungen der Luftröhre und die indirekten extralaryngealen, bei denen es sich um Rekurrenslähmungen handelt. Bei diesen extralaryngealen Läsionen, bei denen das Kehlkopfgerüst unverletzt geblieben ist, kann der Vagusstamm selbst in der Schädelkapsel getroffen sein oder auch ausserhalb des Schädels während seines ganzen Verlaufes im Halsteile, oder auch der N. recurrens allein. Mit der Verletzung des Vagus sind namentlich bei den Schüssen der Schädelbasis nicht selten andere Gehirnnerven mitbetroffen, wie der Glosso-pharyngeus, Accessorius und Hypoglossus. Hierbei sind auch noch anzuführen die in letzter Zeit veröffentlichten Fälle von Rekurrenslähmungen durch sogen. Fernschädigung, indem ohne direkte Beteiligung des Nerven an der Verletzung der Nerv infolge der Seitenwirkung des Schusses durch molekuläre Erschütterung geschädigt wird. Bei diesen Vorgängen, wie sie zuerst von Küttner aus dem Burenkriege und von Perthes aus dem jetzigen Kriege an peripherischen Nerven wie am Plexus brachialis beschrieben wurden, nimmt man an, dass das mit hoher Geschwindigkeit und sehr grosser lebendiger Energie in der Nähe des Nerven vorbeigehende Geschoss einen Teil seiner lebendigen Kraft seitlich abgibt und so eine schädigende Fernwirkung auf den Nerven ausübt. Derartige Fälle von Rekurrenslähmung sind von Körner und im letzten Band des Arch. f. Laryngol. von Stupka veröffentlicht worden.

In meiner Statistik sind 60 Fälle von Rekurrenslähmung und 35 Fälle von Verletzung der Luftröhre notiert. Was nun die Zahl der ausgeführten Tracheotomien in meiner Zusammenstellung betrifft, so wurde der Luftröhrenschnitt unter den 393 Fällen von direkten Verletzungen des Kehlkopfes bzw. Luftröhre in 102 Fällen ausgeführt, demnach in 26 pCt. Allenbach[3])

1) Kafemann, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 17.
2) Davis, Referat im Zentralbl. f. Laryngol. 1917. S. 348.
3) Allenbach, Münchener med. Wochenschr. Feldärztl. Beilage. 1916. Nr. 41.

Digitized by Google

hatte Ende 1916 aus 30 Publikationen 110 Fälle, die fast sämtlich aus Reservelazaretten stammten, zusammengestellt und fand, dass Atemnot, die man früher als regelmässige Begleiterscheinung bei Kehlkopfschüssen zu erwarten geneigt war, nicht sehr häufig beobachtet sei. Innerhalb der ersten 12 Stunden trat sie nur in etwa 50 pCt. der Fälle auf, und auch da war sie gewöhnlich nicht so gross, dass sie sofort den Luftröhrenschnitt notwendig machte. In 21 Fällen, in denen Atemnot bestand, wurde innerhalb der ersten 12 Stunden nur achtmal tracheotomiert. Aber auch nach Tagen und Wochen kann es im Verlaufe zur Atemnot kommen durch Kehlkopfödem, Stenosenbildung usw. Bei derartigen Fällen musste noch in 16 pCt. tracheotomiert werden.

Ein Grund für die verhältnismässig scheinbar geringe Anzahl der Nottracheotomien an der Front liegt vor allem darin, dass die grösste Zahl der Kehlkopfverletzten schon auf dem Kampfplatz erstickt, bevor die ärztliche Hilfe zur Ausführung des Luftröhrenschnitts kommen kann. Holfelder hat als Assistenzarzt eines Infanterieregiments im Grosskampfe noch direkt während der Schlacht Kehlkopfverwundete mit hochgradiger Atemnot im Mannschaftsunterstand unter den denkbar primitivsten Verhältnissen in vier Fällen operiert mit dem Erfolge, dass er noch drei durch die Tracheotomie retten konnte.

Vergleichen wir unsere Zahlen der ausgeführten Tracheotomien mit denen aus früheren Kriegen, so waren von den 82 Fällen von Schüssen des Kehlkopfes und der Luftröhre im amerikanischen Sezessionskriege in 14 Fällen der Luftröhrenschnitt und in 6 Fällen die Laryngotomie gemacht worden, demnach in 24,4 pCt. Heilung trat in 7 Fällen ein, also in 35 pCt.

Im deutsch-französischen Kriege wurde unter 61 Fällen von Kehlkopfschüssen 14mal tracheotomiert, demnach in etwa 23 pCt. Von den 14 starben 9. Die Mortalität betrug demnach 64,3 pCt.

Digitized by Google

LXIII.

Das Problem der Ozänaheilung.

Von

Lautenschläger, Berlin.

Von jedem neuen Verfahren zur Bekämpfung der Ozäna werden Heilungen berichtet. Gemeint ist die vorübergehende Beseitigung der Borkenbildung und des Fötors. Eine andere Art der Heilung gab es bis jetzt nicht. Auch die sogenannten Spontanheilungen im späten Lebensalter sind keine Heilungen im strengeren Sinn. Nur dann, wenn ein Organ nach Ablauf der Schädigung dauernd imstande ist, ohne weitere künstliche Hilfe seine Funktion auszuüben, kann man es als geheilt ansehen. Dies gilt auch von der Nase, deren Funktionen oft ohne Wissen der Kranken allmählich infolge des zur Ozäna führenden chronischen Prozesses ausfallen.

Die Funktionen wieder herzustellen, nicht nur den Fötor und die Borkenbildung zu beseitigen, darauf waren von Anfang an meine operativtherapeutischen Massnahmen gerichtet.

Nach meinen Untersuchungen hängt der Grad der Ozäna ab von dem Grade der Schleimhaut- und Knochenveränderungen, insbesondere an der lateralen Nasenwand. Potiquet stellte bereits 1890 die Lehre auf, dass eine sich auf Periost und Gefässwandungen ausbreitende fibröse Nasenschleimhautdegeneration eine Ernährungsstörung des Knochens hervorrufe. Der Nachweis dieser fibrösen Degeneration ist mir nun auch in der Schleimhaut der Kieferhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle gelungen. Ferner habe ich die von Choleva und Cordes für die Nasenmuscheln festgestellten Unregelmässigkeiten des Knochenauf- und abbaus im Knochen der Nasenkieferhöhlenzwischenwand, der Siebbeinzellen und der fazialen Kieferhöhlenwand gefunden. Das für die Ozäna Wesentliche schien mir in einer der chronischen proliferierenden Nebenhöhlenentzündung folgenden Fibrose der Schleimhaut, seiner Gefässe und der Knochenoberfläche zu bestehen. Diese Fibrose aufzuhalten, war die erste Aufgabe meiner Therapie, die Wirkung der Fibrose zu paralysieren, die zweite.

Es gelang die erste Aufgabe zu lösen bei der einfachen atrophischen Rhinitis und bei den beginnenden, mit manifesten Nebenhöhlenerkrankungen einhergehenden Ozänen und zwar durch Verlagerung der lateralen

Digitized by Google

Nasenwand, sowie durch Aufhebung der in der Nebenhöhlenschleimhaut noch wirkenden Entzündungsvorgänge. Die Haupthöhlenschleimhaut war nie Gegenstand der Behandlung, sie zeigte sich immer abhängig von dem Verhalten der Nebenhöhlen, insbesondere der die laterale Nasenwand bildenden Teile derselben.

Die fortgeschrittene Ozäna kann durch Beseitigung einer Nebenhöhlenerkrankung allein nicht geheilt werden; das Endstadium des chronisch-entzündlichen Prozesses in der Nebenhöhle hat eine Reihe sekundärer Veränderungen im Gefolge, die nach Ausräumung des ursächlichen Krankheitsherdes nicht ohne weiteres verschwinden. So entstehen durch die mikroskopisch über das Periost hinaus bis in die Markräume des Knochens zu verfolgenden entzündlichen Bindegewebswucherungen Störungen in der Gefässversorgung und im Knochenstoffwechsel, die als Folgeerscheinungen besonderer Behandlung bedürfen, noch lange, nachdem der primäre entzündliche Prozess abgelaufen ist. Unsere Massnahmen zur Beseitigung der Borken sind rein symptomatisch und ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Ozäna. Wir setzen zwar die Intensität des Fötors herab, bringen ihn sogar eine Zeitlang zum Verschwinden, halten aber dadurch den Gang der Ereignisse nicht im geringsten auf. — Auch die Erweiterung der Nasenhöhle ist eine Folgeerscheinung des chronischen Prozesses und nimmt trotz der Radikaloperation der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen ihren Fortgang. Selbst die Radikaloperation mit der operativen Verengerung der Nasenhöhle zusammen führt, wenn sie auch in ihrer Wirkung ausserordentlich wertvoll ist, dennoch, was die Wiederherstellung aller physiologischen Funktionen betrifft, im Endstadium der Ozäna nicht immer und in jedem Falle unmittelbar zum Ziele. Beide Massnahmen genügen vollkommen bei frühen Ozänafällen und sind nach meinen Erfahrungen auch für die späten Fälle das Wichtigste; einen sicheren Schutz gegen die in kürzerer oder längerer Zeit nach der Operation wieder auftretende Atrophie geben sie indes nicht. Diese rezidivierende Atrophie tritt besonders dann ein, wenn die operative Knochenanfrischung und dementsprechend die Verlagerung der lateralen Nasenwand nicht ausgiebig genug geschah, wenn die Nebenhöhlenschleimhaut nicht entfernt wurde und die Ueberkleidung des Knochens mit neuer Schleimhaut unterblieb. — Die Versuche, mittels partieller Verengerungen der Nasenhöhle durch totes Material (Paraffin, Elfenbeinstifte) die Ozäna günstig zu beeinflussen, sind von vornherein zur Aussichtslosigkeit verurteilt. Auch hier gilt von den berichteten Erfolgen das, was ich im allgemeinen über die vorübergehende Reizwirkung eines jeden operativen Eingriffs bei der Ozäna sagte. Die in der Nasenhöhle Ozänakranker überwiegende Resorptionstendenz wird durch operative endonasale Eingriffe am knöchernen Nasengerüst aufgehalten, durch den vorübergehenden operativen Reiz des Schleimhautperiostes wird die Zirkulation verbessert und sogar neuer Knochen gebildet. Die Knochenneubildung überdauert indes den operativen Reiz nicht lange, sie wird von der rezidivierenden Atrophie wieder abgelöst.

Digitized by Google

Der Verengerung der Nasenhöhle mittels lebenden, aus der Nachbarschaft oder aus entfernten, demselben Individuum angehörenden Knochenteilen gebührt entschieden der Vorzug, doch hat auch hier die Erfahrung gelehrt, dass bei Ozänen dritten Grades die gleichzeitige Nebenhöhlenbehandlung nicht zu entbehren ist und dass die einseitige Verengerung allein keinerlei Aussicht auf Dauerfolg hat.

Als das Wesentlichste der Verengerung hat sich die Hebung des Nasenbodens mittels eines vom medialen Teil des Kieferhöhlenbodens abgemeisselten Knochenstückes erwiesen, die Verschmälerung der Apertura pyriformis kommt erst in zweiter Linie.

Vermeiden liess sich die sekundäre Atrophie mit ihren üblen Erscheinungen leichter durch Verdünnung und Elimination der sklerosierten Knochenpartien der medialen Kieferhöhlenwand sowie der Apertura pyriformis, ferner durch Einpflanzung grosser Schleimhautlappen aus Lippe und Wange auf die verlagerten und verdünnten Knochenteile. Diese Schleimhautlappen übernehmen nach der Einheilung die Funktion des Periostes, versorgen den verlagerten und oft frakturierten Knochen und schützen ihn vor Mortifikation. Mehrmals habe ich grössere Flächen der knöchernen, medialen Kieferhöhlenwand bis auf dünne Spangen oder Rahmen weggenommen, wenn der Knochen allzu stark sklerosiert oder eburnisiert war. Der Wangenschleimhautlappen, der auf die zum Teil vom Knochen entblösste, in die Kieferhöhle schauende laterale Nasenschleimhautperiostfläche gelegt wurde, vereinigte sich mit der letzteren wie die beiden Septumblätter nach der submukösen Septumresektion. Die gute Wirkung dieses Eingriffs ist nicht nur auf die Beseitigung zirkulationshemmender Sklerosierung, sondern wohl auch auf die bessere Ernährung der Nasenschleimhaut zurückzuführen. Sie ist nachhaltig und rechtfertigt weitere Versuche nach dieser Richtung. Was die Frage der Schonung der wieder aufgehellten und makroskopisch oft anscheinend gesunden Kieferhöhlenschleimhaut anlangt, so haben meine Versuchsreihen noch kein abschliessendes Resultat ergeben. Doch scheint bei Spätozänen die erhaltene Schleimhaut die rezidivierende Atrophie zu begünstigen. Bei frühen Ozänen muss man sich oft genug im Verlauf der Nachbehandlung mit polypösen, aus der von neuem entzündeten Schleimhaut entstandenen, Granulationen herumquälen. Von der lateralen Nasenwand soll die Schleimhaut unter allen Umständen beseitigt werden, weil man sonst keinen Zugang zu den, den Knochen und die Gefässe umspannenden Bindegewebswucherungen hat und weil die Verdünnung des sklerosierten Knochens sowie die Einpflanzung von Schleimhautlappen anders unmöglich ist.

Beobachtungen der Entstehung und Bewegung des Nasensekrets auf der atrophischen Schleimhautoberfläche bestätigten die Untersuchungen von Gottstein, Jurasz und Döbeli. Demnach diffundiert das Sekret bei fortgeschrittener Ozäna dauernd durch die Nasenschleimhaut und läuft nicht aus bestimmten Krankheitsherden auf die Schleimhautoberfläche.

Digitized by Google

Lymphozyten wandern auch bei der gewöhnlichen eitrigen Entzündung in Mengen aus der Nasenschleimhaut aus, und werden, ohne sonderlich in die Erscheinung zu treten, durch den Sekretstrom abgeschwemmt. Bei der fortgeschrittenen Ozäna fehlt dieser Sekretstrom, die Lymphozyten bleiben infolgedessen liegen und trocknen unter dem Einfluss der hemmungslos die Nasenhöhle durchstreichenden Luft mit dem Sekret ein. In dem zunächst gebildeten klebrigen Sekret fehlen nach der wichtigen Feststellung Döbelis die Bakterien. Letztere siedeln sich erst auf dem mehr oder weniger austrocknenden Sekret an, verursachen die fettige Zersetzung der Lymphozyten und nun erst den Fötor.

Nun verstehen wir auch, weshalb es eine atrophische Rhinitis ohne Fötor gibt. Bei der einfachen endonasalen Atrophie ist der Entzündungsprozess geheilt, bevor es zu ausgedehnten fibrösen Neubildungen gekommen ist. Die Zirkulationsverhältnisse genügen, um die Ernährung der Schleimhaut und des Knochens sicherzustellen. Lymphozyten wandern in stets geringer werdenden Mengen, später gar nicht mehr aus. —

Sowie es bei der Ozäna gelingt, den stockenden Sekretstrom neu zu beleben und dem Gewebe genügend Feuchtigkeit zuzuführen, hören sofort Borkenbildung und Fötor auf, den Bakterien fehlt es an Gelegenheit sich anzusiedeln, sie werden ausserdem durch die im stärker strömenden Nasensekret vorhandenen Schutzstoffe (Rhodan, Muck) unschädlich gemacht.

Instinktiv haben wir diese Neubelebung des Sekretstromes durch permanente Nasendouchen, Irrigationen, Sprays, Tamponade der Nasenhöhle usw. zu erzielen gesucht. Diese Massnahmen haben nach der operativen Verengerung der Nase eine wesentlich erhöhte Wirkung. Das eigentliche „Sikkativ“ (Moritz Schmidt) ist indes nicht in den Folgen der erweiterten Nasenhöhle, nicht in einer atmosphärischen Ursache, auch nicht in der Metaplasie des Schleimhautepithels zu suchen, sondern in eben diesen Zirkulationsstörungen, die durch fibröse Verengerung auch der kleinsten Gefässe in der Schleimhaut und im Knochen der Nebenhöhlen, insbesondere der die laterale Nasenwand begrenzenden Kieferhöhle und der Siebbeinzellen begünstigt werden. Diese, auch bei chronischen Nebenhöhlenentzündungen ohne Ozäna von mir festgestellten Hindernisse im Gefässsystem vermehren und vergrössern sich mit dem Fortschreiten des fibrösen Degenerationsprozesses und sind auch, wenn an anderen Stellen im Verlaufe des Rückbildungsprozesses das hyalin degenerierte Bindegewebe resorbiert wurde, in den Gefässwänden immer noch, selbst bei den spätesten Ozänen nachzuweisen. Die Spontanheilung der Ozäna im späten Alter und die Sekretverminderung in der Nasenhöhle scheint denn auch von der langsam sich wiederherstellenden ausreichenden Zirkulation abhängig zu sein. — Können durch die natürlichen und reichlichen Anastomosen in der Nase und zwischen Haupt- und Nebenhöhlenschleimhaut die Gewebe nicht mehr genügend mit Flüssigkeit versehen werden, dann

Digitized by Google

müssen unsere künstlichen Mittel helfend eingreifen. Schon die Anfüllung der Kieferhöhle mit Kochsalzsösung oder mit in dieser Flüssigkeit getränkten Gazetampons genügt, um die Zirkulationsstörung in ihrer Wirkung wesentlich abzuschwächen.

Auch die ödematös verdickte, noch im frühen Stadium der Entzündung befindliche sukkulente Nebenhöhlenschleimhaut wirkt in gleich günstigem Sinne wie die Gazetamponade.

In der Nachbarschaft der Ozänanase befinden sich nun Quellen mit brauchbarer Spülflüssigkeit, das sind die Ohrspeicheldrüsen. Wie günstig deren Sekret auf die Schleimhaut wirkt, habe ich an einer Reihe von Operierten feststellen können, die nach meiner Kieferhöhlenplastik unversehens eine Kieferhöhlenspeichelfistel bekamen. Wittmaack hat von anderen Anschauungen über das Wesen der Ozäna ausgehend mit Absicht den Ductus Stenonianus in die Kieferhöhle verpflanzt, unbekümmert um die mit seinem Verfahren verbundene Ptysmorrhoea nasalis, deren Nachteile den gegen die Ozäna errungenen Vorteil bei weitem aufwiegen.

Versuche, die ich zur Abkürzung der Nachbehandlung meiner Radikaloperierten unternahm, bewiesen, dass die Berieselung der Nasenhöhle nicht unbedingt nötig ist, sondern dass nach der Verlagerung des grössten Teils der lateralen Nasenwand die Anfüllung der Kieferhöhle mit Speichelflüssigkeit allein schon genügt, um eine therapeutische Wirkung zu erzielen.

Deshalb habe ich die Speichelflüssigkeit in den lateralen Rezessus der Kieferhöhle hinein und durch eine medial gelegene, mittels eines grossen gestielten Lippenschleimhautlappens offen gehaltene Fistel wieder zum Munde hinausgeleitet. Die persistierende Lippenfistel verkleinert sich allmählich mit dem Erfolge, dass der Speichelüberschuss nun auch nach der Nase überläuft, ohne indes zu einer nennenswerten Belästigung des Kranken zu führen.

Ist mit der ausgiebigen operativen Verengerung der Nasenhöhle erst wieder der natürliche Reinigungsmechanismus und die normale Luftzirkulation im Naseninnern möglich geworden, so wird durch die oben angegebene, an die Hauptoperation angeschlossene Plastik die Kieferhöhle in ein Speichelreservoir mit einem Abfluss nach der Mundhöhle und einem Ueberlauf nach der Nasenhöhle verwandelt und so das Flüssigkeitsdefizit im Gewebe frühzeitig gedeckt. Unter dem Einfluss dieser Massnahmen leben die Funktionen der Nase rasch wieder auf, die auffallenderweise besonders im lateralen Teile des unteren Nasenganges noch gut erhaltenen drüsigen Organe werden stärker aktiv, häufig stellt sich das Geruchsvermögen sofort wieder ein, Borkenbildung und Fötor verschwinden dauernd.

Die auf diesem Wege erreichten Erfolge dürften allen Ansprüchen, die man an die Heilung der Spätozäna zu stellen berechtigt ist, genügen.


Digitized by Google

LXIV.

Drucknekrose des VII. Halswirbels durch einen Fremdkörper in der Speiseröhre.

Von

H. Claus, Berlin.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Kasuistik der Fremdkörper in der Speiseröhre ist im Laufe der Jahre so angewachsen, dass nur solche Mitteilungen noch Berechtigung haben, die über seltene oder noch nicht beschriebene Vorkommnisse berichten.

Ich glaube, dass der von mir zu schildernde Fall bisher noch nicht beobachtet ist, jedenfalls habe ich einen solchen in der mir zugänglichen Literatur nicht angetroffen.

Ein 49 Jahre alter Arbeiter Karl H. gab an, beim hastigen Essen am 21. 12. 1919 plötzlich Schmerzen beim Schlucken bekommen zu haben. Nachdem er mehrere Aerzte aufgesucht hatte, wurde er am 30. 12. ins Virchow-Krankenhaus geschickt und auf die innere Abteilung aufgenommen.

Bei der Aufnahme fiel die heisere, fast tonlose Stimme auf, die durch linksseitige Rekurrensparese erklärt wurde. Die Untersuchung von Herz und Lunge, sowie des Nervensystems ergab keine Besonderheiten. Druckschmerz in der Incisura jugularis. Wassermannsche Reaktion negativ.

Röntgenuntersuchung nach Schlucken von Wismutbrei zeigte in Höhe des Sternoklavikulargelenkes einen grossen Schatten des Breies, der in dünnem Strahl in den Magen abfloss. Der Schatten war nach unten zackig begrenzt. Nach vier Stunden sah man noch einen kleinen Schatten an der Stenose, aber nur an der linken Seite. Nach 24 Stunden derselbe Befund. Der Kranke lehnte jeden instrumentellen Eingriff ab.

Da er kachektisch war, nahm man wegen seines Alters, des Röntgenbefundes und der Schluckbeschwerden zunächst ein Karzinom an, das den Oesophagus durchbrochen und den linken N. recurrens umwachsen hatte.

Am 6. 1. 1920 verzeichnet das Krankenjournal der inneren Abteilung eine Besserung, insbesondere ist der Druckschmerz in der Incis. jugularis verschwunden.

Am 10. 1. kann der Kranke besser schlucken, und zwar Breiiges und rindenloses Brot gegen nur Flüssiges vordem. Die Heiserkeit war geringer. Auch jetzt lehnte der Kranke jede Untersuchung mit Instrumenten ab.

Am 14. 1. hatte die Heiserkeit wieder zugenommen und es trat Temperatursteigerung (38,3°) auf. Es wurde ein bronchopneumonischer Herd rechts hinten unten festgestellt. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich deutlich.

Digitized by Google

Da eine Kontrolluntersuchung mit dem Röntgenschirm jetzt die Anwesenheit eines Fremdkörpers wahrscheinlich machte, liess sich der Kranke schliesslich zur ösophagoskopischen Untersuchung bewegen. Die Oesophagoskopie wurde auf der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung unmittelbar nach der Röntgenuntersuchung vorgenommen, bei der der Kranke wiederum Wismutbrei geschluckt hatte. Man sah deshalb im Rohr, 17 cm von der Zahnreihe entfernt, nur eine Prominenz von



Schleimhaut und Granulationsgewebe, während der Brei eine weitere Einstellung erschwerte.

Bei vorsichtiger Sondierung hatte man den Eindruck, dass der Tumor einen festen Kern (Fremdkörper) hatte. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens (die Untersuchung wurde in Allgemeinnarkose vorgenommen, da der Pat. vor Schmerzen den Kopf nicht nach hinten beugen konnte) wurde nach Probeexzision die Untersuchung abgebrochen. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Fremdkörper in einer durch Karzinom bedingten Stenose gestellt.

Digitized by Google

Da das Befinden des Kranken schlecht blieb, konnte erst 8 Tage später, am 27. 1., eine erneute Untersuchung ausgeführt werden. Ich sah ihn dabei zum erstenmal, und zwar ohne dass er vorher etwas geschluckt hatte. In Allgemeinnarkose gelang es mir sofort, den Fremdkörper einzustellen und ihn als grosses Knochenstück anzusprechen, das sich eingekeilt hatte. Nach Wendung mit der Hakensonde wurde mit dem Rohr ein Stück vom Wirbelknochen einer Ziege entwickelt. Nach der Extraktion blutete es leicht aus missfarbenen Granulationen. Der Kranke bekam Eis und kalte Milch und kann am folgenden Tage lauter sprechen. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich jedoch nach vorübergehender Besserung mit Senkung der Temperatur weiter. Am 31. 1. trat der Tod ein.

Bei der Autopsie (s. Abbildungen) fand sich ein Dekubitalgeschwür der Speiseröhre von etwa Fünfmarkstückgrösse, das nach Perforation der Hinterwand den Körper des VII. Halswirbels zerstört hatte, so dass die Dura der Medulla frei lag.

Epikrise: Der Fremdkörper hat also 5 Wochen in der Speiseröhre gesteckt und zu der umfangreichen Zerstörung durch Druck geführt. Es sind dagegen Fremdkörper beschrieben worden, die wesentlich länger ohne Schädigung im Oesophagus verweilten, ja sogar eingewachsen sind. Zu bedauern ist, dass nicht gleich nach der Aufnahme in das Krankenhaus eine ösophagoskopische Untersuchung vorgenommen werden konnte, obwohl doch die Anamnese auf einen Fremdkörper wies.

Ferner zeigte sich, was Stark hervorhebt, dass eine Röntgenuntersuchung mit Schlucken von Wismutbrei bei Verdacht auf Fremdkörper unzweckmässig ist, mindestens bevor eine sachgemässe Oesophagoskopie vorgenommen worden ist.

Die Indikation zur Oesophagotomie hielt ich nicht für gegeben, da keine erheblichen Schmerzen oder Temperaturerhöhungen bestanden und die Extraktion des Fremdkörpers ohne Schwierigkeit gelang. Bei dem schlechten Allgemeinbefinden und der umfangreichen Zerstörung wäre auch sie wahrscheinlich übel verlaufen.

Digitized by Google

LXV.

Aus d. Abteilung f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke d. städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin (dirig. Arzt: Prof. Dr. H. Claus).

Extraktion eines Corpus alienum aus künstlicher Speiseröhre.

Von

Dr. med. **Heinz Dahmann**,
I. Assistenzarzt der Abteilung.

Fremdkörperextraktionen aus der Speiseröhre sind durch Einführung der Brüningsschen Oesophagoskopie zu einem meist ungefährlichen Eingriff geworden. Sie sind in der Praxis des Laryngologen keine seltenen Vorkommnisse, und die technische Vervollkommnung des Instrumentariums macht diesen Eingriff in der Hand des geübten Facharztes meist nicht allzu schwierig. Nur selten sind solche Fälle, bei denen die Verhältnisse so schwierig und verwickelt liegen, dass sie eine besondere Erwähnung verdienten. — Die Eigenartigkeit des Falles, den ich in folgendem beschreibe, steht wohl ganz vereinzelt da. In der Literatur lässt sich ein ähnlicher Fall nicht auffinden. Es handelt sich um die Entfernung eines Fremdkörpers aus künstlicher Speiseröhre.

Bei der Patientin A. W. war wegen völligen Verschlusses der Speiseröhre infolge Verätzung vor etwa 2 Jahren die totale Oesophagoplastik nach dem von Axhausen vereinfachten Verfahren der Lexerschen Operationsmethode gemacht worden. (Herstellung des unteren Endes der neuen Speiseröhre mittels ausgeschalteter Dünndarmschlinge; diese wird verbunden mit einem Hautschlauch, der auf der Brust vom Jugulum bis zum Proc. ensiformis gebildet wird, dann wird die breite Oesophagostomie vorgenommen und durch Lappenplastik die Oesophagusöffnung mit dem oberen Hautschlauchende am Jugulum verbunden.) Die Patientin konnte nach dieser Operation alles geniessen, auch gröbere Kost wie Butterbrote, und versah ihren immerhin anstrengenden Dienst — sie ist Krankenpflegerin — ohne besondere Störungen. Am 17. 6. 1919 kam die Patientin zu uns auf die Station und klagte darüber, dass sie seit 3 Tagen keine festen oder breiigen Speisen zu sich nehmen könne; nur Flüssigkeiten vermöge sie sehr langsam zu schlucken. Sie glaubte einen Fremdkörper am unteren Ende des Hautschlauches (nahe der Magengrube) zu fühlen uud ihn abtasten zu können. Die Patientin hatte 3 Tage zuvor (am 14. 6.) Backobst mit Klössen gegessen. Ein Pflaumenkern war an der Uebergangsstelle von Hautschlauch zur Dünndarmschlinge stecken geblieben. Der Kern liess sich sehr gut palpieren.


Digitized by Google

Die Entfernung des Kernes gestaltete sich folgendermassen: Den Kern im Oesophagoskop einzustellen, war unmöglich, denn die Drehung des Rohres um den Zungengrund herum nach vorn bis vor das Sternum ist ein Unding. Ich komprimierte darum unterhalb des Fremdkörpers den künstlichen Oesophagus und liess dann die Patientin möglichst grosse Mengen Wasser trinken. Hierdurch wurde das Lumen des Hautschlauches spindelförmig um sein Vielfaches aufgetrieben, die Wände des Hautschlauches rückten vom Stein ab, der — nun mobilisiert — mit den Händen unter knetenden Bewegungen in dem wassergefüllten Hautschlauch weiter herauf bis über das Jugulum gebracht werden konnte. Hier liess ich dann den Stein dadurch in seiner Lage fixieren, dass ich die Patientin unterhalb des Steines den Hautschlauch fest mit der Hand komprimieren liess. (Das unterhalb des Steines stehende Wasser war zum Magen hin abgeflossen.)

Jetzt versuchte ich mit dem Oesophagoskop den Stein zu erreichen. Auch das schien zuerst fast unmöglich, weil durch Anlage der künstlichen Speiseröhre der übliche Weg nicht zu nehmen und daher der Eingang in die künstliche Speiseröhre kaum zu finden war. Ich half mir mit der bekannten Methode, die Patientin eine Olive schlucken zu lassen, an der ein kräftiger Seidenfaden befestigt war. Sobald die Olive geschluckt und über dem fixierten Pflaumenkern zu palpieren war, liess ich von einer assistierenden Schwester durch Druck von aussen auf die Olive auch diese fixieren und suchte mir dann dem Seidenfaden entlang den Weg in die künstliche Speiseröhre. Ich traf, indem ich mit einigem Gegendruck von aussen nachhalf, auf Olive und Kern. Die Olive entfernte ich durch das Rohr des Oesophagoskopes; dann fasste ich mit kräftiger Brüningsscher Krallenzange den Pflaumenkern und extrahierte ihn unter langsamem Zurückziehen des ösophagoskopischen Rohres.

Der Kern war 3 Tage lang in der Speiseröhre geblieben. Wahrscheinlich hatte er an der Uebergangsstelle von Hautschlauch zur Dünndarmschlinge eine Druckusur verursacht, die in der Folgezeit zu einer Verengerung an dieser Stelle führte. Die Patientin konnte etwa 2 Wochen nach dem Verschlucken des Pflaumenkerns schlechter schlucken. Sie klagte darüber, dass jetzt häufiger Nahrungsteile an der Stelle festsitzen blieben, an der der Pflaumenkern gesteckt hatte. Zur Beseitigung dieser Stenose hat sie sich wieder einer plastischen Operation unterzogen, die inzwischen zu völliger Heilung geführt hat.

Die Mobilisierung des Fremdkörpers durch Dilatation der künstlichen Speiseröhre mit Wasser in der Weise, wie ich oben angegeben habe, und die bekannte Methode des Aufsuchens der künstlichen Speiseröhre mittels Faden, den man schlucken und dann als Wegweiser dienen lässt, sind immerhin beachtenswerte Hilfsmittel, die in ähnlichen Fällen die Entfernung eines Fremdkörpers ganz bedeutend unterstützen könnten.

Digitized by Google

LXVI.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke, Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian).

Indirekte Laryngoskopie im aufrechten Spiegelbilde.

Von

Dr. A. Seiffert,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Kystoskopie erfuhr im Jahre 1909 dadurch eine Verbesserung, dass es gelang, das Spiegelbild in ein aufrechtes umzukehren. Dieses wurde durch die Zwischenschaltung eines Umkehrprismas erreicht. (Der Gedanke, ein Spiegelbild durch ein Prisma in ein aufrechtes umzukehren, war bereits 1853 von dem Amerikaner Ridell angegeben worden.) Diese an sich doch vorteilhaft erscheinende Neuerung wurde von vielen Praktikern, die an das Arbeiten mit dem alten Kystoskop im Spiegelbild gewohnt waren, nicht so begeistert aufgenommen, wie man hätte erwarten können. Sie wollten lieber im umgekehrten Bilde weiter arbeiten, als etwas von der Lichtstärke einbüssen. Trotzdem hat sich heute das Kystoskop mit Umkehrprisma so eingebürgert, dass kaum noch andere angefertigt werden.

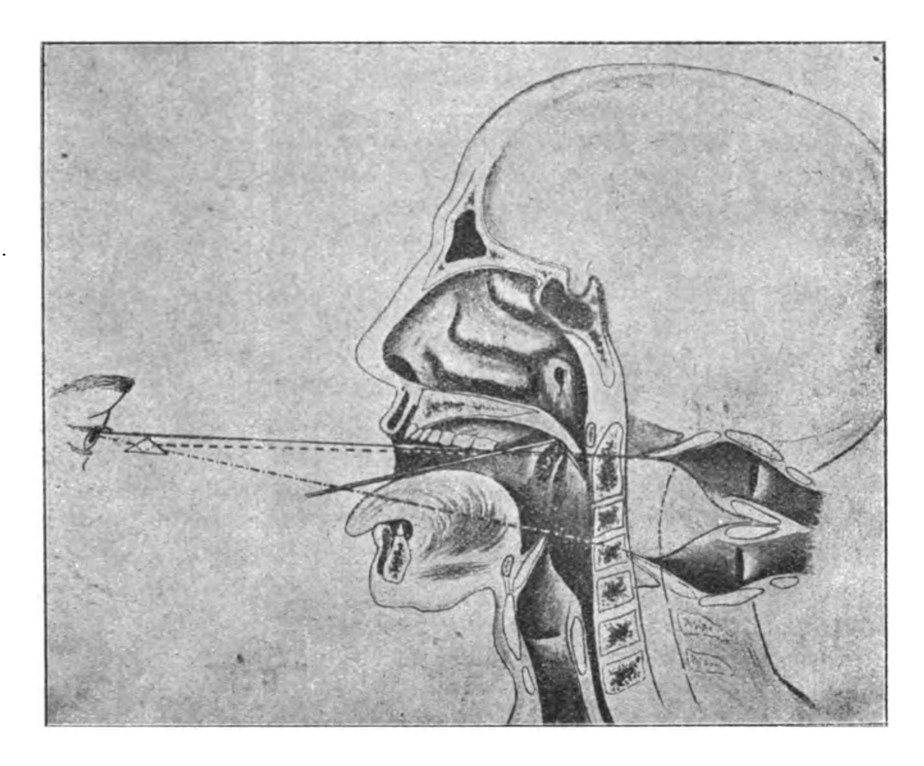
Da die Verhältnisse bei der Laryngoskopie ähnlich liegen, wie bei der Kystoskopie, habe ich den Gedanken des Umkehrprismas auf die indirekte Kehlkopfuntersuchung übertragen. Besonders dem Anfänger fällt die Orientierung im Spiegelbilde oft schwer und das sichere Arbeiten in demselben erfordert stets eine grosse Uebung. Diese Schwierigkeiten sind mit einem Schlage überwunden, wenn es glückt, im Spiegel das aufrechte Bild zu sehen. Ein solches aufrechtes Spiegelbild erhält der Untersucher, wenn er vor seinem Auge ein Umkehrprisma einschaltet.

Dieses wird am besten mit einer Haltevorrichtung am Stirnreif befestigt und ist selbst hinter dem Reflektor leicht beweglich, so dass es vor dem Auge bequem in jede gewünschte Lage gebracht werden kann. Andere Befestigungsarten sind weniger zweckmässig. Die Anbringung am Reflektor selbst empfiehlt sich deshalb nicht, weil bei Einstellungen des Prismas auch der Reflektor leicht verschoben und dadurch die Beleuchtung gestört werden würde. Nicht vorteilhaft erscheint es mir auch, das Prisma an einer Art Brillengestell anzubringen. Denn erstens wäre es kompli-

Digitized by Google

zierter und zweitens besonders bei Brillenträgern sehr störend. Die Vorrichtung, etwa wie den Janssenschen Reflektor mit den Zähnen zu halten, ist wohl nicht von „gutem Geschmack".

Die Firma Georg Wolff G. m. b. H., Berlin, Karlstrasse, hat in sehr entgegenkommender Weise die Herstellung übernommen. Die von ihr gelieferte Vorrichtung lässt sich ohne weiteres an jedem Stirnreifen abnehmbar anbringen und ist in gleicher Weise für Untersuchungen mit dem Reflektor wie auch mit der Kirsteinschen Lampe zu verwenden. (Nebenbei sei hier noch bemerkt, dass sich die Haltevorrichtung des Prismas auch eignet zur Anbringung einer Linse bzw. eines kleinen Fernrohres.)



Bei der Untersuchung mit dem Prisma ist zunächst ein Umstand sehr störend; man sieht nämlich, wenn man das Prisma von vornherein vor das Auge bringt, alles umgekehrt, so dass der Patient auf dem Kopfe zu stehen scheint. Dieser ungewohnte Anblick könnte für viele so verwirrend wirken, dass die praktische Anwendung der Untersuchungsmethode dadurch in Frage gestellt werden würde. Diesem Uebelstand kann man dadurch begegnen, dass man das Prisma erst nach Einführung des Kehlkopfspiegels einschaltet. Da man aber oft keine Hand frei hat für das nachträgliche Zurechtrücken des Prismas, so habe ich das Prisma so angeordnet, dass man ohne weiteres durch geringe Aenderung der Blickrichtung die Wirkung des Prismas ein- und ausschalten kann. Dabei befindet sich die obere

Digitized by Google

Kante des Prismas vor der Pupille und man sieht bei richtiger, schon vorher — z. B. durch Blick auf die Uvula — ausprobierter Neigung des Prismas zwei Kehlkopfbilder: oben das umgekehrte und unten das aufrechte (siehe Abbildung).

Bei Einführung des Spiegels sieht man zunächst über das Prisma hinweg und vermeidet damit die oben angedeutete Störung. Sobald der Kehlkopf im Spiegel eingestellt ist, sieht man mittels geringer Senkung der Blickrichtung durch das Prisma hindurch und erblickt das aufrechte Bild. Ein solches dürfte zum mindesten dem Anfänger die Diagnose und Therapie erleichtern. Für den bereits an das indirekte Bild gewöhnten Untersucher hat der Anblick etwas Ueberraschendes. Er muss sich bei der endolaryngealen Behandlung erst daran gewöhnen, die Bewegungen nicht mehr in umgekehrter Richtung auszuführen. Von besonderem Wert erscheint mir diese Untersuchungsmethode vor allem deshalb, weil sie einem Untersucher, der nicht dauernd mit dieser Vorrichtung zu arbeiten gedenkt, die Möglichkeit bietet, das Spiegelbild am Patienten selbst mit dem aufrechten (unmittelbar) zu vergleichen und so besser deuten zu lernen. Denn es kann auch einem Geübten vorkommen, dass die Lageverhältnisse besonders in der Trachea Schwierigkeiten bereiten.

Wenn man den Patienten die Kopfhaltung wie bei der Untersuchung zur Einstellung der vorderen Kommissur (Kopf nach rückwärts gebeugt) einnehmen lässt, dann kann man bei Zuhilfenahme des Prismas geradezu den Eindruck haben, eine Autoskopie zu machen, da die Stimmbänder — geeignete Einstellung des Prismas vorausgesetzt — in der Richtung gesehen werden, in der sie sich in Wirklichkeit befinden. Hierbei kommt zwar das Bild der Stimmbänder etwas tiefer zu liegen als ihrer wirklichen Lage entspricht (was durch mathematische Konstruktion der Bilder leicht festzustellen ist), das kommt aber dem Beobachter nicht zum Bewusstsein, zumal bei dem Sehen mit einem Auge die Tiefenverhältnisse nur schwer zu beurteilen sind.

Als die beschriebene Vorrichtung bereits konstruiert war, fand ich einen ähnlichen Gedanken von Hirschberg veröffentlicht, der sich auf Anregung von B. Fränkel mit dem optischen Problem der Laryngoskopie vom mathematisch-physikalischen Standpunkt aus befasst hat. Er weist bereits 1877 in seiner Anfangsvorlesung über „Optik für Mediziner“ auf die Möglichkeit hin, das indirekte Bild des Kehlkopfspiegels durch Zwischenschaltung eines zweiten Spiegels oder eines Prismas in ein aufrechtes umzukehren. Ob sein Gedanke jemals praktisch verwirklicht worden ist, konnte ich aus der Literatur nicht ersehen.

Auch Katzenstein hat Versuche veröffentlicht, ein aufrechtes Kehlkopfspiegelbild zu gewinnen. Auf seine Veranlassung hat die Firma Zeiss ein Prisma mit zwei spiegelnden Flächen konstruiert, das offenbar dem Goulierschen Pentagonalprisma entspricht. Dann hat Katzenstein auch zu demselben Zweck zwei miteinander verbundene Spiegel benutzt, die nach Art des gewöhnlichen Kehlkopfspiegels in den Rachen eingeführt werden

Digitized by Google

sollten. Diese Lösung des Problems hat eine allgemeine Verwendung nicht gefunden. Die Benutzung eines stets mehr Raum einnehmenden Doppelspiegels erhöht die Schwierigkeiten der Laryngoskopie und erfordert eine andere Spiegeltechnik als die gewöhnliche.

Bei der von mir ausgearbeiteten Vorrichtung ändert sich an der laryngoskopischen Technik nichts. Sie gibt lediglich die Möglichkeit, im gewünschten Augenblick das Spiegelbild aufrecht zu sehen.

Auf eine ausführlichere Veranschaulichung meiner Darstellung durch Bilder musste leider wegen der zurzeit bestehenden Schwierigkeiten der Drucklegung verzichtet werden.

Literatur.

O. Ringleb, Das Kystoskop. Monographie.

J. Hirschberg, Anfangsvorlesung über „Optik für Mediziner". Berl. klin. Wochenschrift. 1877. Bd. 14.

Derselbe, Ueber laryngoskopische Untersuchungsmethoden. Virchows Archiv. 1877. Bd. 69.

J. Katzenstein, Die Orthoskopie des Larynx. Arch. f. Laryngol. Bd. 4.

Digitized by Google

LXVII.

Körperliches Sehen bei der Oto-Rhino-Laryngoskopie.

Von

C. von Eicken, Giessen.

(Mit 12 Abbildungen im Text.)

Durch einen einfachen Versuch kann man sich davon überzeugen, dass wir Hals-Nasen-Ohrenärzte bei den Spiegeluntersuchungen des Ohres, des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfes nur mit dem hinter dem Reflektor befindlichen Auge die in der Tiefe gelegenen Teile sehen. Wir brauchen nur mit diesem Auge einen bestimmten Punkt eines der genannten Organe scharf einzustellen und dieses Auge zu schliessen, um zu bemerken, dass wir dann mit dem anderen Auge nicht mehr denselben Punkt sehen, den wir vorher eingestellt hatten.

Bestimmte Kautelen müssen allerdings beobachtet werden, wenn der Versuch so ausfallen soll, wie ich ihn eben schilderte. Dazu ist erstens notwendig, dass der Untersucher das Objekt nicht aus einer wesentlich grösseren Entfernung als 25 cm — der deutlichen Sehweite — betrachtet und dass er nicht gar zu grosse Spiegel bzw. zu grosse Ohrentrichter benutzt.

Mit einem Kehlkopfspiegel von 30 mm Durchmesser — einen solchen können wir ja gelegentlich in besonders günstigen Fällen benutzen — und einem sehr weiten Ohrentrichter, wie wir ihn nach plastischer Erweiterung des Gehörgangs im Anschluss an Radikaloperationen verwenden, lässt sich in der Tat ein — wenn auch nur beschränktes — stereoskopisches Sehen ermöglichen. Normalerweise stehen uns aber so weite Zugänge nicht zur Verfügung, wir müssen zu viel kleineren Spiegeln und viel engeren Ohrtrichtern greifen. Diese Instrumente wirken bekanntlich wie Blenden, über deren Rand wir nicht hinaus sehen können.

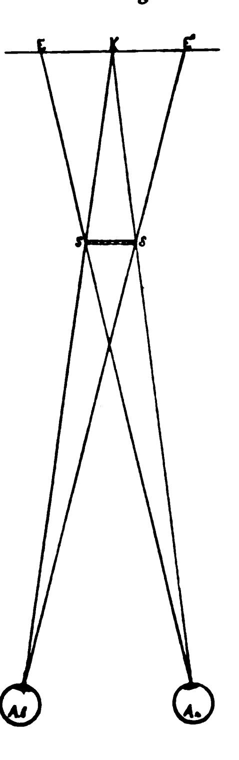
Ein Beispiel mag die Verhältnisse veranschaulichen. Die Entfernung der Punkte Ar und Al entspreche der mittleren Pupillardistanz eines menschlichen Augenpaares von 65 mm, SS sei der Kehlkopfspiegel von 19 mm Durchmesser, mit dem wir den Kehlkopf K, der in 7,5 cm von dem Spiegel und in 25 cm Entfernung von dem Augenpaar liegt, betrachten. Die Brechung, die der Strahlengang bei SS erleidet, können wir in der

Digitized by Google

Abbildung vernachlässigen, zumal wir das virtuelle Bild des Kehlkopfes ebenso weit in der Blickrichtung hinter dem Spiegel erscheinen sehen, wie der Kehlkopf selbst unterhalb des Spiegels liegt.

Aus der Zeichnung ergibt sich, dass wir mit dem rechten Auge Ar nur die Teile des Kehlkopfes sehen, die links von K liegen und in den Winkel KArE hereinfallen, mit dem linken Auge Al nur die rechts von K gelegenen und durch den Winkel KAlE' begrenzten Abschnitte. Wir erblicken mit den einzelnen Augen jeweils nur die kontralateralen Abschnitte. Um einen stereoskopischen Eindruck zu gewinnen, wäre es aber notwendig, dass wir mit beiden Augen zugleich mindestens einen gewissen gemeinsamen Abschnitt des Kehlkopfes beobachten könnten. Die Verhältnisse für die Otoskopie und die Rhinoscopia posterior liegen fast ebenso ungünstig, wie für die Laryngoskopie; auch für die Rhinoscopia anterior scheitert der binokulare Sehakt fast ausnahmslos an der Enge der räumlichen Verhältnisse. Dass wir bei der indirekten Tracheoskopie und allen direkten, mittels Röhren ausgeführten, Untersuchungen der Trachea, der Bronchien und der Speiseröhre nur monokular sehen, ist ohne weiteres verständlich.

Abbildung 1.



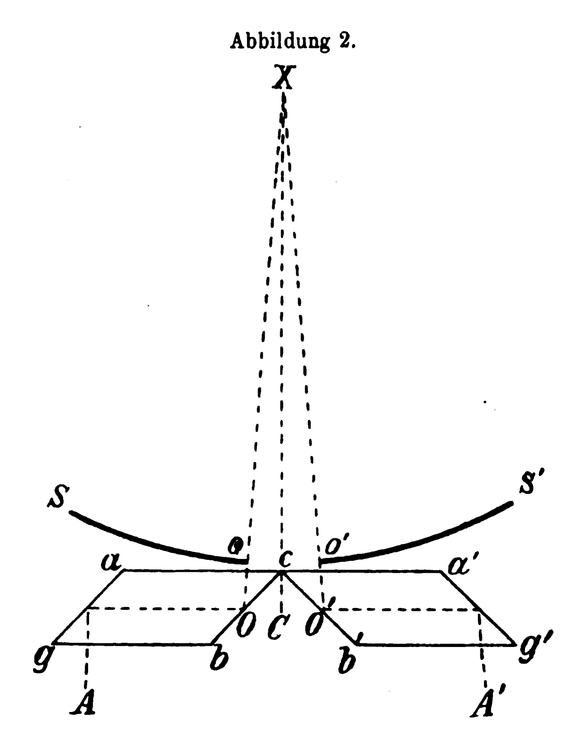
Die Tatsache, weshalb wir bei den endoskopischen Untersuchungen nicht körperlich sehen, ist darin begründet, dass der Konvergenzwinkel, den unsere Augenachsen bei der Einstellung eines Objektes in deutlicher Sehweite von 250 mm einnehmen, ein zu grosser ist. Dieser Winkel ArKAl beträgt bei 65 mm Pupillardistanz etwa 15°. Durch starkes Abrücken vom Objekt, beispielsweise auf 1 m, würden wir ihn zwar verkleinern können, sofort aber den Vorzug des deutlichen Sehens einbüssen und den Nachteil eintauschen, dass das Objekt für irgendwelche feineren Manipulationen unerreichbar würde. Es bleibt also nur der Ausweg über, durch optische Mittel unsere Pupillardistanz zu verringern. Das lässt sich erreichen durch zwei parallel zueinander stehende Spiegelpaare oder durch 2 rhombische Prismen. Der gewonnene stereoskopische Eindruck ist dabei allerdings kein natürlicher: verringern wir beispielsweise die Pupillardistanz auf die Hälfte, so erscheint uns der Gegenstand mit der gleichen Plastik, wie wenn wir ihn aus der doppelten deutlichen Sehweite — 50 cm — betrachten, reduzieren wir die Pupillardistanz auf $^1/_9$, so erscheint der betrachtete Körper mit der gleichen Plastik, als wenn wir ihn aus 9×25 cm = 225 cm ansähen. Den normalen stereoskopischen Eindruck würden wir erst dadurch gewinnen, dass wir im ersten Fall durch optische Mittel das Objekt um den doppelten, im zweiten

Digitized by Google

Fall um den neunfachen Betrag vergrösserten. Czapski[1]) hat dies Verhältnis in folgende Formel gebracht: $V = \frac{D}{d}$, wobei V die Vergrösserung, D die Pupillardistanz, d die verringerte Pupillardistanz bedeutet.

Die ersten Versuche, binokular zu endoskopieren, gehen auf den Ophthalmologen Giraud-Teulon[2]) zurück. Die Konstruktion seines im Jahre 1861 bekannt gegebenen binokularen Augenspiegels ist nach E. Landolt[3]) folgende: Ein konkaver Glasspiegel SS (cf. Abb. 2) von 45 mm Durchmesser dient zur Reflexion des Beleuchtungslichtes, welches über dem Kopf des Patienten angebracht wird.

Abbildung 2.



„Im Zentrum ist der Spiegel an einer kreisförmigen Stelle von 0,55 cm Durchmesser vom Belage befreit. In der Mitte dieser Stelle stossen zwei Glasprismen cagb und ca'g'b' mit ihren scharfen Kanten zusammen. Die Winkel acb und agb betragen 45°, so dass Strahlen, welche senkrecht oder unter einem sehr kleinen Winkel auf aa' fallen und diese Fläche ungebrochen passiert haben, an cb und cb' eine totale Reflexion nach ag

---

1) Czapski, Grundzüge der Theorie der optischen Instrumente. Leipzig 1904.

2) Giraud-Teulon, Ophthalmoscopie binoculaire. Ann. d'Oculiste. Bd. 144. S. 233.

3) Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. Bd. 4. 1. Abt. S. 89. Leipzig 1904.

Digitized by Google

bzw. ag' und dort eine ebensolche, durch die Flächen bg und b'g', nach aussen erleiden.

„Befinden sich nun in X ein Objekt, in A und A' die Augen eines Beobachters, so bekommt jedes von den beiden Augen ein besonderes und um so verschiedeneres Bild von X, je grösser der Winkel oXo' ist. Um das Instrument jedem gegenseitigen Abstande der Augen des Beobachters anzupassen, ist das Prisma acgb in seiner Mitte senkrecht auf ac gespalten und der äussere Teil lässt sich aus- und einziehen, ohne auf den Gang der Strahlen einen anderen Einfluss auszuüben, als den, die Entfernung der nach A und A' austretenden Strahlenbündel von einander zu modifizieren."

„In seiner eben beschriebenen Gestalt würde Girand-Teulons Augenspiegel Parallelstellung der Augen des Beobachters verlangen. Um ihn auch für konvergente Blickrichtung brauchbar zu machen, hat der Autor auf der dem Beobachter zugekehrten Seite der Glasrhomboïden je einen Schlitten mit zwei abduzierenden Prismen angebracht, von denen das eine eine plane, das andere eine konvexe Oberfläche hat und welche nach Bedürfnis vor das Auge geschoben oder davon entfernt werden können."

Hegener[1]) erwähnt, dass De Rossi[2 u. 3]) das Instrument Giraud-Teulons zur Betrachtung des Trommelfells verwandte und dass Schwartze[4]) bei der Kritik der Veröffentlichung De Rossis darauf hinwies, dass er es schon früher verwandt habe, jedoch dabei keine Vorzüge vor der gewöhnlichen monokularen Untersuchungsmethode finden konnte.

Böttcher[5]) hat 1874 den Augenspiegel Giraud-Teulons etwas modifiziert; er beschreibt seinen Apparat mit folgenden Worten:

„Wie aus der wohl ohne weiteres verständlichen Abb. 3 hervorgeht, ist der beleuchtende Hohlspiegel in seinem zentralen Teil nach der horizontalen Richtung auf 8, nach der vertikalen auf 4 Linien Länge von seiner Belegung frei gemacht. Die inneren Prismen, jedes von $^1/_2$ Zoll Kathetenlänge, bieten in horizontaler Richtung 1 Zoll, in vertikaler $^1/_2$ Zoll freie Fläche dar. Die äusseren Prismen überragen die inneren um einige Millimeter, um keine von den inneren reflektierten Strahlen vorbei zu lassen. Sie sind ausserdem um ihre vertikale Axe um einen Winkel von 3° nach innen gedreht. Da nach den bekannten Spiegelungsgesetzen das Bild dadurch um 6° beiderseits gedreht wird, müssen die Gesichtslinien für dasselbe auf 12° konvergieren, bei einem Augenabstande von $2^1/_2$ Zoll. Dies Verhältnis ist im vorliegenden Falle praktisch wichtig, weil ja die Augen auf eine nahe Distanz akkommodieren sollen und nur ganz jugendliche

1) Hegener, Die binokulare stereoskopische Untersuchung des Larynx, Epipharynx sowie des Trommelfelles. Passows Beiträge. Bd. 3. S. 222ff.

2) De Rossi, Monatsschr. f. Ohrenheilkd. Bd. 3. S. 170.

3) Derselbe, Ebenda. Bd. 6. S. 78.

4) Schwartze, Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 6. S. 136.

5) Böttcher, Zur Theorie und Konstruktion stereoskopischer Instrumente für wissenschaftliche Diagnostik. Graefes Arch. Bd. 20. Abt. 2. S. 183ff.

Digitized by Google

Augen bei parallelen Gesichtslinien ihrer relativen Akkommodationsbreite dies zumuten dürften und auch dies nicht ohne grosse, schnell zur Ermüdung führende Anstrengung."

„Mit dem so veränderten Instrument ist der Augenhintergrund im umgekehrten Bilde in wünschenswerter Weise plastisch zu sehen. Aufs deutlichste sieht man z. B. am normalen Auge mit physiologischer Exkavation die Gefässe der Papille aus der Tiefe hervorsteigen und sich über den Rand der Papille in die Netzhaut hineinschwingen. Der weisse Reflex der Lamina cribrosa wird in diesem Falle deutlich in der Tiefe der Papille als hinterste Grenze des Trichters erkannt, den die nach hinten zu konvergierenden Faserzüge des Sehnerven und die ihnen aufliegenden Gefässe bilden. Bei leichten bzw. in der Besserung vorgeschrittenen Formen von Neuro-Retinitis, wo die Grenzen der Papille bereits wieder scharf erscheinen, sieht man deutlich die noch etwas getrübte Netzhaut wallartig über die Papillar-

Abbildung 3.

grenze sich leicht erheben und dann allmählich abflachen, um in das gewöhnliche Netzhautniveau überzugehen. Die normale Papille erscheint dagegen flach und in gleichem Niveau mit der Netzhaut. Die steile Exkavation des Glaukoms ist als napfartige Vertiefung leicht erkennbar. Atrophische, stark weiss reflektierende Partien der Aderhaut stellen sich als tiefe, am Rande mit Pigmenthaufen umsäumte Gruben dar, in welche die Netzhaut mit ihren Gefässen sich hineinstülpt, und sind auf diese Weise sofort von Exsudaten zu unterscheiden."

„. . . Aber auch die stereoskopische Untersuchung des äusseren Gehörganges und Trommelfelles eventuell der offenen Paukenhöhle gelingt mit meinem Instrument. Ich benutze dazu den abgeänderten Reflexionsohrenspiegel nach der beistehenden Abb. 4. Der unter 45° gegen die Gesichtslinie geneigte stählerne Planspiegel, das von aussen durch die Glocke eintretende Licht rechtwinklig nach der Tiefe werfend, ist, wie die Abb. zeigt, seiner ganzen Länge nach in der Mitte gespalten und man hat nur vom Okularglas die in der Mitte rund durchbohrte Decke abzuschrauben,

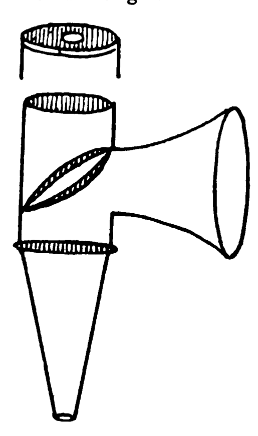
Digitized by Google

um mit meinem Instrument durch die nun völlig offen liegende Konvexlinse hindurch in der Tiefe des Gehörganges alles aufs deutlichste plastisch wahrzunehmen. Man erkennt z. B. das Trommelfell in seiner natürlichen schrägen Lage usw."

Ob die binokularen Augenspiegel Schweiggers und Thorners (vgl. Graefe-Saemisch, Bd. 4, 1. Abt., S. 91) für die Untersuchung des Ohres, der Nase oder des Kehlkopfes benutzt worden sind, ist mir unwahrscheinlich und auch literarisch nicht festgelegt.

Gar keine Nachahmung dürfte der Vorschlag Eysells[1]) gefunden haben, der im Jahre 1873 folgende Vorrichtung empfahl: „Zwei Prismen von kleinem brechenden Winkel (3°—5°), welche von einer Fassung so gehalten werden, dass sie mit den brechenden Kanten einander berühren und dass die eine Grenzfläche des einen mit der nach derselben Seite

Abbildung 4.



sehenden Grenzfläche des anderen Prismas in einer Ebene liegt, werden zwischen Reflektor und Ohrtrichter, und zwar letzterem möglichst nahe, eingeschaltet; ihre Kanten müssen vertikal und ihre oben erwähnten in einer Ebene liegenden Grenzflächen der Medianebene des Beobachteten nahezu parallel verlaufen.

Der Beobachter wirft nun mit irgend einem der gebräuchlichen Reflektoren durch das eine oder andere der breiten Prismen Licht auf das Trommelfell usw. und erhält mit dem linken und rechten Auge gleichzeitig durch die gleichnamigen Prismen sehend gekreuzte Doppelbilder, die sich bei einiger Uebung leicht fundieren lassen."

Alle diese Instrumente haben sich in die Oto-Laryngologie nicht einzubürgern vermocht.

Dass man in den nun folgenden Dezennien gar nicht versucht hat, für unsere Zwecke geeignetere Apparate zu bauen und das Problem der Anwendung der Stereoskopie bei der Betrachtung von Gebilden im Innern

1) Eysell, Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 7. S. 239.

Digitized by Google

der Körperhöhlen ganz ruhen liess, nimmt um so mehr Wunder, als man durch die Versuche von Wundt und Helmholtz wusste, in wie hohem Masse die binokulare Betrachtung die Tiefenwahrnehmung gegenüber dem monokularen Sehen verfeinert. Wundt[1]) liess eine Versuchsperson durch die Oeffnung eines Schirmes mit einem Auge nach einem schwarzen Faden sehen, welcher vor einer weissen Fläche nacheinander in verschiedene Entfernungen vom Auge gebracht werden konnte. Dabei zeigte sich, dass innerhalb gewisser Grenzen erkannt werden konnte, ob der Faden angenähert oder entfernt wurde. Bei Betrachtung des Fadens aus 40 cm betrug die Unterscheidungsgrenze sowohl für Annäherung wie für Entfernung nicht weniger als 4,5 cm! Um die Feinheit der Tiefenwahrnehmung bei binokularer Betrachtung zu prüfen, ging Helmholtz[2]) in der Weise vor, dass er bestimmte, um wieviel die mittlere von drei nebeneinander in einer Ebene aufgestellten Nadeln aus dieser Ebene herausgerückt werden musste, um deutlich als davor oder dahinter liegend erkannt zu werden. Wenn eine Nadel in eine Entfernung von 34 cm von den Augen um ihre eigene Dicke von $^1/_2$ mm vor oder hinter die Ebene der anderen getreten war, wurde dies mit voller Sicherheit erkannt. Wie nahe hätte es gelegen, den ausserordentlichen Vorteil der binokularen Inspektion auf dem Gebiet der Endoskopie nutzbringend zu verwenden!

Jedoch erst im Jahre 1910 wird die Frage der binokularen Endoskopie für unser Fach wieder von Hegener[3]) und Brünings[4]) aufgegriffen. Hegener schildert in sehr übersichtlicher Weise die physikalischen Verhältnisse der Stereoskopie und beschreibt seinen Apparat, bei dem er ein Porrosches Prismenpaar verwandte, wie es sich in den modernen Zeissschen Operngläsern findet. Ihm kam es vor allem darauf an, einen mindestens natürlichen, womöglich etwas übertriebenen stereoskopischen Eindruck zu erzielen. Er benützt ein dreifach vergrösserndes Prismenfernrohr und reduziert den Abstand der Objektivmitten, die er als „Eintrittspupillen" bezeichnet, auf etwa die Hälfte der Pupillardistanz des Untersuchers. Dabei hat sein Instrument eine Beleuchtungsvorrichtung, die genau in die Achse des optischen Systems fällt. Die Konvergenz der Blickrichtung wird nach dem Vorschlag von Dr. Rohr durch Vorschaltung einer vor beide Fernrohrobjekte gesetzten Sammellinse erzielt. Das Instrument ist durch eine Schwenkvorrichtung für jede Pupillardistanz einrichtbar. Es wird an einem Stirnreifen befestigt, so dass der Untersucher beide Hände frei hat. Wegen der starken Vergrösserung ist die Tiefenschärfe eine ziemlich eng begrenzte. Man muss in einer ganz bestimmten Entfernung — etwa 40 cm — von dem zu betrachtenden Organ bleiben, um es scharf

1) Nach Nagel, Handb. d. Physiol. d. Menschen. III. S. 377.

2) Ebenda. S. 414.

3) Hegener, 17. Versamml. d. Vereins deutscher Laryngol., 1910, und Passows Beitr. Bd. 3.

4) Brünings, 17. Versamml. des Vereins deutscher Laryngol. Heidelberg 1910.

Digitized by Google

zu sehen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung beispielsweise muss man zunächst die Lippen oder Zähne scharf einstellen; führt man dann den Spiegel in die Gegend der Uvula ein, so muss man, um dies Gebiet scharf zu sehen, dem Patienten um ein entsprechendes Stück — etwa 7 bis 8 cm — näher rücken; um den Kehlkopf scharf einzustellen, muss man nochmals um 7—8 cm näher an den Patienten heran. Sind dann die Stimmbänder scharf eingestellt, so erscheint schon der freie Rand der Epiglottis und die obere Hälfte der Trachea unscharf. Ein weiterer Nachteil beruht darin, dass der Untersucher seinen Kopf vollkommen ruhig halten muss, soll das Bild nicht vor seinen Augen auf- und abtanzen. Schon beim Sprechen bewirkt die Bewegung des Unterkiefers durch die dabei unvermeidliche Muskeltätigkeit des Temporalis, die auch den Stirnreifen in leichte Bewegung setzt, ein Auf- und Abschwanken des Bildes. Zur Inspektion ganz enger Räume, z. B. der Nasengänge, der Trachea, der Bronchien und der Speiseröhre ist das Instrument nicht zu brauchen, weil die Distanz der „Eintrittspupillen" eine zu grosse ist. Die geschilderten Nachteile dürften wohl der Grund dafür sein, dass sich auch die Hegenersche Fernrohrlupe keinen rechten Eingang in die Praxis zu verschaffen vermochte.

In einem auf dem Verein deutscher Laryngologen in Heidelberg 1910 gehaltenen Vortrag erwähnte Brünings die verschiedenen konstruktiven Möglichkeiten, welche das Problem der stereoskopischen Endoskopie zu lösen geeignet sind, und versprach, „die besprochenen Formen in möglichst vollkommener Form ausführen zu lassen". Soviel mir bekannt, ist aber von den vorgeschlagenen Typen nur einer, den Brünings als „Rhombenbrille" bezeichnete, hergestellt worden (bei Zeiss, Jena). Die Versuche, ein solches Instrument, das auf die schon von Giraud-Teulon verwandte Form zurückgreift, mit einer konaxialen Beleuchtungsvorrichtung auszustatten, scheinen zu keinem befriedigenden Abschluss geführt zu haben. Brünings berichtet hierüber nur: „Die Beleuchtung soll hierbei durch ein gemeinsam mit Dr. Henker (Zeisswerk) ausgearbeitetes Verfahren erfolgen, bei dem das Licht zweier kleiner Glühlampen in die Seitenflächen der Rhombenprismen projiziert wird und völlig konaxial mit den Sehachsen durch die vorderen Prismenflächen austritt. Es sind ferner noch Versuche im Gange, die Rhombenbrille mit einem gewöhnlichen Reflektor zu konstruieren, so dass die übliche laryngoskopische Beleuchtungstechnik beibehalten werden kann."

Hegener und Panconcelli-Calzia veröffentlichten in der Vox, 1913, H. 2, ihre Studien über die einfache Kinematographie und die Strobo-Kinematographie der Stimmlippenbewegungen beim Lebenden. Ein weiterer Aufsatz Hegeners ist seinem neuen Laryngo-Stroboskop gewidmet (Vox. 1914. H. 1), das zugleich einen Universalbeleuchtungsapparat für die Beobachtung und Momentphotographie in Körperhöhlen mit engem Zugang darstellt. Eine weitere kurze Notiz veröffentlichte Hegener in der Vox, 1914, H. 3, über Stereoskopie und Stereophotographie der Larynx- und

Digitized by Google

Ansatzrohrbewegungen, Hegener und Panconcelli-Calzia zusammen eine ebenfalls nur kurze Notiz über die Kinematographie der Stimmlippenbewegungen. Auch Flatau gibt an gleicher Stelle eine ganz kurze Beschreibung eines handlichen Kehlkopf-Stereoskops, das auf dem Prinzip des von ihm konstruierten Kehlkopf-Endoskops aufgebaut ist und das er mit einer stroboskopischen Betrachtungsvorrichtung verbunden hat. Brünings hat über seine Stereoskopapparate nur noch eine ganz kurze Mitteilung in der Med. Gesellsch. Greifswald publiziert „Ueber neuere optische Hilfsmittel in der Oto-Laryngologie.“ (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 559.)

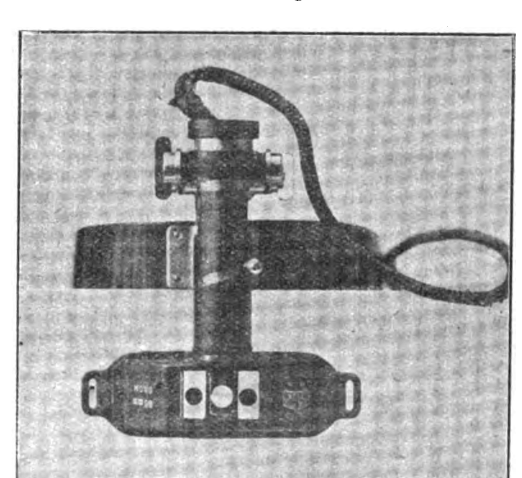

Abbildung 5.



Die Anregung, mich selbst mit der Stereoskopie zu beschäftigen, verdanke ich meinem physiologischen Kollegen Wilh. Trendelenburg, der die Freundlichkeit hatte, mir bei Zeiss eine Stereoskoplupe mit Beleuchtungsvorrichtung zu bestellen. Dieses aus zwei total reflektierenden Rhombenprismen bestehende Instrument besitzt (vgl. Abb. 5) zwei seitliche Oesen, durch die ein Gummiband gelegt wird, das zur Befestigung am Kopf dient. An seiner Rückfläche finden sich zwei Augenmuscheln aus Hartgummi, in die man Konvexgläser zur Vergrösserung des Objekts einlegen kann. Die Augenmuscheln haben an ihrer Unterfläche kleine Fenster, durch die man in den unterhalb und seitlich von den Augen liegenden Raum hineinschauen und sich notdürftig in ihm orientieren kann. In der

Mitte über den Prismen ist auf einem mehrere Zentimeter langen Stiel eine elektrische Lampe mit vorgeschaltetem Konvexglas angebracht, die mit dem Stiel in gelenkiger Verbindung steht. Das von der Lampe ausstrahlende Lichtbündel fällt zwar in die Richtung des zu beleuchtenden Gegenstandes, da aber das Strahlenbündel mit der Blickrichtung einen spitzen Winkel beschreibt und somit keine dem optischen System völlig konaxiale Beleuchtung erfolgt, stösst die Betrachtung bei räumlich eng beschränkten Verhältnissen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Sie versagt beispielsweise bei der Benutzung enger Ohrtrichter und bei der Rhinoscopia posterior, wenn nur kleine Spiegel verwendbar sind. Dieser Uebelstand wurde durch starke Kürzung des die Lampe tragenden Stiels etwas verringert, aber nicht ganz beseitigt. Um das Instrument für alle Fälle

Abbildung 6.



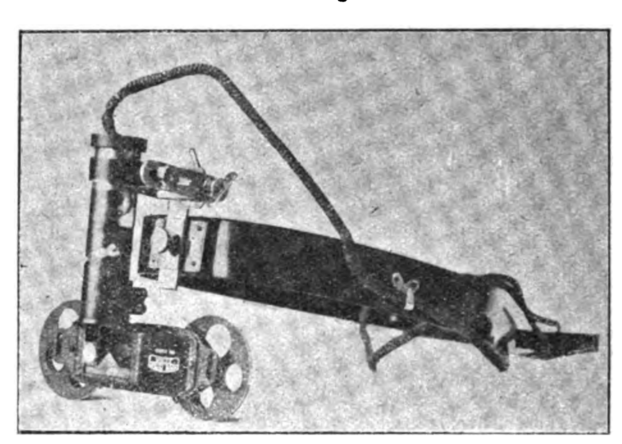
brauchbar zu gestalten, kam es darauf an, das Beleuchtungssystem mit der Blickrichtung völlig konaxial zu machen. Die Lösung dieser Frage wurde durch folgenden Versuch herbeigeführt. Bringt man auf der dem Augenpaar zugewandten Seite der Rhombenlupe zwei durchlöcherte Blättchen an (Abb. 6), so dass die Entfernung der Löcher der Pupillardistanz entspricht, und betrachtet nun das Instrument von der Vorderseite (vgl. Abb. 6), so sieht man die Bilder der durchlochten Blättchen wesentlich genähert, die Distanz der „Eintrittspupillen“ stark verringert. Zwischen den Eintrittspupillen bleibt ein Raum unbenutzt über, der für die Anbringung einer konaxialen Beleuchtung zur Verfügung steht. Ich liess an diese Stelle ein rechtwinkliges Prisma setzen, das von oben durch eine Dreifadenlampe mit vorgeschalteter Konvexlinse Licht erhält. Die Lampe und die verschiebbar angeordnete Linse wurden in einen Tubus gefasst und das Prisma am unteren Ende des Tubus angebracht, das Beleuchtungssystem einerseits fest mit der Prismenlupe, andererseits gelenkig so mit

Digitized by Google

einem Stirnreifen verbunden, dass das ganze System frei vor den Augen des Untersuchers eingestellt werden konnte. An der Hinterfläche des Prismas liess ich zwei Drehscheiben mit je 4 Oeffnungen aufschrauben, von denen ein Paar frei blieb, während ich die anderen drei mit verschieden starken Konvexgläserpaaren versah (vgl. Abb. 7).

Durch den Fortfall der Augenmuscheln wurde die Orientierung in dem seitlichen Raum eine bedeutend vollkommenere. Das Instrument, das mir längere Zeit gute Dienste leistete, gab ich in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft Giessen vom 21. November 1917[1] bekannt. Im Laufe der Zeit stellten sich jedoch einige Nachteile heraus. Bei längerer Benutzung machte sich die Schwere des Apparates unangenehm bemerkbar, der Druck des Stirnreifens verursachte Kopfweh; es war ferner für Kollegen, deren

Abbildung 7.



Pupillardistanz von der meinigen wesentlich abwich, unbrauchbar, die stereoskopische Untersuchung bei den direkten Methoden, der Tracheo-Broncho- und Oesophagoskopie, misslang völlig. Mein Streben war nun darauf gerichtet, ein wesentlich leichteres Instrument mit variabler Pupillardistanz zu gewinnen, das auch für die direkte Tracheo-Broncho-Oesophagoskopie geeignet wäre. Bei der Konstruktion des Apparates wurde ich in freundlichster Weise durch die optischen Werke E. Leitz-Wetzlar und deren Ingenieur Herrn Mechau unterstützt.

Das Instrument, das im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von technischen Verbesserungen erfahren hat, besteht im wesentlichen:

1. aus einer optischen Vorrichtung, mit der die Pupillardistanz des Untersuchers so weit verringert wird, dass er imstande ist, mit beiden Augen gleichzeitig enge Körperhöhlen, wie den Gehörgang, die Nase, den Nasenrachenraum, den Kehlkopf, die Luftröhre, Bronchien und Speiseröhre zu betrachten.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 4.

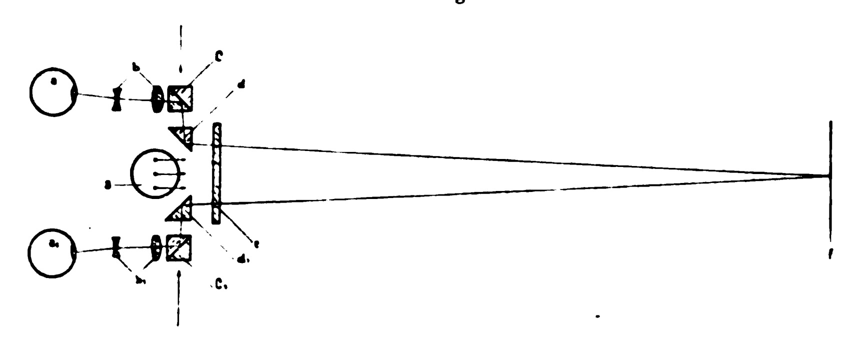

Digitized by Google

2. aus einer Vergrösserungseinrichtung, welche durch Auswechslung einiger Brillengläser eine Anpassung an die verschiedenen Zwecke gestattet.
3. aus einer mit dem optischen System fest verbundenen Beleuchtungseinrichtung, die so angebracht ist, dass die reflektierten, fast parallelen Lichtstrahlen in die Blickrichtung fallen.

Die Verringerung der Pupillardistanz wird durch zwei rechtwinklige Prismenpaare erreicht, deren Hypothenusen parallel zueinander stehen. Die doppelte Brechung, welche die Sehachse unserer beiden Augen dadurch erleidet, wird veranschaulicht durch Abb. 8. Zwischen den äusseren Prismen und den Augen ist je ein kleines Galileisches Fernrohr eingeschaltet, welches Gegenstände, die sich 37 cm vom Auge des Beobachters entfernt befinden, $1^1/_2$ mal vergrössert. Auf diese Entfernung sollen die Fernrohre auch bei Benutzung einer Brille tunlichst eingestellt werden. Der freie Objektabstand



Abbildung 8.



beträgt dann etwa 30 cm und reicht für fast alle vorkommenden Fälle aus. Vor die inneren Prismen wird entweder ein planes oder plankonvexes Brillenglas geschaltet, je nachdem eine weitere Vergrösserung des Objekts erwünscht ist oder nicht. Mit Brillenglas Nr. 2 (+ 2,5 D) ist die Vergrösserung eine 1,7fache, der freie Objektabstand verkürzt sich auf etwa 16 cm. Mit Brillenglas Nr. 3 (+ 3,5 D) wird die Vergrösserung eine 1,8fache, der freie Objektabstand dagegen auf etwa 13 cm verkürzt. Die Vergrösserungszahlen beziehen sich nicht, wie sonst üblich, auf die konventionelle Sehweite von 25 cm, sondern auf den jeweilig vorhandenen Abstand des Objektes vom Auge des Beobachters; jedoch immer unter der Voraussetzung der Einstellung der Fernrohre auf den eingangs erwähnten Abstand von 37 cm. Um Reflexe zu vermeiden, müssen die Planflächen der Brillengläser dem Beobachter zugekehrt sein. Sie schützen zugleich die inneren Prismenpaare und den Spiegel vor Beschmutzung durch Spritzwasser, Anhusten usw.

Während die beiden inneren Prismen in einem Metallrahmen in einer bestimmten Entfernung unverschiebbar zueinander feststehen, können die äusseren Prismen einander genähert oder voneinander entfernt und so jeder

Digitized by Google

beliebigen Pupillardistanz der Untersucher entsprechend eingestellt werden. Für Untersucher mit sehr kleiner Pupillardistanz reicht allerdings das normale Instrument nicht aus. Für solche Fälle habe ich neuerdings eine Binokularlupe bauen lassen, bei der die inneren Prismenpaare um einige Millimeter näher aneinander gerückt sind; dadurch wird so viel Raum gewonnen, dass auch die äusseren Prismenpaare mit den vorgeschalteten Galileischen Fornrohren um 5 mm weiter aneinander genähert werden können. Die Feststellung der Prismen in der gewünschten Pupillardistanz lässt sich durch eine gerändelte Mutter erreichen, die sich zwischen Fernrohrokular und Prisma befindet. Jeder Binokularlupe ist ein Prismenpaar mit Fernröhrchen beigegeben, welches nur für Untersuchungszwecke dient. Für Demonstrationszwecke ist ein weiteres, ebenfalls mit Fernröhrchen versehenes Prismenpaar bestimmt; bei diesen ist auf jedem Prisma ein Gegenprisma aufgesetzt, das an der Berührungsfläche eine ganz dünne — semipermeable — Silberschicht trägt. Beide Paare lassen sich leicht dadurch unterscheiden, dass bei dem ersten die nach aussen gewandten abschliessenden Scheiben undurchsichtig sind, während die für Demonstrationszwecke bestimmten von einer Glasscheibe abgeschlossen werden, durch welche die Mitbeobachter hineinschauen. Die Bilder, welche die beiden Mituntersucher sehen, sind natürlich nicht völlig identisch und erscheinen seitenverkehrt. Sie entsprechen somit dem Spiegelbild dessen, was der Hauptuntersucher mit seinem rechten bzw. linken Auge sieht.

Um Verwechslungen zu vermeiden, sind die Aussenprismen mit einem R bzw. L bezeichnet, entsprechend den Seiten, auf denen sie verwandt werden sollen. Es empfiehlt sich, die Prismenpaare für Demonstrationszwecke gleichzeitig mit der Lupe zu beziehen, weil bei späterer Bestellung die Lupe zur Justierung der nachträglich beschafften Prismenpaare an die Fabrik eingesandt werden muss.

Die beiden inneren Prismen sind, wie schon erwähnt, unverschieblich zueinander in einem kleinen Gestell montiert, welches aus der Vorderseite des Rahmens herausgenommen und gegen ein zweites ausgewechselt werden kann. Durch zwei ebenfalls an der Vorderseite angebrachte Schieber werden sie im Rahmen fixiert. Diese Schieber tragen an ihrer Innenseite eine bogenförmige Aushöhlung zur Aufnahme des planen oder plankonvexen Brillenglases und sind durch Stellschrauben festklemmbar. Das die inneren Prismen tragende Gestell besitzt an der Innenfläche unten einen kleinen Vorsprung, der in eine entsprechende Oeffnung im Rahmen eingesetzt werden muss.

Für die Untersuchung des Ohres, der Nase, des Nasenrachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre benutzt man den Prismeneinsatz, welcher die Pupillardistanz auf 25 mm reduziert. Beabsichtigt man binokular in ein enges Rohr zu sehen, wie es bei den direkten Untersuchungsmethoden der Laryngo-Tracheo-Bronchoskopie verwandt wird, so muss der zweite Prismeneinsatz verwandt werden, welcher die Pupillardistanz auf 6 mm reduziert. Bei diesem Einsatz sind die Prismen auf ein Planglas aufgekittet; die Vor-

Digitized by Google

schaltung eines weiteren Plankonvexglases verbietet sich in diesem Falle, weil es bei diesen Untersuchungsmethoden darauf ankommt, einen möglichst grossen Abschnitt des untersuchten Organs gleichzeitig scharf zu sehen.

Der Beleuchtungsapparat besteht aus einer Glühlampe mit spiralig gewickeltem Faden. Die von dieser Lampe ausgehenden Strahlen sammelt eine Linse und ein über der Lampe angebrachter Hohlspiegel so, dass die Lichtstrahlen als fast paralleles Büschel auf den am Tubusende angebrachten schrägen Planspiegel fallen, der sie zwischen die beiden Sehachsen in die Blickrichtung reflektiert. Für den stationären Gebrauch ist eine Lampe von 6 Volt und 0,8 Ampère beigegeben. Damit die Lupe auch mit Taschenlampenbatterie oder Akkumulator verwandt werden kann, ist noch ein zweites Lämpchen für 3,5 Volt und 0,25 Ampère beigegeben. Durch Verwendung eines spiraligen Glühfadens und durch Sammlung des Lichtes durch Linse und Hohlspiegel wird ein ungewöhnlich helles und homogenes Lichtbild erzielt. Der Hohlspiegel ist am Deckel befestigt und kann gleichzeitig mit diesem losgeschraubt werden. Der Deckel selbst ist durchlocht, um der durch die Lampe erzeugten Wärme Abzug nach aussen zu verschaffen. Von einer Erwärmung ist übrigens kaum etwas zu bemerken.

Die Einstellung der Lampe muss so vorgenommen werden, dass die Achse der Spirale der Glühlampe in die Achse des Tubus fällt. In diesem Falle überlagern sich die von Linse und Hohlspiegel erzeugten Bilder der Lichtquelle. Um diese Einstellung erreichen zu können, wird die Lampe im Tubus verschoben und in der richtigen Stellung festgeklemmt. Da es technisch nicht immer möglich ist, die Spirale genau in die Mitte der Mignonlampen selbst zu bringen, ist sie in einem Rahmen in geringem Grade seitlich verschiebbar angeordnet. Auch hier kann sie in der richtigen Stellung durch eine oben am Rahmen angebrachte Schraube festgeklemmt werden.

Die ganze Binokularlupe ist durch ein feststellbares Kugelgelenk mit einer Metallschiene verbunden, die ihrerseits durch eine Schraube in einem am Stirnreifen angebrachten flachen Metallrahmen[1]) festgeklemmt werden kann. Die Höhe richtet sich nach den Augen des Beobachters. Es empfiehlt sich, bei der Einstellung den Hebel, welcher das Kugelgelenk fixiert, und die Muttern, welche die äusseren Prismen festklemmen, zu lockern und als Einstellungsobjekt einen Wattebausch zu wählen. Nachdem die Fernrohre in Pupillenhöhe gebracht und das Kugelgelenk so eingestellt ist, dass man bequem durch die Fernrohre hindurch sehen kann, werden die Fernrohre im Rahmen so verschoben, dass der Wattebausch als einheitliches Bild in einem Gesichtsfeld erscheint. Nunmehr werden die Fernrohrokulare so

1) Um den Untersucher gegen elektrische Schläge zu schützen, empfiehlt es sich, den Metallrahmen am Stirnreifen mit einigen Touren einer Gazebinde zu umwickeln. Ohne diesen Schutz erhielt ich einmal einen heftigen elektrischen Schlag, als ich mit dem Kehlkopfspiegel den Metallrand eines Marienglaszylinders berührte, der in metallischem Kontakt mit der Gasleitung stand. — Siehe auch Schlussbemerkung.

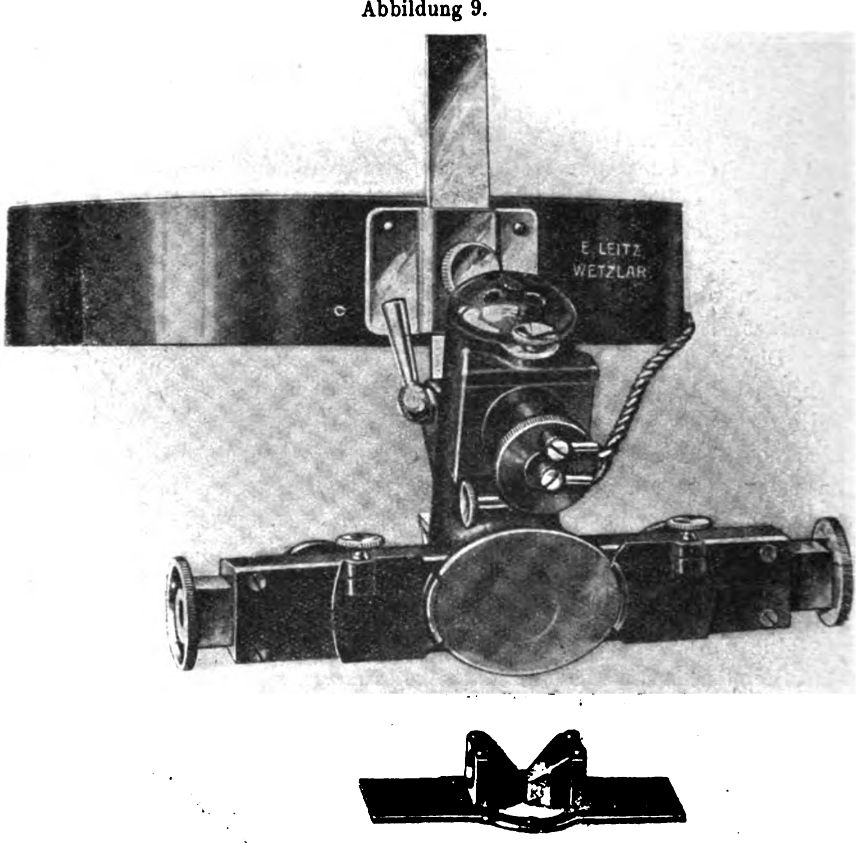
Digitized by Google

eingestellt, dass dieser Wattebausch in einer Entfernung von 37 cm vom Auge des Beobachters scharf erscheint. Refraktionsanomalien korrigiert man am besten vorher durch Tragen einer Arbeitsbrille, die zwischen der Binokularlupe und dem Augenpaar hinreichend Platz findet.

Da die Fernrohre nur eine unbeträchtliche Vergrösserung bedingen, ist die Tiefenschärfe eine recht grosse. Man kann beispielsweise gleichzeitig bei Verwendung des Kehlkopfspiegels die Stimmlippen und die Bi-



Abbildung 9.



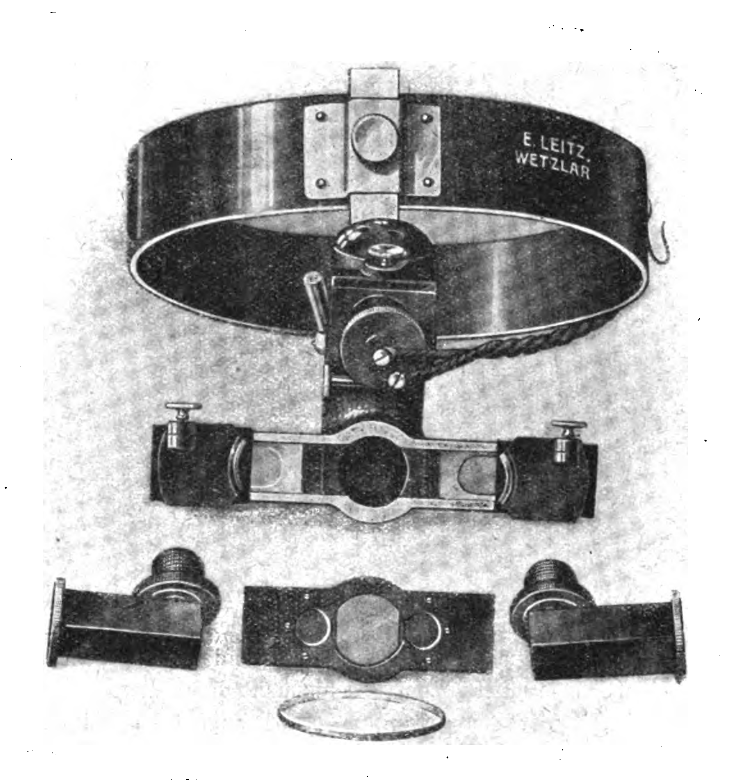
furkation scharf einstellen; dabei ist allerdings Voraussetzung, dass vor das optische System nicht noch ein stärkeres Plankonvexglas vorgeschaltet wird. Eine je stärkere Vergrösserung man durch das vorgeschaltete Brillenglas anstrebt, eine um so geringere Ausdehnung der Tiefenschärfe resultiert daraus.

Bei der Benutzung des Apparates muss man sich darüber klar sein, dass die spezifische Plastik des Objekts nur dann erreicht wird, wenn der Grad, um den wir die Pupillardistanz künstlich verkleinern, durch die Vergrösserung wettgemacht wird. Aber auch bei mehr oder weniger weit-

Digitized by Google

gehender Vernachlässigung der Forderung der spezifischen Plastik bietet uns die binokulare Inspektion gegenüber der monokularen den nicht hoch genug einzuschätzenden Vorteil, dass unser Tiefenschätzungsvermögen durch die körperliche Betrachtung eine ausserordentliche Verfeinerung erfährt. Dieser Vorteil kommt uns bei den Betrachtungen und endoskopischen Operationen am Ohr, in der Nase und im Kehlkopf nicht nur, sondern auch bei Manipulationen im Tracheo-Bronchialbaum und im Oesophagus ganz ausserordentlich zustatten, selbst wenn im letzteren Falle durch weitgehende

Abbildung 10.



Verringerung unserer Pupillardistanz das gewonnene Bild sich in einer Weise darstellt, die bei weitem nicht mehr den Charakter einer spezifischen Plastik besitzt.

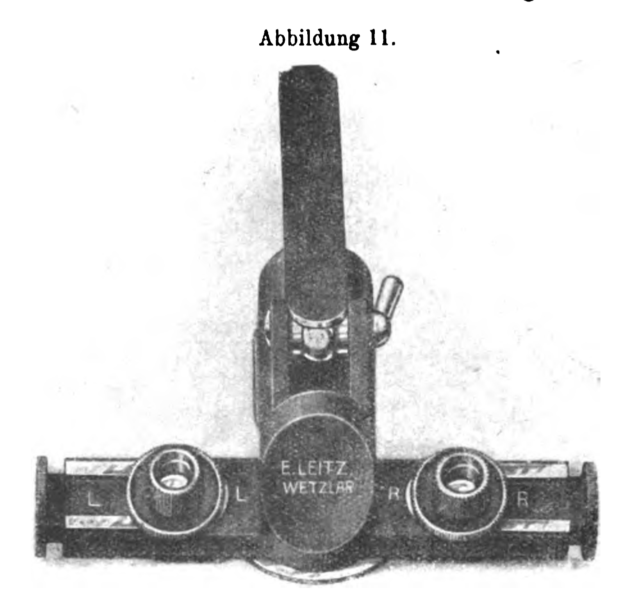
Abb. 9 zeigt die am Stirnreif montierte Binokularlupe von vorne gesehen. Es ist der Prismeneinsatz mit der grösseren Betrachtungsbasis in den Rahmen eingesetzt und vor ihm ein Brillenglas durch die zusammengeschobenen Schieber fixiert. Unterhalb dieses Bildes befindet sich eine Abbildung des Prismeneinsatzes mit stark reduzierter Betrachtungsbasis für Röhrenbetrachtung. In der Abb. 10 sind die Schieber weit nach aussen

Digitized by Google

geschoben, der Prismeneinsatz, die äusseren Prismenpaare mit den daran befindlichen Fernrohren und Muttern sowie das Brillenglas liegen neben- bzw. untereinander. Die Abb. 11 schliesslich veranschaulicht das Instrument von hinten nach Einführung des äusseren Prismenpaares.

Bei Vorschaltung des planen Brillenglases hat der Anfänger fast immer zunächst Doppelbilder, weil er gewohnt ist, bei Betrachtung eines nahen Gegenstandes die Sehachsen entsprechend stark zu konvergieren. Da aber die Sehachsen beim Durchblick durch die Lupe nicht in dem Masse konvergieren dürfen, wie es bei direkter Betrachtung desselben Gegen-

Abbildung 11.



standes ohne Binokularlupe aus gleicher Entfernung der Fall wäre, so ist es bei den ersten Versuchen vorteilhaft, unter den Fernröhrchen weg einen in grösserer Entfernung befindlichen Gegenstand zu betrachten — dies macht keine Schwierigkeit, zumal wenn man durch Runzelung der Stirn den Stirnreif mit der Stereoskoplupe etwas anhebt — und dann wieder durch den Apparat hindurchzusehen. Sehr bald lernt man es, die Doppelbilder zu einem einheitlichen plastischen Bild zu vereinigen. Ich möchte bemerken, dass sich durch die der Parallele nähernde Stellung der Augenachsen, die von anderen Autoren als Grund für schnelle Ermüdung angeschuldigt wurde, sich weder bei mir, noch auch bei meinen Assistenten je irgend welche Störungen bemerklich gemacht haben, auch nicht bei langdauernden Untersuchungen[1]).

---

1) Voraussetzung für jedes stereoskopische Sehen ist eine genügende Sehschärfe und annähernd gleiche Refraktion beider Augen. Um das stereoskopische Sehvermögen zu prüfen, verweise ich auf die bei der Firma Zeiss-Jena erschienenen Probetafeln. Wer auf diesen die stereoskopisch photographierten Abbildungen nicht körperlich zu erkennen vermag, wird von keinem Stereoskop Nutzen haben.

Digitized by Google

Schalten wir nun vor die Stereoskoplupe ein Konvexglas — bei der Verwendung eines solchen hat auch der Anfänger keine Mühe, die beiden Bilder zu einem plastischen Bilde zu vereinen —, so müssen wir uns dem Objekt um einen um so grösseren Betrag nähern, je stärker das Brillenglas vergrössert. Für die Oto-Laryngo-Rhinoskopie genügen Konvexgläser bis einschliesslich 3,5 Dioptrien. Wir beobachten dann zugleich, dass mit wachsender Vergrösserung durch die Brillengläser die Distanzbreite, innerhalb derer uns das Objekt noch scharf erscheint, abnimmt.

Bei der Untersuchung des Kehlkopfes und der Luftröhre, bei der es sich ja um grössere Entfernung des Objekts vom Auge des Untersuchers handelt, empfiehlt es sich, ein Planglas zu verwenden. Bei allen Untersuchungsmethoden, wo man dem Objekt näher ist, also bei der Untersuchung des Gehörganges, des Trommelfells, der Nase, des Nasenrachenraums bietet ein vorgeschaltetes Konvexglas den Vorteil einer stärkeren Vergrösserung und einer verfeinerten Orientierung. Um Einzelheiten im Kehlkopf deutlich zu sehen, ist die Verwendung des Konvexglases 2 ebenfalls von grossem Nutzen.

Bei allen endoskopischen Inspektionen ist man erstaunt über die wundervolle plastische Wirkung, mit der sich die Objekte darstellen. Die endoskopische Operationstechnik wird durch meinen Apparat sehr verfeinert, weil man über ein viel vollkommeneres Tiefenschätzungsvermögen verfügt und die Wirkung des Operationsinstruments mit einer Exaktheit verfolgen kann, die bei monokularer Betrachtungsweise nicht zu erreichen ist.

Ich benutze den Apparat jetzt schon über zwei Jahre zu allen endoskopischen Operationen, die in unserem Spezialgebiet vorkommen.

Es sei mir gestattet, auf die Vorteile der Anwendung des Instrumentes bei der Betrachtung der einzelnen Organe kurz hinzuweisen[1]). Bei

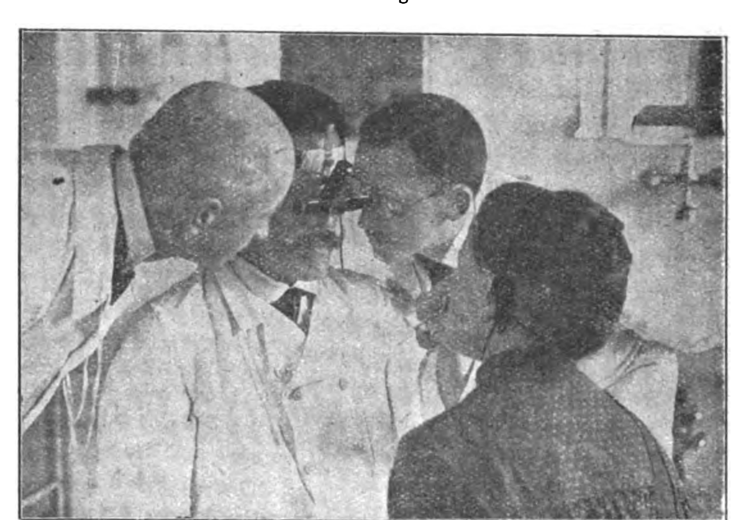
1) Das Instrument lässt sich, wie ich mich überzeugen konnte, auch vorzüglich für die Rektoskopie und die direkte Inspektion der weiblichen Blase verwenden. Für den letzteren Fall muss die Patientin Knieellenbogenlage mit hochgestelltem Becken einnehmen. Führt man in dieser Stellung ein grades Rohr durch die Harnröhre, so dringt eine grössere Menge Luft in die Blase ein, so dass ein ziemlich grosser Hohlraum entsteht, dessen Wandungen gut zu übersehen sind. Für die Entfernung von Fremdkörpern dürfte der direkte Weg ganz besonders empfehlenswert sein.

Auch für die binokulare Untersuchung des Augenhintergrundes ist das Instrument ausgezeichnet zu verwenden. Es empfiehlt sich dabei, die Iris durch Atropin oder Homatropin zu dilatieren, das Lämpchen nicht so hell brennen zu lassen, als bei den bisher genannten Untersuchungsmethoden. Wenn auch die spezifische Plastik nicht in einem so vollkommenen Masse wie bei dem Gulstrand-schen Apparat zur stereoskopischen Betrachtung des Augenhintergrundes erreicht wird, so hat mein Instrument doch den grossen Vorteil vor jenem voraus, dass die Untersuchungstechnik eine unendlich viel leichtere ist. Schliesslich sei erwähnt, dass mein Apparat auch das wesentlich komplizierter gebaute Hornhautmikroskop, das ja hauptsächlich zur Auffindung und Entfernung von Fremdkörpern dient, in sehr zahlreichen Fällen ersetzen dürfte.

Digitized by Google

der Untersuchung des Trommelfells lassen sich normale und pathologische Niveaudifferenzen mit grösster Schärfe erkennen. Das Abheben kleiner Schuppen in der Tiefe des Gehörganges oder am Trommelfell selbst geschieht mit einer Sicherheit, die bei monokularer Betrachtung ausgeschlossen ist. Abtragung von Polypen, Sondierungen hochgelegener Defekte, die Einführung von Paukenröhrchen, Parazentesen und ähnliche kleine Eingriffe lassen sich mit einer unendlich viel grösseren Präzision bewerkstelligen. Bei Vorschaltung von Konvexgläsern findet man sich auch in den engsten Verhältnissen, beispielsweise bei hochgradig geschwollenem Gehörgang und bei der Untersuchung von Trommelfellen von ganz kleinen Kindern und Neugeborenen, nicht weniger gut zurecht als bei weitem Zugang zum Trommelfell. In der Nase zeigen sich die Vorteile binokularer

Abbildung 12.



Inspektion ganz besonders, wenn es sich darum handelt, in engen Verhältnissen sich zu orientieren oder zu operieren. Im Kehlkopf werden auch die geringsten Abweichungen von der Norm namentlich bei der Inspektion der Arygegend und der hinteren Larynxwand deutlich, über die man bei einäugiger Betrachtung leicht hinwegsieht. Bei endoskopischen Eingriffen in der Luftröhre, den Bronchien und der Speiseröhre, zumal auch bei der Entfernung von Fremdkörpern ist es von grösstem Vorteil, sich jeweils von der Lage des Extraktionsinstrumentes zur Wandung des Hohlorgans und zu dem etwa vorhandenen Fremdkörper auf das Genauste Rechenschaft geben zu können, wodurch alle diese Massnahmen an Sicherheit bedeutend gewinnen. Auch bei der Schwebelaryngoskopie hat sich die Binokularlupe in zahlreichen Fällen auf das Vorzüglichste bewährt. Ganz besonders plastisch heben sich beispielsweise Papillome voneinander und von ihrer Umgebung ab.

Digitized by Google

Ausserordentlich schätzenswert hat sich mir vor allem auch die Binokularlupe im Unterricht erwiesen. Für den Anfänger bedeutet es einen grossen Gewinn, wenn man ihm die Organe, deren Betrachtung er erlernen soll, zunächst in ihrer natürlichen Konfiguration zeigt. Hat man dem Studenten erst einmal das Organ deutlich mit allen seinen Einzelheiten demonstriert, so gewinnt er dadurch sichere Anhaltspunkte und einen Ansporn für eine möglichst gründliche selbständige Ausführung der Untersuchungsmethode. Auch schwer zu erhebende und schwer zu deutende endoskopische Befunde können in wenigen Minuten einem grossen Auditorium demonstriert werden, wenn die Schüler „im Gänsemarsch" beiderseits an der Lupe vorbeizirkulieren und einen Blick ins System werfen (Abb. 12).

In der Praxis ist es auch von grossem Nutzen, den Angehörigen des Patienten oder seinem Arzt die endoskopischen Bilder direkt zeigen zu können.

Für die Ausbildung der Assistenten schliesslich ist der Vorzug unverkennbar, der darin besteht, dass man ihnen eine Gelegenheit gibt, alle endoskopischen Operationen durch Hineinblicken in das Projektionsprisma von Anfang bis zu Ende zu verfolgen. Die zahlreichen kleinen Kniffe, die beispielsweise bei einer submukösen Septumresektion oder bei irgend einem anderen Eingriff in den Körperhöhlen zu beobachten und die sehr schwer mit Worten zu schildern sind, werden ihnen mit allen Einzelheiten sinnfällig vorgeführt und viele Schwierigkeiten für sie dadurch aus dem Wege geräumt.

Jedem, der sich einmal an das Instrument und seine Vorzüge gewöhnt hat, wird es ebenso wie mir vollkommen unentbehrlich werden.

Schlussbemerkung.

Die Mignonlampe wird mit ihrer Fassung jetzt auf eine Hartgummiplatte montiert und dadurch eine vollkommene Isolierung gegen das übrige Instrument, den Stirnreif und den Kopf des Untersuchers erreicht.

Digitized by Google

LXVIII.

Ueber Naevi des Pharynx.

Ein Fall von fissuralem Naevus verrucosus des Gesichts und der Mund- und Rachenhöhle.

Von

Georg Finder, Berlin.

(Hierzu Tafel VII und 1 Abbildung im Text.)

Nach Unnas Definition verstehen wir unter Naevi hereditär veranlagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äusserst langsam sich entwickelnde, durch Farbe und Form der Oberfläche auffallende kleine Missbildungen der Haut. Seit jeher unterscheidet man zwischen den Gefäss- oder Feuermälern, die in der Hauptsache aus erweiterten bzw. neugebildeten Gefässen bestehen, und den gewöhnlich als Pigmentmälern bezeichneten Naevi im engeren Sinne.

Der ursprünglich nur für die Haut geprägte Begriff des Naevus wurde nun auch auf die Schleimhaut übertragen, und im Laufe der Zeit wurde eine ganze Anzahl sogenannter Schleimhautnaevi im Bereich der oberen Luftwege von verschiedenen Autoren berichtet. In allen diesen bisher unter dieser Bezeichnung berichteten Fällen ohne Ausnahme handelte es sich um Gefässmäler. Der Begriff dieser Naevi vasculosi kann nun durchaus nicht als ein absolut feststehender angesehen werden, sondern er wird von den verschiedenen Autoren sehr verschieden weit gefasst: Während die einen geneigt scheinen, jede angeborene oder seit frühester Kindheit bestehende, gar nicht oder sehr langsam wachsende Gefässneubildung der Haut, besonders wenn sie eine mehr flächenhafte Ausdehnung hat, als Naevus zu bezeichnen, möchten andere Autoren diese Gefässmäler ganz aus dem Kapitel Naevus streichen und wollen diese Bezeichnung nur den eigentlichen Pigmentmälern vorbehalten wissen. So sagt Joseph[1]): „Die als Naevi vasculosi abgetrennten Gebilde verdienen nicht den Ausdruck Naevi, es sind reine Angiome. Wir werden sie bei diesen besprechen.“ Einen von dem der meisten Dermatologen freilich abweichenden Standpunkt nimmt Unna ein. Er hat den Begriff der Gefässnaevi dahin eingeengt, dass er nur diejenigen nicht progressiven einfachen Angiome als solche gelten lässt, die den venösen oder varikösen Angiomen im Sinne Virchows entsprechen, bei denen es sich also in der Hauptsache um eine Erweiterung der venösen Kapillaren handelt.

---

1) Mraček, Handb. d. Hautkrankh. Bd. 3. S. 544.

Digitized by Google

Wenn wir uns nun in bezug auf die Gefässmäler der Schleimhaut der oberen Luftwege auch nicht auf den entschiedenen und gewiss folgerichtigen Standpunkt Josephs stellen und vielmehr jenen althergebrachten und eingebürgerten Ausdruck beibehalten wollen, so müssen wir diesem andererseits doch eine gewisse Umgrenzung geben, wenn wir nicht dazu kommen wollen, alle angeborenen oder langsam wachsenden Gefässneubildungen in Mund- und Rachenhöhle unterschiedlos als Naevus anzusprechen. Eine solche Willkür in der Wahl dieser Bezeichnung hat in der Tat gewaltet. Es sind als „Naevi" der oberen Luftwege fast alle hier überhaupt vorkommenden Gefässneubildungen beschrieben worden, einfache Angiome, Kavernome sowohl wie auch Phlebektasien. Nun ist diesen Gefässneubildungen durchaus nicht immer ohne weiteres von vornherein mit Sicherheit anzusehen, welcher Kategorie sie angehören; so wird die Entscheidung darüber, ob es sich in einem gegebenen Falle um ein einfaches oder kavernöses Angiom handelt, nach dem klinischen Bilde oft sehr schwierig, ja unmöglich sein. Die Zugehörigkeit der Neubildung zu dieser oder jener Art aber auf Grund einer pathologisch-anatomischen Untersuchung zu bestimmen, dazu wird man wohl nur in den seltensten Fällen in die Lage kommen. Wenn wir andererseits den Ausdruck Gefässnaevus der Schleimhaut nicht ganz wahllos gebrauchen und ihn nur analog seiner Anwendungsweise bei der Haut gelten lassen wollen, so müssen wir wenigstens die Kavernome hier ausschalten, was in praxi — wie gesagt — oft sehr schwierig oder unmöglich sein wird. Es scheint mir daher am zweckmässigsten und einfachsten, die Bezeichnung „Naevus vasculosus" für die isolierten Gefässneubildungen der Schleimhaut lieber ganz fallen zu lassen und sie als Angiome, bzw. wenn man sie näher zu klassifizieren in der Lage ist, als Angioma simplex oder Angioma cavernosum zu benennen. Wir wollen dagegen den Ausdruck Gefässnaevus der Schleimhaut beibehalten für die nicht progressiven, meist flächenhaft auftretenden und streng einseitig begrenzten einfachen (plexiformen) Angiome der Schleimhaut, bei denen gleichzeitig ein analoges Feuermal an der Haut der entsprechenden Gesichts- oder Halsseite vorhanden ist. In diesen Fällen können wir einen kontinuierlichen Zusammenhang zwischen dem äusseren Naevus und dem der Schleimhaut annehmen. Der klinische oder anatomische Nachweis für diesen Zusammenhang wird sich zwar meistens kaum führen lassen; dass aber ein solcher besteht, ist — wenigstens für die Mehrzahl der Fälle — von vornherein im höchsten Grade wahrscheinlich. Aus unserer Umgrenzung des Begriffes der Schleimhautnaevi ergibt sich, dass wir nicht dazu rechnen die multiplen, oft in sehr grosser Zahl auftretenden, umschriebenen, meist knötchenförmigen, hirsekorn- bis linsengrossen Angiome, die in einigen Fällen gleichzeitig auf der Haut des Gesichts, auch des Rumpfes und der Extremitäten und auf der Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle beobachtet worden sind. Solche Fälle sind von Rendu[1]), Osler[2]), Parkes

1) Gaz. d. hôpit. 1896. Nr. 135.
2) John Hopkins Hospital. Nov. 1901.

Digitized by Google

Weber[1]), Voigt[2]), Kren[3]) u. a. beschrieben worden. Ebenfalls nicht hierhergehörig sind die dem Aussehen nach den multiplen Angiomen ähnlichen, dem Wesen nach aber von ihnen verschiedenen Fälle von Naevus Pringle, wie sie von Baumgarten[4]), Kofler[5]) und Kren[6]) auf der Schleimhaut beschrieben wurden.

Zu den Schleimhautnaevi in unserem Sinne dagegen gehört z. B. ein von Virchow, dem wir die klassische Schilderung der Gefässneubildungen verdanken, zitierter Fall Marjolins, betreffend ein 6 Wochen altes Kind mit einem Naevus, der die Hälfte des Kopfes und des Gesichtes einnahm und auch die Konjunktiva, die Wangenschleimhaut und selbst den Gaumen ergriffen hatte.

Hierher gehörige Fälle sind ferner:

Max Schaeffer[7]): 9 Jahre altes Mädchen mit scharlachrotem, nicht über das Niveau der Haut hervorragendem Naevus, der sich über die ganze rechte Wangenseite und Halsseite vom Ohr bis haarscharf zur Mitte der Unterlippe erstreckt. Die Schleimhaut des harten, weichen Gaumens, des Pharynx und Larynx zeigt gleichfalls scharf bis zur Mittellinie abgegrenzte Färbung. Rechte Epiglottishälfte noch einmal so dick wie die linke, dunkelhochrot, das rechte wahre Stimmband etwas injiziert, das falsche dunkelrot.

Oppenheimer[8]): Grosser Naevus vasculosus fast der ganzen linken Gesichtshälfte, der Halsseite bis zur Mitte des Sternums. Ausserdem ist die ganze linke Pharynxseite streng halbseitig von einem ebensolchen Naevus eingenommen, also die linke Hälfte des Gaumens, die linken Gaumenbögen und Tonsille, das Lig. pharyngo-epiglotticum und die linke Hälfte des Kehldeckels.

O. Muck[9]): Naevus der rechten Hälfte des weichen Gaumens, des vorderen Gaumenbogens, zieht über den rechten Mundboden bis zum Zungenrand bis an das Frenulum linguae, steigt dann an der lateralen Schlundwand bis hinab in den Sinus pyriformis, verbreitet sich über die rechte ary-epiglottische Falte, bedeckt die hintere Pharynxwand rechts, ohne über die Mittellinie zu gehen. Der Zungengrund ist in seiner ganzen Ausdehnung von der Teleangiektasie bedeckt, ebenso die ganze ventrale Seite der Epiglottis bis scharf an den vorderen Rand. Aussen an der rechten Halsseite grosses Feuermal, das nach unten hin bis zur Klavikulargrube reicht und nach oben bis zur Haargrenze geht.

Ed. Meyer[10]): Ausgesprochener Naevus vasculosus im Gesicht und am Gaumensegel, scharf an der Raphe abschneidend.

1) The Lancet. 30. Juli 1907.
2) Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 1.
3) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910.
4) Verhandl. d. Rhino-Laryng. Sektion d. Budapester Aerztevereins. Mai 1911.
5) Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16.
6) l. c.
7) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881. Bd. 15.
8) Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. 1898. S. 284.
9) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 70.
10) Verhandl. d. Berliner Laryngol. Gesellsch. Februar 1903.


Digitized by Google

Graeffner[1]): Gefässnaevus der rechten Gesichtshälfte, der Wangenschleimhaut und des Gaumens, hier scharf von der Mittellinie begrenzt.

Hempel[2]): Gefässnaevus der linken Gaumenhälfte, auf die Tonsille übergreifend und nach hinten haarscharf mit dem hinteren Gaumenbogen abschneidend. Im Nasenrachen einige rote Flecke auf dem Tubenwulst und in der Rosenmüllerschen Grube. Dieselbe Röte findet sich auf dem ganzen Zungengrund und zwar reicht sie nach vorn bis zu den Papillae circumvallatae. Auch die Oberfläche der Zunge in ihrer linken Hälfte intensiv verfärbt, ebenso wie deren Unterfläche und die linke Caruncula sublingualis. Die linke Hälfte der Epiglottis bis an den Rand purpurrot verfärbt. Ohne Unterbrechung geht die Röte nach hinten über die Plica pharyngo-epiglottica herüber und füllt den Recessus piriformis aus. Ein ausgedehnter Nävus von derselben Farbe und Beschaffenheit erstreckt sich über die linke Backe und Halsseite bis zum zweiten Zwischenrippenraum herab.

Man sieht aus der Beschreibung dieser Fälle, deren Zahl sich wahrscheinlich noch vermehren liesse, dass sie in der Hauptsache einander völlig gleich sind: Feuermal der einen Gesichts- und Halsseite und ein völlig analoger Naevus auf der entsprechenden Seite der Mund-Rachenhöhle, bisweilen auf die eine Gaumenhälfte beschränkt, bisweilen aber auch die Wangenschleimhaut, die Tonsille, Gaumenbögen und Zunge einnehmend und in einigen Fällen sich bis auf die Epiglottis und in den Sinus piriformis, selbst bis in das Larynxinnere sich hinab erstreckend. Charakteristisch für alle diese Fälle ist die strenge Begrenzung der Gefässneubildung auf die eine Seite: sie schneidet haarscharf mit der Mittellinie ab und überschreitet diese niemals. Allen diesen Fällen gemeinsam ist ferner, dass sie seit frühester Kindheit bestehen, höchstwahrscheinlich also als angeboren angesehen werden können, fast niemals irgendwelche Beschwerden verursachen und meist erst bei einer gelegentlichen Untersuchung entdeckt werden. Eine Therapie kommt daher bei ihnen auch nicht in Frage.

Meine Aufmerksamkeit wurde auf die Schleimhautnaevi der oberen Luftwege gelenkt durch einen Fall, den ich als Facharzt an der Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung eines hiesigen Reservelazaretts zu beobachten Gelegenheit hatte, und zwar handelte es sich in diesem Fall bemerkenswerterweise im Gegensatz zu allen Fällen, von denen bisher die Rede war und die bisher berichtet wurden, nicht um einen Gefässnaevus der Schleimhaut, sondern um einen jener Naevi sensu strictiori, die gemeinhin als Pigmentnaevi bezeichnet werden.

Der 22jährige Soldat stellte sich im Ambulatorium der Halsstation vor mit der Angabe, „er habe etwas im Halse hängen".

Bei der äusseren Betrachtung des Mannes fiel zunächst auf, dass er auf der rechten Wange einen Naevus hatte, der aus gelblichbraun gefärbten, höckrigen weichen, warzenförmigen Erhebungen bestehend, ungefähr in der Mitte der Wange begann und in leicht geschwungener Linie zur Mitte der Oberlippe verlief.

Die Inspektion der Mundrachenhöhle ergab nun folgenden auffallenden Be-

1) Verhandl. d. Berliner Laryngol. Gesellsch. 13. Okt. 1911.

2) Ebenda. 12. Juni 1908.

Digitized by Google

fund: Der Naevus des Gesichts ging in der Mitte der Oberlippe auf das Lippenrot und auf die Innenfläche der Lippe, von dort auf die Schleimhaut des Alveolarfortsatzes über, trat hier zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen hindurch auf den harten Gaumen über und verlief nun genau in der Mittellinie desselben, immer der Raphe entsprechend, und weiter, stets die Mittellinie innehaltend, längs des weichen Gaumens bis zur Vorderfläche der Uvula; diese bedeckte er völlig und setzte sich noch über sie hinaus fort, indem er von der Spitze der Uvula als freibewegliche fast kleinfingerdicke höckrige Geschwulst bis zur Epiglottis hinabhing. Mit seinem Uebertritt von der Haut auf die Schleimhaut veränderte der Naevus seinen Charakter insofern, als er seine Pigmentfärbung verlor und mehr ein der umgebenden Schleimhaut entsprechendes Aussehen annahm. Er glich hier einem dichten Rasen von flach aufsitzenden kleinen papillomatösen Exkreszenzen. In seinem längs der Mittellinie des Gaumens verlaufenden Teil hatte dieser Rasen eine Breite von 1 bis $1^1/_4$ cm, weiter nach abwärts, auf der Vorderfläche der Uvula und in dem frei beweglichen Teil war er etwas breiter (siehe Tafel VII).

Wenn der Pat. ruhig atmete, konnte man die unterste, etwas über den freien Rand der Epiglottis reichende Spitze des beweglichen Geschwulstanteils nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erblicken; bei Hustenstössen wurde die ganze Pars pendula des Naevus nach vorn in die Mundhöhle geschleudert.

Ausser einem gewissen Fremdkörpergefühl klagte der Mann über keinerlei Beschwerden. Er gab an, er habe das Gebilde im Halse solange er denken könne, seine Mutter habe ihm gesagt, dass er es bereits seit seiner ersten Lebenszeit habe. Auch das Mal auf der Wange habe er immer gehabt.

Da der Mann wünschte, von dem Auswuchs im Halse befreit zu werden, so schritt ich zu dessen operativer Entfernung. Es wurde beiderseits parallel dem Schleimhautnaevus im Gaumen eine tiefe Inzision angelegt und von dort aus mit dem Elevatorium das Gebilde in seiner ganzen Länge vom Knochen abgehebelt, was sich sehr leicht bewerkstelligen liess, dann wurde es durch einen kleinen Horizontalschnitt auch dicht hinter dem Alveolarrand und weiter abwärts von seiner Unterlage am weichen Gaumen abgelöst. Das grosse wurmartige Gebilde mass nach seiner Herausnahme etwa 9 cm. Die Ränder der beiden Schleimhautinzisionen wurden durch einige Nähte vereinigt; es trat primäre Heilung ein. Pat. konnte nach einigen Tagen als geheilt aus dem Lazarett entlassen werden.

Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Schleimhautnaevus entnommenen Stückes ergab das Bild der papillären Hyperplasie. Ein mehrfach geschichtetes, in seinen oberen Lagen etwas verhorntes Plattenepithel überzieht die Papillen und ist gegen das darunter liegende Bindegewebe scharf abgegrenzt. Das zahlreiche papilläre Fortsätze und Verzweigungen bildende Bindegewebe ist locker, feinmaschig, zart und gefässreich; in seiner oberen Schicht dicht unter der Epithelgrenze an einigen Stellen kleinzellige Infiltration. Das histologische Bild gleicht also vollkommen dem, das wir z. B. bei Larynxpapillomen zu sehen gewohnt sind (s. Abb.).

Wir haben es also in unserem Fall zu tun mit einem Naevus linearis der rechten Wange, der von der Mitte der Oberlippe auf den Alveolarfortsatz übergeht, zwischen den oberen Schneidezähnen hindurchtritt und in Form eines Naevus verrucosus seu papillomatosus genau in der Mittellinie des harten und weichen Gaumens verläuft, über die Vorderfläche der Uvula fortzieht und von dieser dann noch in Form einer frei beweglichen papillären Geschwulst bis über den freien Rand der Epiglottis herabhängt.

Digitized by Google

Der einzige Fall von Naevus verrucosus, bei dem ich überhaupt einen Hinweis auf eine Beteiligung der Schleimhaut der Mundrachenhöhle habe finden können, datiert aus dem Jahre 1872. Th. Simon beschreibt nämlich einen von ihm sogen. „Trophischen Nervennaevus im Gebiet des zweiten Trigeminusastes", bei dem „die linke Hälfte der Schleimhaut des harten Gaumens, die linke Tonsille und der linke Arcus pharyngo- und



glossopalatinus sehr stark injiziert waren, während die rechte Seite blass war. Die Hyperämie hielt streng die Mittellinie ein". Simon, der unter dem Einfluss der Lehre von dem neuropathischen Ursprung gewisser Naevi stand, und auch die Gefässnaevi als vasomotorische Nervennaevi auffasste, nahm in seinem Falle ein Mitergriffensein der Rami pharyngei und palatini des zweiten Trigeminusastes an.

Digitized by Google

Der Simonsche Fall, den man der Beschreibung nach auffassen kann als eine Kombination eines Naevus linearis der Wange mit gleichzeitigem Gefässnaevus der entsprechenden Gaumen- und Rachenhälfte, bietet keinerlei Analogie mit dem von mir mitgeteilten Fall, in dem es sich um einen echten Naevus verrucosus seu papillomatosus der Schleimhaut handelt. Alle bisher in der Literatur als „Schleimhautnaevus" beschriebene Fälle erweisen sich als Gefässmäler und bei einem grossen Teil derselben ist es sogar zweifelhaft, ob sie diese Bezeichnung nicht zu Unrecht führen. Jedenfalls habe ich weder in der dermatologischen, noch in der laryngologischen Literatur einen Fall finden können, der dem meinigen analog oder auch nur ähnlich wäre und so glaube ich, annehmen zu dürfen, dass mein Fall bisher ein Unikum darstellt.

Unter den verschiedenen Formen der Naevi bieten die in Linien oder Streifen angeordneten und meist an bestimmten Stellen der Haut lokalisierten das grösste wissenschaftliche Interesse dar. Es würde zu weit führen, die mannigfachen zu ihrer Erklärung aufgestellten Theorien ausführlich hier zu erörtern. Es sei kurz daran erinnert, dass Baerensprung zuerst auf die Halbseitigkeit dieser Naevi aufmerksam machte und sie Naevi unius lateris s. lineares nannte. Da er nachweisen zu können glaubte, dass sie auf eine angeborene Erkrankung der Spinalganglien zurückzuführen seien und dass ihr Verlauf dem Verbreitungsbezirk eines oder mehrerer Spinalnerven entspreche, so ergab sich die Bezeichnung „Nervennaevi". Die Lehre vom neurotrophen Ursprung der linearen Naevi hat lange in Geltung gestanden, wurde aber in letzter Zeit fast allgemein aufgegeben zu Gunsten der Anschauung, dass bei ihrer Entstehung Entwicklungsstörungen die Hauptrolle spielen. So hat Philipson, ausgehend von der Analogie zwischen dem Verlauf der Naevuslinien und den von Voigt entdeckten Grenzlinien der Verästelungsgebiete von Hautnerven angenommen, dass in diesen Grenzlinien durch das Zusammenfliessen verschiedener Wachstumsrichtungen embryonale Störungen entstehen. Andere, wie Brissaud und Blaschko, haben für manche dieser Naevi die Ansicht geäussert, dass sie bedingt seien durch Entwicklungsstörungen, welche mit der Bildung bzw. Verschmelzung der Hautmetameren zusammenhängen. Blaschko insbesondere vertritt den Standpunkt, dass an der Grenze zweier gegeneinander wachsender Hautbezirke (Dermatome) da, wo durch das Hervorspriessen der Epithelleisten die Differenzierung zwischen Kutis und Epidermis beginnt, es infolge einer Entwicklungsstörung zur Bildung der linearen Naevi kommt.

Fragen wir nun, welche Erklärung für den von uns beschriebenen Fall am meisten Wahrscheinlichkeit hat, so glaube ich, dass für die Annahme eines nervösen Ursprungs dieser Art Naevi unser Fall keine Stütze bietet. Denn wenn auch allenfalls der kutane Teil des Naevus dem Verbreitungsbezirk des zweiten Trigeminusastes entspricht und also zu einer supponierten Erkrankung des Ganglion Gasseri in Beziehung gebracht werden könnte, so versagt doch diese Erklärung vollkommen für seinen dem Mundrachen angehörigen Teil. Es scheint mir aber ausser Frage, dass wir den

Digitized by Google

Naevus von seinem Anfangspunkt an der Wangenhaut bis zu seiner über den Epiglottisrand hinüberhängenden Spitze als ein einheitliches Ganzes auffassen müssen und dass nur eine für den Entstehungsmodus der ganzen Bildung zutreffende Erklärung wirklich befriedigen kann. Nun wird sich wohl jedem, der die beigegebene Tafel betrachtet, unabweislich die Annahme aufdrängen, dass es sich hier um eine Entwicklungsstörung handeln muss. Es entspricht nämlich der Hautteil des Naevus dem embryonalen Spalt zwischen den Oberkieferfortsätzen und den Unterkieferfortsätzen und stimmt in seinem Verlauf mit der Hemmungsmissbildung, die wir als schräge Gesichtsspalte kennen, überein; der Schleimhautteil des Naevus aber entspricht dem embryonalen Gaumenspalt und ist in Parallele zu setzen mit dem Wolfsrachen. Dass die schräge Gesichtsspalte, die nach Albrecht[1]) auf einer Nichtvereinigung des bis zur Mundbucht herabreichenden lateralen Nasenfortsatzes und des Oberkieferfortsatzes beruht, in ihren schwersten Fällen kombiniert sein kann mit totaler Kiefergaumenspalte, dafür finden sich Beispiele bei Schwalbe[2]).

Wenn wir von der Auffassung Blaschkos[3]) ausgehen, nach welcher die Vorliebe der linearen Naevi der Haut für gewisse Körperstellen ihre Erklärung darin findet, dass an diesen Linien, an denen zwei ursprünglich weit auseinander liegende Dermatome aneinander stossen, in der ersten Embryonalperiode besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien stattfinden, so können wir uns, wenn wir diese Vorstellung mutatis mutandis auf die Schleimhaut übertragen, vorstellen, dass eine ähnliche Entwicklungsstörung in unserem Falle da stattfand, wo die beiden embryonalen Gaumenplatten sich vereinigen.

Virchow[4]) hat gewisse im Gebiete der Haut des Kopfes und der anstossenden Teile des Halses und Nackens mit Vorliebe an den Stellen, wo im Intrauterinleben Spalten entstehen, vorkommende Gefässneubildungen als „fissurale Angiome" bezeichnet. Er sagt an dieser Stelle: „Mancherlei gröbere Missbildungen schliessen sich an diese Embryonalverhältnisse an. Nichts liegt näher, als auch manche feinere, mehr histologische Veränderungen, sogen. Anlagen (Prädispositionen) auf denselben Grund zurückzuführen." Es scheint mir die naheliegendste Erklärung, dass wir es in unserem Falle zu tun haben mit einer solchen Anlage im Bereich der fötalen Gesichtsspalten und demnach halte ich mich für berechtigt, diesen Fall als fissuralen Naevus verrucosus des Gesichts und der Mundrachenhöhle zu bezeichnen.

1) Albrecht, Ueber die morphologische Bedeutung der Kiefer-, Lippen- und Gesichtsspalten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 31.

2) Schwalbe, Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Teil 3. S. 145.

3) Verhandl. der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

4) Krankhafte Geschwülste. Bd. 3.

Digitized by Google

LXIX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke, Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian).

Beitrag zu den angeborenen Missbildungen des Kehlkopfes.

Von

Prof. Dr. **M. Weingaertner**,
Oberarzt der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Die Seltenheit der kongenitalen Bildungsanomalien des Kehlkopfes rechtfertigt die Mitteilung weiterer derartiger Beobachtungen. Wir bekamen an unserer Poliklinik im Laufe der letzten 5 Jahre bei einem Material von über 60000 Patienten nur drei einschlägige Fälle zu sehen, über die im folgenden berichtet wird.

Die angeborenen Kehlkopfmissbildungen können an den verschiedensten Stellen des Larynx auftreten. Bei genauer Durchsicht der Literatur ergeben sich zwei Gruppen von Missbildungen, über die häufiger berichtet wird als über die anderen Formen. Es sind das einmal die Spaltbildungen der Epiglottis und dann die membranartigen Stenosierungen des Larynxlumens, besonders im Stimmlippengebiet. Die von uns beobachteten Fälle gehören ebenfalls in diese Gruppen und die vorliegende Arbeit beschränkt sich deshalb nur auf diese Formen der Kehlkopfmissbildungen.

Von den beiden uns hier interessierenden Gruppen sind am häufigsten die partiellen und totalen membranartigen Verschlüsse im Larynxinnern, besonders im Stimmlippengebiet. Ich habe aus der Literatur 48 derartige Beobachtungen festgestellt, wozu noch meine beiden Fälle hinzukommen.

Man kann diese Membranen je nach ihrer Ausdehnung unterscheiden in solche, die bewirken:

1. einen partiellen Verschluss des Larynxlumens (Diaphragma),
2. einen totalen Verschluss (Atresie).

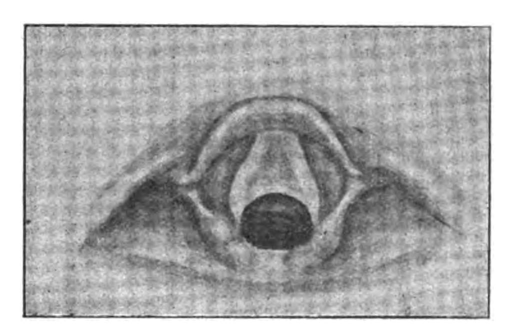
Bei den partiellen Verschlüssen kann man wieder — je nach dem Sitz der Membran — verschiedene Typen unterscheiden:

a) von der vorderen Kommissur ausgehende,
b) von der Hinterwand ausgehende Membranen,
c) Varietäten.

Digitized by Google

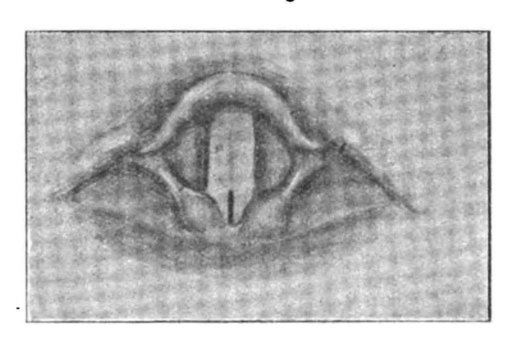
Die von der vorderen Kommissur ausgehenden Membranen sind die bei weitem am häufigsten beobachteten Larynxmissbildungen. Von den oben erwähnten 50 Fällen fallen 34 in diese Gruppe. Sie liefern meist ein durchaus typisches Bild, wie es Abb. 1 von folgendem Fall zeigt:

Abbildung 1.



Es handelt sich hier um einen 15jährigen Knaben, der wegen Hüftgelenkstuberkulose in der Charité aufgenommen war. Dem behandelnden Arzt fiel die Heiserkeit des Knaben auf, der uns daraufhin zur Untersuchung überwieden wurde. Den laryngoskopischen Befund bei Respiration und Phonation zeigen Abb. 1 u. 2. Die von der vorderen Kommissur ausgehende und an dem freien Rand der Stimm-

Abbildung 2.



lippen entlang nach hinten bis nahe an die Proc. vocales sich erstreckende Membran spannt sich bei der Inspiration wie eine Schwimmhaut zwischen den Stimmlippen aus. Ihr freier Rand ist nach hinten stark konkav; die Membran sieht grauweiss und durchscheinend aus. Bei der Phonation verschwindet sie fast völlig unterhalb der Stimmlippen. An diesen ist dann nur noch ein schmaler Saum als Insertionsstelle der Membran zu erkennen. Der Stimmlippenschluss ist etwas behindert.

Der Knabe gibt an, nie heiser gewesen zu sein; für irgend welche in der Jugend überstandene Krankheiten ergibt sich weder aus der Anamnese noch aus dem übrigen Befund ein Anhaltspunkt. Andere Missbildungen fehlen und sind, soweit durch Befragen festgestellt werden kann, auch in der Familie nicht beobachtet.

Digitized by Google

Dieser Befund, wie er im vorliegenden Falle erhoben wurde, ist charakteristisch für die von der vorderen Kommissur ausgehenden membranösen, teilweisen Verschlüsse und lässt die Bezeichnung Diaphragma laryngis verständlich erscheinen. Die Ausdehnung der Membran nach hinten schwankt in den verschiedenen Fällen. Am häufigsten wird angegeben, dass die Membran bis zu den vorderen zwei Dritteln der Stimmlippen reichte, dann folgen — der Häufigkeit nach geordnet — Membranen mit einer Ausdehnung bis zu den vorderen $^1/_3$, $^1/_4$, $^3/_4$ und $^1/_2$ der Stimmbänder.

Die Farbe der Membran wird in vielen Fällen weiss oder grau genannt, andere Autoren wieder fanden eine mehr rötliche, injizierte, zum Teil der übrigen Schleimhaut ähnliche Farbe. Die nicht selten beobachtete Transparenz führte gelegentlich zu Ueberraschungen insofern, als man eine nur dünne Membran angenommen hatte und beim Versuch der Durchtrennung auf Schwierigkeiten infolge der Dicke und Festigkeit stiess. Diese Membranen zeigen, in der Richtung der Glottis durchschnitten, vielfach eine keilförmige Schnittfläche. Die gelegentlich über 10 mm dicke Basis des Keiles liegt in der vorderen Kommissur und seine Spitze im freien hinteren Rand der Membran. Man hat sich das nach hinten zunehmende Dünnerwerden der Membran mechanisch erklärt und hierfür die grössere Spreizweite und Motilität der hinteren Stimmlippenabschnitte angeführt, eine Ansicht, der Fein energisch widerspricht.

Der dünne konkave hintere Rand ist es, der in einer Anzahl von Fällen die Missbildung zu einer relativ harmlosen macht. Durch ihn wird das bestehende Respirationshindernis einigermassen ausgeglichen, so dass Patienten mit selbst weit nach hinten reichenden Membranen nur selten über stärkere Atembeschwerden klagen. So kommt es auch, dass relativ grosse Membranen öfters erst bei Erwachsenen und manchmal rein zufällig entdeckt wurden. Auch unser oben erwähnter Patient gehört hierher. Wegen der Heiserkeit hätte er selbst wohl nie einen Arzt aufgesucht und andere Beschwerden hat ihm die doch einigermassen grosse, aber hinten stark konkave Membran nicht verursacht.

Betrachtet man das Alter der bis jetzt beobachteten 40 Patienten mit kongenitalem Diaphragma laryngis (Gruppe a + c), so fallen

in die Zeit von 0 bis 5 Jahren	. . .	6	Patienten
„ „ „ „ 5 „ 10 „	. . .	2	„
„ „ „ „ 10 „ 15 „	. . .	6	„
„ „ „ „ 15 „ 20 „	. . .	10	„
„ „ „ „ 20 „ 25 „	. . .	7	„
„ „ „ „ 25 „ 30 „	. . .	6	„

Bei den fehlenden 3 Patienten konnte ich das Alter aus der mir zugänglichen Literatur nicht feststellen.

Die Tatsache, dass die meisten Beobachtungen in das Alter von 15 bis 20 Jahren fallen, und die übrigen sich ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Jahresgruppen verteilen, spricht für die relativ geringen Beschwerden, die derartige Membranen — teils wegen nur geringer Aus-

Digitized by Google

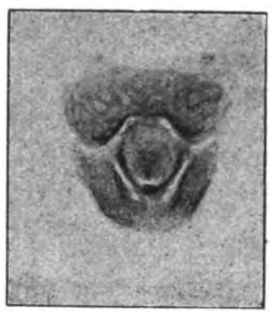
dehnung, teils infolge des oben besprochenen konkaven Randes — dem Patienten verursachen. Die eventuell vorhandenen Beschwerden, besonders die Atemnot, können durch entsprechende Therapie (Spaltung, Bougierung, eventuell Operation von aussen), auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll (vgl. die Arbeiten von Bruns, E. Meyer, Himmelreicher, von Eicken und besonders die Monographie von Fein), beseitigt werden.

Nur in seltenen Fällen (z. B. von Eicken, Hansberg) hat das Diaphragma schon in früher Kindheit erhebliche Beschwerden, besonders Erstickungsgefahr, zur Folge gehabt. Einen ähnlichen Fall haben auch wir beobachtet.

Es handelte sich um ein Kind aus der Bummschen Klinik, das gleich nach der Geburt dyspnoisch wurde und bei dem die üblichen therapeutischen Massnahmen keinen Erfolg hatten und zum Teil auch, wie das Einführen eines Katheters in die Luftröhre, technisch nicht ausführbar waren. Es wurde daher ein laryngeales



Abbildung 3.



Hindernis angenommen und die Tracheotomie ausgeführt. Am andern Morgen wurde das knapp 24 Stunden alte Kind uns zur Untersuchung überwiesen. Die sofort ohne jede Anästhesie vorgenommene Schwebelaryngoskopie zeigte, dass es sich um einen Verschluss des Larynxlumens — etwa in Stimmbandhöhe — handelte. Man blickte durch den normalen Aditus laryngis in einen mit grauweissen, dünnen Pseudomembranen belegten Trichter hinein, dessen Spitze im Niveau der Stimmlippen lag. Die Membranen, offenbar die Folge der vorangegangenen therapeutischen Versuche, verhinderten einen genauen Einblick. Man hatte immerhin den Eindruck, als ob gelegentlich von der Hinterwand eine kleine Oeffnung sich zeige, durch die hier und da Luftbläschen traten. Eine Sondierung führte nicht zum Ziel, da bei Berührung der Schleimhaut sofort Blutungen entstanden, die das an sich schon sehr kleine Gesichtsfeld überschwemmten. Die Untersuchung wurde daher abgebrochen und sollte einige Tage später wiederholt werden. Am Tage darauf starb das Kind an Bronchopneumonie. Das Larynxpräparat, das uns von der Bummschen Klinik freundlichst überlassen wurde, bestätigte unsere Annahme. Es fand sich (vgl. Abb. 3 und 4) der oben beschriebene Trichter und vor der Larynxhinterwand ein für eine Stricknadel noch eben durchgängiges Loch, das in die Trachea führte (Abb. 3). Das übrige Larynxlumen war in Stimmbandhöhe durch eine hinten dünne, nach vorne zu ziemlich dicke (also auf dem Durchschnitt keilförmige), narbenartige, horizontale Membran verschlossen.

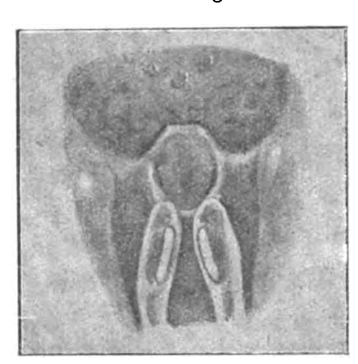
Digitized by Google

Der hintere Rand dieser Membran bildet die vordere Umgrenzung des noch vorhandenen kleinen Lumens, was besonders am aufgeschnittenen Präparat gut zu sehen ist (Abb. 4).

In diesem Falle war die durch das Diaphragma bedingte Larynxstenose so hochgradig, dass die Lebensfähigkeit des Kindes dadurch in Frage gestellt wurde. Ohne Tracheotomie wäre das Kind erstickt.

Der Fall stellt im übrigen wohl insofern ein Unikum dar, als bei einem so jungen Kinde die Schwebelaryngoskopie bisher wohl noch nicht ausgeführt wurde. Die Technik derselben gestaltete sich ohne jede Narkose und Anästhesie sehr leicht. Wie auch aus den Mitteilungen von v. Eicken und Himmelreicher hervorgeht, dürfte zur Spaltung derartiger Diaphragmen die Schwebelaryngoskopie die geeignetste Methode sein — auch bei älteren Patienten. Gerade bei diesen ist, wie z. B. die Fälle von Krieg-

Abbildung 4.



Bruns, Seiffert-Hoffa, Kraus, Semon lehren, die endolaryngeale Beseitigung der Diaphragmen nicht immer so ganz leicht, besonders in der Nähe der vorderen Kommissur, wo wegen der Dicke der Membran oft erhebliche Schwierigkeiten aufgetreten sind.

Zu dem eben mitgeteilten Fall sei noch angeführt, dass der Larynx in frontale Serienschnitte zerlegt wurde. Auf diesen lässt sich sehr gut die zunehmende Dicke der Membran in der Richtung von hinten nach vorne verfolgen. Histologisch besteht die Membran in ihrem hinteren dünnen Teil nur aus Bindegewebe. Weiter nach vorne zu findet sich Muskulatur und Drüsengewebe neben Bindegewebe. Dieses überwiegt in der unteren nach der Trachea zu gelegenen Schicht und enthält nahe der Epithelgrenze relativ viel Drüsen. Die obere Schicht der Membran ist an Drüsen ärmer und besteht aus reichlich Muskulatur. Das Epithel ist weder an der Ober- noch an der Unterfläche der Membran zu erkennen. An seiner Stelle liegen überall zerfetzte Fibrinmassen — wohl die Folge der vor und nach der Tracheotomie unternommenen Versuche, die Stenose sowohl von oben wie von unten zu passieren.

Digitized by Google

Von der Hinterwand ausgehende Membranen sind selten veröffentlicht worden. Es liegen bis jetzt erst vier derartige Fälle in der Literatur vor (Chiari, Harmer, Fein, Nakayama). Sie werden beschrieben als „hell-weisse, querverlaufende, halbmondförmige, nach aussen beiderseits symmetrisch sich verschmälernde Falte“ (Chiari), die entweder im Niveau der Stimmlippen, auch etwas ober- oder unterhalb derselben sitzen können. Sie springen verschieden weit, im Falle Nakayama z. B. $^1/_2$ cm weit gegen das Lumen zu vor. Diese im Vergleich zur vorherigen Gruppe so spärlichen Mitteilungen über derartige Veränderungen dürften ausser in dem an sich seltenen Vorkommen vielleicht auch darin ihren Grund haben, dass sie, da praktisch harmlos, manchmal wenig beachtet werden, und dass man meist mehr dazu neigt, solche Veränderungen als Residuen irgend welcher pathologischer Prozesse zu betrachten. Es darf daher bei dieser Gelegenheit nochmals hervorgehoben werden, dass solche membranartigen Leisten an der Hinterwand auch kongenitaler Natur sein können.

Die Varietäten bzw. die Abweichungen von diesen beiden als normalen Typen aufgestellten partiellen Larynxverschlüssen sind relativ gering an Zahl und betreffen nur die von der Vorderwand ausgehenden Membranen. Es handelt sich um 6 Fälle. Hiervon bietet der Fall Himmelreicher die geringsten Abweichungen. Es handelte sich nicht um ein typisches schwimmhautähnliches Diaphragma, sondern mehr um eine schmale brückenartige Verwachsung zwischen den vorderen zwei Dritteln der Stimmlippen. Ferner gehören hierher 2 Fälle, bei denen das Diaphragma nicht in der Glottis oder ihrer unmittelbaren Umgebung sass, sondern einmal supraglottisch (Thorsteinsson) und das andere Mal subglottisch (P. Fränkel), ausserdem der Hansbergsche Fall, bei dem die Membran von der vorderen Kommissur bis zum rechten Aryknorpel verlief. Besonderheiten stellen die von Zurhelle und Rosenberg mitgeteilten Beobachtungen dar. In beiden handelte es sich um die Bildung von doppelten Membranen. Im Fall Zurhelle sass die obere Membran zwischen den Taschenbändern und die untere oberhalb der Stimmlippen. Rosenberg stellte die obere Membran in der Höhe des Petiolus fest, die untere etwas subglottisch.

Die Fälle mit totaler Atresie bleiben hinsichtlich der Häufigkeit weit hinter dem Diaphragma laryngis zurück. Es sind im ganzen 6 Fälle von totalem Verschluss des Larynxinnern beschriebenen und zwar von Rossi, Rose, Chiari, Gigli, Frankenberger, Krosz. Naturgemäss waren es immer Neugeborene, die entweder schon tot zur Welt kamen oder sehr bald nach der Geburt erstickten. In dem Fall Gigli hatte auch die Tracheotomie keinen Erfolg mehr. Die Atresie selbst wurde verursacht in dem Fall Rossi durch eine dicke Membran in der Glottisebene. In allen übrigen Fällen sass der Verschluss vorwiegend subglottisch in wechselnder Ausdehnung. Die Höhe derselben wird von Chiari auf 1 mm, von Frankenberger für seinen Fall auf 12 mm angegeben. Nur in dem Rose-

Digitized by Google

schen Fall betraf die Atresie auch den supraglottischen Anteil des Larynx; sie reichte hier von der Epiglottis bis zur Trachea. Bei diesen ausgedehnten Verschlüssen, wie sie von Rose, Frankenberger und Krosz beschrieben sind, handelte es sich nicht um rein bindegewebige Vorgänge, sondern es fanden sich mikroskopisch ausser Bindegewebe noch Muskulatur und solide Knorpelstücke. Die letzteren stellen in den Fällen von Gigli, Frankenberger und Krosz den verkümmerten bzw. missbildeten Ringknorpel dar.

Interessant ist es, die Theorien, die für das Zustandekommen dieser partiellen und totalen Atresien aufgestellt sind, einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. Ursprünglich scheint man das Diaphragma laryngis als die Folge einer intrauterin überstandenen Chorditis vocalis inferior hypertrophica aufgefasst zu haben. Auch Chiari (1883) nimmt für seinen Fall mit totaler Atresie einen intrauterinen chronischen Entzündungsprozess im Larynx an. Diese „Entzündungstheorie“ ist neuerdings der „Verklebungstheorie“ gewichen. Seit den grundlegenden Untersuchungen von Roth (1878) und den folgenden Arbeiten von Kallius, Fein u. a. wissen wir, dass in dem zweiten embryonalen Monat die Kehlkopfwände, besonders in den vorderen Abschnitten, miteinander verklebt sind. Es besteht eine vollständige epitheliale Okklusion, besonders im Gebiet der späteren Glottis, mit Ausnahme eines im hinteren Teile der Larynxanlage bestehenden engen Kanales, der nach Kallius persistiert, nach Fein aber auch der Verklebung anheimfallen kann. Diese epithelialen (Entoderm!) Verklebungen lösen sich im dritten embryonalen Monat, so dass dann erst das Larynxlumen entsteht. Scheff, v. Bruns und die meisten nachfolgenden Autoren fassen nun die bisher hier besprochenen Bildungsanomalien des Kehlkopfes als eine Entwicklungsstörung, eine Hemmungsmissbildung auf in dem Sinne, dass es nicht zu einer gänzlichen Auflösung der epithelialen Verklebungen gekommen sei, und dass die Folge eben dieser Persistenz der Verklebungen das Kehlkopfdiaphragma sei. Eine Reihe von Autoren schliesst sich dieser Auffassung nicht vollkommen an. Hansemann, der anscheinend mehr auf dem Standpunkt der Entzündungstheorie steht, sieht in diesen embryonalen Verklebungen nur ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen von Verwachsungen und Membranen bei sehr frühzeitigen Entzündungen. Fein erhebt Einspruch gegen die Verklebungstheorie, indem er darauf aufmerksam macht, dass die Diaphragmen nicht nur aus Epithel, sondern besonders in ihrem vorderen Teil auch aus Bindegewebe und anderen mesodermalen Abkömmlingen bestehen. Bindegewebe kann aber niemals aus den rein entodermalen Verklebungen sich entwickeln. Er lässt die Annahme der persistierenden Epithelverklebung fallen und sieht die Ursache für das Zustandekommen der Diaphragmen in einem üppigeren Mesodermwachstum. Durch dieses werden gewisse normalerweise — und zwar an den für die Diaphragmen charakteristischen Prädilektionsstellen — vorhandene wulst- oder leistenförmige Gebilde tiefer nach dem Larynxlumen zu vorgetrieben.

Digitized by Google

Glas bestreitet nicht das intensivere Wachstum des Mesoderms, hält aber daran fest, dass das Primäre eine Hemmungsbildung im Sinne der Epithelverklebung ist und dass als Sekundäres die Mesodermeinwachsung hinzukommt. Er geht davon aus, dass die Diaphragmen im histologischen Aufbau sich mit den Stimmlippen völlig decken. „Die Stimmbänder sind entodermalen Ursprungs, Abkömmlinge des Schlunddarmes, zu denen die Derivate des mittleren Keimblattes in sekundäre Beziehung treten. Ebenso verhält es sich mit den kongenitalen Diaphragmen. Sie sind auf die epithelialen Verklebungen der Embryonalzeit zurückzuführen, zu welchen sekundär, wie zu jedem Epithel, die Mesodermabkömmlinge in Beziehung getreten sind."

Frankenberger und auch Krosz treten der Feinschen Ansicht bei, verwerfen für ihre Fälle von totaler Atresie die Verklebungstheorie und nehmen eine sehr frühzeitige Verschmelzung der beiderseitigen Kehlkopfzapfenanlagen an.

Es hat also auch die Verklebungstheorie, besonders durch die Arbeiten von Fein, einen Stoss erlitten in dem Sinne, dass die Beteiligung des Mesoderms bei dem Zustandekommen der Larynxdiaphragmen mehr in den Vordergrund getreten ist. Die Entscheiduug, ob die Feinsche Ansicht oder die von Glas mehr zu Recht besteht, dürfte vorläufig nicht möglich sein.

Unter den Missbildungen der Epiglottis sind die Spaltbildungen häufig, wenn man die gelegentlich zu beobachtenden mässigen Einkerbungen des oberen Randes hinzurechnet. Diese sind oft so gering, dass sie nicht beachtet werden, oft aber auch sind sie hinsichtlich ihrer Genese unsicher. Eigentliche tiefe Furchen bzw. Spalten an der Epiglottis sind bis jetzt erst in 3 Fällen genau beschrieben. Es sind dies die Fälle von Mackenzie (1862), Calmann (1893), Refslund (1896). Die Schreibersche Mitteilung wird hier, da der Fall nicht ganz einwandfrei ist und pathologische Veränderungen aufweist, nicht berücksichtigt. Hinzu kommen noch 4 Fälle, die Henke beobachtet hat, und der nachfolgende von mir im Jahre 1915 gesehene.

Bei diesem handelte es sich um einen an Lungentuberkulose leidenden 20jährigen Mann, der uns von der Lungenstation zur Begutachtung des Larynx überwiesen wurde. Der Spiegelbefund ergab (s. Abb. 5) einen mit der Spitze nach unten gerichteten lanzettförmigen Spalt in der Mitte der Epiglottis, der etwa die oberen $^{2}/_{3}$ ihrer Länge einnahm. Das untere Drittel der Epiglottismitte bestand offenbar nur aus dem beiderseitigen Schleimhautüberzug. Die Epiglottis zerfiel durch den Spalt in zwei symmetrische Lappen. An ihren medialen Rändern schimmerte der weisse Knorpel bis zum Zungengrund sehr schön durch. Im übrigen erwies sich die Epiglottisschleimhaut sowohl an der lingualen wie an der laryngealen Fläche (Aufrichtung mit dem Reichertschen Haken) als durchaus normal. An den Stimmlippen fand sich eine leichte Injektion und Verdickung rechts, wahrscheinlich beginnende Tuberkulose.

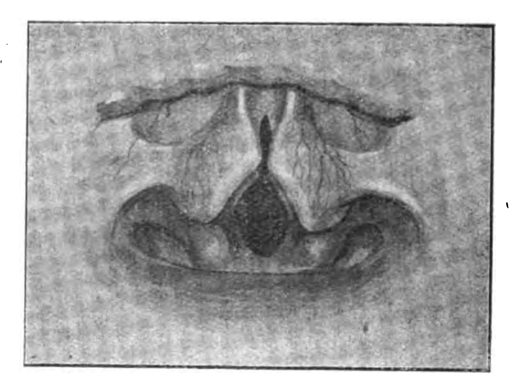
Der Patient litt als Kind an epileptischen Krämpfen, hatte Windpocken, Scharlach und Masern überstanden. Zwei Geschwister sind in früher Jugend an Tuberkulose gestorben, der Vater war früher lungenleidend.

Digitized by Google

Trotz der Kinderkrankheiten in der Anamnese glauben wir, in diesem Fall eine rein kongenitale Missbildung annehmen zu müsson. Dafür spricht die absolute Gleichmässigkeit der Spaltränder und der Epiglottishälften, das Fehlen jeglicher, besonders narbiger Veränderungen an der Epiglottis. Ausserdem sind meines

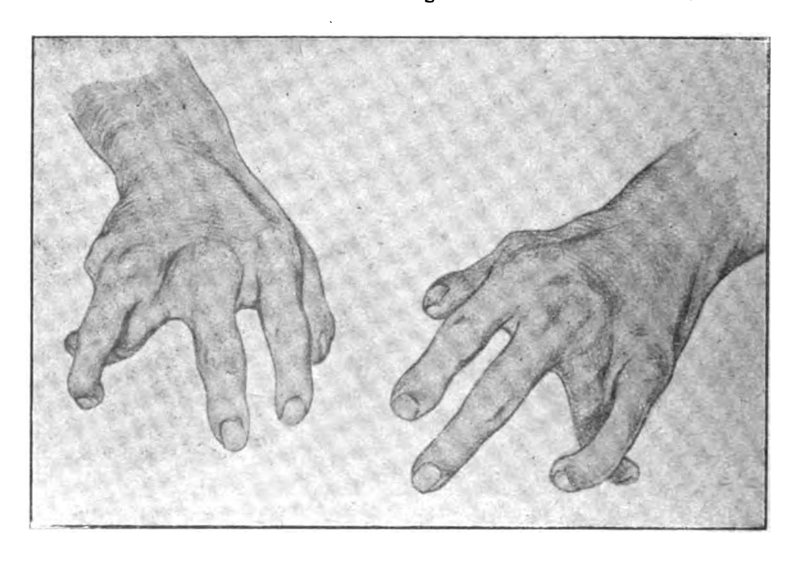


Abbildung 5.



Wissens so tiefgreifende Zerstörungen bei Scharlach oder Masern bisher nicht beobachtet worden. Schliesslich muss uns in der Annahme einer angeborenen Missbildung das Vorhandensein weiterer kongenitaler Anomalien bestärken. Zunächst fiel bei dem Patienten eine merkwürdige Stellung der Finger und die Unbeholfen-

Abbildung 6.



heit der Hände auf (vgl. Abb. 6). Rechte Hand: der 4. und 5. Finger abduziert. Der 4. in dem Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalanx stark flektiert, aber nicht absolut unbeweglich in diesem Gelenk. Das Metakarpophalangealgelenk IV liegt dem dritten fast an. Lateral von dem Metakarpophalangealgelenk V ein

Digitized by Google

Knochenvorsprung, vielleicht Spaltung des 5. Metakarpalknochens. Rechts kein sicherer Metakarpus IV zu fühlen. Es scheint eine nach vorn offene Gabelung des dritten Metakarpus zu bestehen. Linke Hand: 4. Finger stark abduziert. Das Metakarpophalangealgelenk IV direkt dem dritten angelagert, das sehr verbreitert ist. Vielleicht haben beide Finger (3. und 4.) ihre Gelenkflächen an diesem Metakarpus. Metakarpus IV nicht zu fühlen, dagegen starke Verbreiterung besonders der distalen $^2/_3$ des dritten Metarkarpus. Der 4. Finger links stärker bewegungsbeschränkt als rechts. Der 5. Finger wird gerade gestreckt gehalten und ist nur in dem Gelenk zwischen End- und Mittelphalanx etwas gebeugt. Das Röntgenbild (s. Abb. 7) der rechten Hand ergibt eine Gabelung des Metakarpus III in seiner

Abbildung 7.

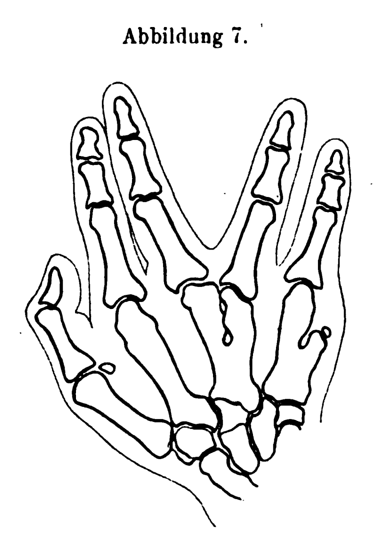
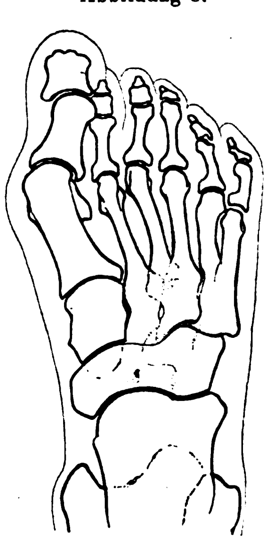


Abbildung 8.



distalen Hälfte. An den beiden Aesten sitzen der 3. und 4. Finger. Der Metakarpus des kleinen Fingers zeigt ebenfalls in der Mitte eine Gabelung. Der laterale Ast ist sehr kurz und trägt an seinem etwas konkaven Ende einen ungefähr erbsengrossen Knochen (Rudiment?). An der linken Hand findet sich röntgenologisch ebenfalls eine der rechten genau gleiche Gabelung des dritten Metakarpus, während der des kleinen Fingers vollständig normal ist. Die Phalangen der Finger sind alle wohl gebildet.

Ausserdem wies der Patient noch eine Polydaktylie der Füsse auf: 6 Zehen an jedem Fuss. Die Zehen waren alle normal gross und mit röntgenologisch normalen Phalangen versehen. Die 2., 3. und 4. Zehe jedes Fusses sassen auf distal normalen Metatarsen; deren proximale Enden hingegen verschmelzen auf dem Röntgenbild derart, dass man den Eindruck hat, als ob sie alle einen Grundstock bilden, aus dem die drei distalen Aeste hervorsprossen. Die 5. und 6. Zehe rechts sitzen auf je einem Ast des sich — ähnlich wie der dritte Metakarpus — gabelnden lateralen Metatarsus (vgl. Abb. 8). Links sitzen die beiden letzten Zehen auf normalen Metatarsen.

Interessant ist, dass der Vater des Patienten eine ähnlich geformte linke Hand und auch beiderseits 6 Zehen haben soll. Die beiden verstorbenen Ge-

Digitized by Google

schwister hatten ebenfalls eine Hexadaktylie der Füsse, während 4 lebende Geschwister und die Mutter normal gebaut sind. Ueber die Familie des Vaters ist nichts weiter zu eruieren, da dieser illegitimes Kind sein soll. Leider war auch eine Laryngoskopie des Vaters aus äusseren Gründen nicht möglich.

Vergleichen wir diesen Fall mit den übrigen Spaltbildungen der Epiglottis, so reiht er sich diesen ohne weiteres an, insofern als eine Teilung der Epiglottis in 2 Lappen stattfindet. Diese hatten sich bei dem Patienten von Mackenzie so unglücklich über den Larynxeingang gelegt, dass sie ein schweres Atemhindernis darstellten und schliesslich den Tod des 4 Monate alten Kindes verursachten. Nur der Fall Calmann stellt eine Besonderheit dar, weil die Epiglottis durch 3 Furchen in 4 Lappen geteilt war. Im übrigen bestand gerade bei diesem totgeborenen Kinde neben anderen Missbildungen auch eine Hexadaktylie der Hände und Füsse. In dem Mackenzieschen Fall fand sich ein Wolfsrachen und eine Fissur zwischen den Aryknorpeln. Refslund beobachtete bei seinem Patienten einen 7 mm langen Spalt zwischen den Aryknorpeln. Es zeigen also unter 8 Fällen von Epiglottisspalten 4 noch andere kongenitale Anomalien. Bei den Diaphragmen und Atresien hingegen ist dieses Zusammentreffen ungleich seltener. Unter 50 Fällen habe ich diesbezügliche Mitteilungen nur 6mal (Chiari, P. Fränkel, Glas, Imhofer, Rossi, Semon) gefunden. Hierzu müssten noch gezählt werden die Fälle mit nachgewiesener Heredität der Diaphragmen (Seiffert-Hoffa, E. Meyer). Hereditäre Epiglottisspalten sind bisher noch nicht beobachtet worden.

Literaturverzeichnis.

v. Bruns, P., Ueber das angeborene Diaphragma des Kehlkopfs. Arch. f. Laryngol. 1893. Bd. 1.

de Blois, VI. Jahresversammlung der amerikan. laryngol. Gesellsch. 1884.

Mc Bride, Diseases of the throat, nose and ear. 1900. S. 213, und Glasgow med. journ. Sept. 1885.

Ballowitz, Ueber hyperdaktile Familien und die Vererbung der Vielfingrigkeit. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1904. H. 3. S. 347.

Badgerow, Angeborene Membran im Kehlkopf. Laryngol. sect. royal soc. of med. 10. 1. 1913.

Calmann, Missbildungen an Zunge und Kehlkopf. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Derselbe, Ein Beitrag zur Kasuistik der Missbildungen an Zunge und Kehlkopf. Virch. Arch. Bd. 134. S. 337.

Chiari, Kongenitales Ankylo- et Symblepharon und kongenitale Atresia laryngis bei einem Kinde mit mehrfachen anderweitigen Bildungsanomalien. Zeitschr. f. Heilk. 1883. Bd. 4.

Derselbe, Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre. S. 211ff u. 459.

Derselbe, Angeborene membranöse Faltenbildung im hinteren Glottisanteile. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 25.

v. Eicken, Angeborenes Diaphragma der Glottis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 101. H. 4. S. 233.

Elsberg, Transactions of the americ. med. assoc. 1870.

Digitized by Google

Fein, I., Die Verklebungen im Bereiche des embryonalen Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. 1904. Bd. 15. S. 94.
Derselbe, Das angeborene Kehlkopfdiaphragma. Berlin 1904.
Frankenberger, Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Virch. Arch. 1905. Bd. 182.
Franchi, Beitrag zur Kasuistik der Kehlkopfverengerungen infolge Bildungsanomalie. Giornale di medicina militare. Sept. 1908.
Fränkel, P., Zur Kenntnis des angeborenen Kehlkopfdiaphragmas. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 51.
Glas, Kongenitales Kehlkopfdiaphragma im vorderen Winkel des Stimmbandes. Wiener laryngol. Ges. 8. 1. 1908; Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 16.
Gigli, Rendiconti della Società Toscan. di Ostetrica. März 1902.
Halasz, Die durch membranöse Verwachsung der Stirmbänder entstandene Stimmritzenverengerung. Diaphragma glottidis congenit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. Nr. 11.
Hansberg, Die angeborene Membranbildung des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. Bd. 1. S. 61.
Hansemann, Missbildungen des Kehlkopfes und der Luftröhre. Heymanns Handb. der Laryngol. u. Rhinol. Bd. 1. 2. Hälfte. S. 1437.
Harmer, Angeborene Membran an der Hinterwand des Kehlkopfes. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 46.
Henke, Zur Morphologie der Epiglottis. Ihre Varietäten und Anomalien im Spiegelbild. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1899. Bd. 33.
Hertwig, Handb. der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. Bd. 11. I. Teil.
Himmelreicher, Ueber einen Fall von kongenitaler partieller Verwachsung der Stimmbänder. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 101. H. 3. S. 169.
Imhofer, Angeborenes Diaphragma des Kehlkopfes und drittes rudimentäres Augenlid. Prager med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.
Kallius, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes. Anat. Heft. 1897. Bd. 9. S. 303.
McKee, Ein Fall von angeborener Membranbildung im Larynx. Laryngoskope. April 1902. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19. S. 188.
Kiär, Diaphragma congenit. laryngis. Verhandl. des dänischen oto-laryngol. Vereins. November 1906.
Kraus, Ueber das angeborene Kehlkopfdiaphragma. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1900. Nr. 9.
Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. S. 112.
Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 1914. Bd. 16. H. 1.
Lacoarret, Un cas de diaphragme glottique. Annales de la Policliniqe de Toulouse. 1897. Nr. 5. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 14. S. 264.
Lehm, Angeborenes Kehlkopfdiaphragma. Polnische oto-laryngol. Gesellsch. zu Lemberg. 2. Juli 1912.
Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1880. S. 667.
Derselbe, Transact. of the path. soc. of London. 1874. Vol. XXV. p. 35.
Matzianu, Partielles Diaphragma des Kehlkopfes. Rumänische Gesellsch. f. Oto-Rhino-Laryngol. 6. Oktober 1914. Ref. Finders Zentralbl. Bd. 32. S. 125.
Meyer, E., Ueber kongenitale Membranen im Kehlkopf. Charité-Ann. 30. Jahrg. S. 664.

Digitized by Google

Nakayma, Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 21/22.
Oertel, Ueber Missbildungen des Larynx und der Trachea mit einem Fall von angeborener Spaltbildung der Stimmbänder. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 4. S. 125.
Poore, Internat. med. Kongress. London 1881. Transact. VIII. S. 316.
Refslund, Ueber Respirationsstörungen infolge von Missbildung der Epiglottis. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
Rosenberg, Verwachsungen und Stenosen des Larynx und der Trachea. Heymanns Handb. Bd. 1. 1. Hälfte. S. 526.
Rossi, Mém. de Turin. T. 33. p. 168.
Roth, W., Der Kehldeckel und die Stimmritze im Embryo. Mitteil. aus dem embryolog. Inst. zu Wien. 1878.
Scheff, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878. Nr. 28/29.
Schiffers, La Presse oto-laryngol. Belge. 1908. Nr. 4.
Schmidt, M., und E. Meyer, Krankheiten der oberen Luftwege. S. 57.
Schnitzler, Klin. Atlas der Laryngol. 1895. S. 172 und Tafel XV. Fig. 5 u. 6.
Schreiber, Missbildung des Kehlkopfes. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 34. S. 694.
Schrötter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. S. 239.
Schwalbe, Morphologie der Missbildungen. 3. Teil. 1912. Kap. VIII.
Seiffert, Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 2.
Seiffert-Hoffa, Ebenda. 1888. Nr. 10.
Semon, Remarks on a case of congenital web between the vocal cords associated with coloboma of the upper left eyelid. Brit. med. Journ. 28. Mai 1898.
Sippel, Ein Fall von angeborenem Diaphragma des Kehlkopfes. Korresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. 73. Nr. 9. S. 133.
Thorsteinsson, Dansk. Klinik. 1910. Nr. 13. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 178.
Zalewski, Ein Fall von angeborener Kehlkopfmembran. Arch. f. Laryngol. Bd. 16. S. 523.
Zuckerkandl, Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Kehlkopfes und der Luftröhre. Heymanns Handb. Bd. 1. 1. Hälfte. S. 120/121.
Zurhelle, Ein Fall von kongenitaler Laryngostenose. Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 50.

Digitized by Google

LXX.

Laryngofissur infolge von Laryngitis hypoglottica catarrhalis bei Erwachsenen.

Von

W. Hansberg, Dortmund.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die Laryngitis hypoglottica catarrhalis führt im allgemeinen selten zu so schweren Folgeerscheinungen, dass Eingriffe von aussen erforderlich werden, und selbst im Kindesalter, wo sie gar nicht selten unter dem bekannten Bild des Pseudokrupps zur Beobachtung kommt, ist eine Tracheotomie nicht allzu häufig notwendig geworden. Bei Erwachsenen ist wegen dieser Erkrankung nur selten der Luftröhrenschnitt gemacht worden und, soweit mir bekannt, nur zweimal die Laryngofissur, so dass es sicher nicht ohne Interesse ist, wenn ich über einen Fall berichte, in dem neben der Tracheotomie auch die totale Laryngofissur gemacht werden musste, da auf anderem Wege die Erkrankung nicht zu beheben war.

Vorgeschichte: Frau E. aus Marten bei Dortmund, 58 Jahre alt. Früher immer gesund. Seit einem halben Jahre leidet Pat. an zunehmender Heiserkeit und in der letzten Zeit an Atembeschwerden. Am 6. 10. 19 trat starke Atemnot auf, die auch den nächsten Tag hindurch anhielt, so dass die sofortige Ueberführung auf die Halsabteilung der städtischen Krankenanstalten in Dortmund notwendig wurde.

Befund: Uebermittelgrosse Frau mit schlechtem Aussehen, blasser Gesichtsfarbe und herabgesetztem Kräfte- und Ernährungszustand. Die Atmung ist deutlich erschwert, Stimme stark heiser. Innere Organe gesund. Für Tuberkulose ergeben sich keine Anhaltpunkte. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Gewicht 46 kg.

Aussen am Halse keine Besonderheiten. Nase und Rachen frei. Laryngoskopisch zeigt sich der Kehlkopf im oberen Teil mit den Stimmbändern ohne krankhafte Veränderungen, aber unterhalb derselben sind beiderseits rote Wülste zu sehen, durch welche die Glottis hochgradig verengt wird. Der rechtsseitige Wulst beginnt gleich unterhalb des Stimmbandes, setzt sich etwa 2 cm nach abwärts fort und verläuft von der vorderen Kommissur bis zur hinteren Wand. Seine Farbe ist rötlich, an einzelnen Stellen blassrot (Oedem). Die Schwellung ist so bedeutend, dass sie weitgehend nach links herüberreicht und das linke Stimmband von vorn bis über die Mitte hinaus berührt, so dass nur eine schmale Glottisspalte übrig bleibt.

Digitized by Google

Der linksseitige Wulst ist schmäler, verläuft ebenfalls von vorn nach hinten. Während an dieser Seite eine deutliche Rinne zwischen Stimmband und subglottischem Wulst festgestellt werden kann, fehlt sie rechts so gut wie vollständig, das rechte Stimmband geht in die subglottische Geschwulst kontinuierlich über.

Das der Mittellinie mehr genäherte rechte Stimmband steht vollständig still, weder die Ad- noch Abduktion ist möglich. Der rechte Aryknorpel bewegt sich unbedeutend, ebenso auch das rechte Taschenband. Die Bewegung des linken Stimmbandes ist ungestört (Abb. 1).

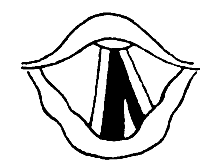
Diagnose: Laryngitis hypoglottica.

Behandlung: Eiskrawatte.

10. 10. Der rechtsseitige Wulst ist etwas abgeschwollen, so dass die Atemnot nachgelassen hat; sonst ist das Bild im wesentlichen dasselbe. Wassermann ist negativ.

14. 10. Pat. verlässt trotz Widerratens das Krankenhaus, da sie sich viel freier fühle. Sie ist mit der vorgeschlagenen Tracheotomie und nachträglicher Kehlkopfspaltung zur Entfernung des rechtsseitigen Wulstes vorerst nicht einverstanden.

Abbildung 1.



27. 10. Wiederaufnahme, da die Beschwerden sich erheblich gesteigert haben. Pat. klagt über starke Atemnot, Beklemmungsgefühl und Brustschmerzen.

Der rechtsseitige Wulst ist viel stärker geworden, sonst ist das Bild unverändert. Die rechte Kehlkopfseite steht bei geringer Beweglichkeit des rechten Aryknorpels und Taschenbandes still. Auch links ist der subglottische Wulst etwas stärker geworden.

28. 10. Tracheotomia superior. Es wird ein Schnitt, von der Inzisur des Thyreoidknorpels beginnend, nach abwärts zum Jugulum geführt, sodann der Thyreoidknorpel in der Mitte, ferner der obere Teil der Trachea mit dem Ringknorpel freigelegt. Alsdann werden die oberen Trachealringe durchtrennt bei Schonung des Ringknorpels und eine Kanüle eingelegt, worauf die Pat. frei atmet. Die Wunde wird ober- und unterhalb der Kanüle durch Nähte geschlossen. Operation in lokaler Anästhesie bei vorheriger Verabreichung von Morphium-Skopolamin.

30. 10. Reaktionsloser Verlauf. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist erheblich gebessert, Atmung frei.

8. 11. Laryngofissur. Die Schnittlinie der vorbereitenden Operation wird wieder aufgetrennt. Darauf werden die Schnittflächen der Wunde und das Kehlkopfinnere kokainisiert. Sodann wird der Ringknorpel, das Ligamentum cricothyreoideum und auch der Thyreoidknorpel bis zur Inzisur mittels geknöpften Messers durchtrennt, da es nur auf diese Weise gelingt, einen vollständigen Ueberblick über das Kehlkopfinnere zu gewinnen.

Zunächst ist es nur mit Mühe möglich, Stimm- und Taschenbänder und den Ventriculus Morgagni zu differenzieren; erst als man mittels stumpfer Haken die beiden Kehlkopfhälften weit auseinanderzieht, zeigt sich der Ventrikel genauer. Der Knorpel zeigt keine Verknöcherung.

Digitized by Google

Die Hinterwand des Kehlkopfes ist vollständig frei von pathologischen Veränderungen. An der rechten Seite findet sich, gleich unterhalb der Stimmlippe beginnend und mit ihr in einem Niveau liegend, eine Schwellung, deren Farbe zu der umgebenden Schleimhaut eine stärkere Rötung aufweist und die sich bis auf eine Tiefe von 2 cm, allmählich abnehmend, an der Seitenwand nach abwärts fortsetzt. Eine geringere derartige Schwellung findet sich auch an der linken Seitenwand. Die Stimmbänder heben sich nur durch ihre straffere Struktur von dieser Schwellung ab. Im oberen Teil des Kehlkopfes keinerlei Veränderungen. Die Schleimhaut der Trachea unterhalb der Subglottis ebenfalls gerötet und geschwellt.

Der ganze rechtsseitige Wulst wird bis zum Knorpel von vorn bis hinten mit Messer und Schere entfernt, das Stimmband unberührt gelassen.

Die Kehlkopfwunde wird aussen durch Naht geschlossen und eine Kanüle eingelegt. Pat. vermag unmittelbar nach der Operation gut zu schlucken.

9. 11. Gutes Befinden. In der Wundumgebung Weichteilschwellung, die nach wenigen Tagen zurückgeht. Schlucken ungestört.

15. 11. Pat. atmet den grössten Teil des Tages und auch Nachts mit geschlossener Kanüle. Die Stimme ist fast tonlos, jedoch verständlich.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des exzidierten Wulstes: Kleinzellige entzündliche Infiltration mit hyalinem Bindegewebe. (Patholog. Institut, Prof. Schridde.)

15. 11. Entfernung der Nähte, Wunde ohne Reaktion.

17. 11. Die Sprache ist erheblich deutlicher, hat den heiseren, tonlosen Charakter verloren.

Das Kehlkopfinnere zeigt noch erhebliche Schwellung, so dass eine genaue Differenzierung nicht möglich ist.

25. 11. Die Kanüle wird fortgelassen, die Atmung ist frei, wenn auch die subglottische Gegend immer noch geschwellt ist.

10. 12. Pat. verlässt trotz Widerratens das Hospital, um ambulant behandelt zu werden. Die Schwellung unterhalb des rechten Stimmbandes hat zugenommen, jedoch genügende Atmung.

15. 12. Wiederaufnahme, da Atmung wieder schlechter. Laryngoskopisch findet man das rechte Stimmband stillstehend, dagegen bewegt sich das linke ausgiebig. Die Stimmritze ist in ihrem ganzen vorderen Teile bis über die Mitte hinaus durch eine subglottische rote Schwellung, die von rechts nach links hinüberreicht, in flügelfellähnlicher Form verschlossen, Pat. kann aber ohne Kanüle, wenn auch angestrengt, atmen.

17. 12. Einlegen einer Kanüle und eines Bolzens nach Thost mit wechselnd stärkerer Nummer. Derselbe wird gut vertragen, jedoch tritt manchmal Verschlucken ein.

24. 12. Subglottisch rechts an der vorderen Kommissur eine grössere grauweisse Masse, eine kleinere links (Drucknekrose). Bolzenbehandlung ausgesetzt. Atmung ist etwas freier.

4. 1. 20. Atmung wieder erschwert. Die subglottische Schwellung ist viel stärker geworden, von stark roter Farbe. Nach Kokainisierung zeigt sich, dass im vorderen subglottischen Teil und weiter nach hinten starke Granulationen rechts sich befinden, die als alleiniges Hindernis der Atmung angesehen werden müssen. Bald nachher tritt stärkere Schwellung ein, so dass die Kanüle zunächst wieder eingelegt wird.

7. 1. Partielle Laryngofissur unter Lokalanästhesie. Gründliche Ausräumung der Granulationen, die auf der rechten Seite und der vorderen Wand sitzen, mit

Digitized by Google

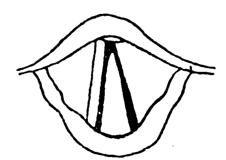
dem scharfen Löffel. Das rechte Stimmband zeigt sich mit der Unterfläche fest verwachsen, ist unbeweglich, während das linke sich gut bewegt.

Einlegen eines Gummidrains. Naht der Kehlkopfwunde. Kanüle vorerst in situ gelassen.

9. 1. Linker Aryknorpel stark geschwellt, daher Entfernung des Drains, worauf bald Abschwellung erfolgt.

12. 1. Man übersieht jetzt deutlich das Kehlkopfinnere: das linke Stimmband ist noch stark gerötet und geschwellt, aber von der vorderen Kommissur bis nach hinten in seiner ganzen Länge sichtbar. Die subglottische Gegend zeigt links rote Leiste. Rechts sieht man subglottisch der ganzen Länge nach einen weisslichen Streifen (Schorf), aber sonst keine Schwellung. Das rechte Stimmband steht bei der Phonation vollständig still, dagegen bewegen sich beide Taschenbänder nach einwärts, die Atmung ist vollständig frei. Die Gegend des Kehlkopfes oberhalb der Trachealöffnung ist, wie bei der Spiegelung von der Trachealöffnung aus sich zeigt, frei von jeder Granulationsbildung. Ueberall ist die Schleimhaut jetzt fast ohne Schwellung.

Abbildung 2.



Ein Drainrohr wird nicht wieder eingeführt, vorerst die Kanüle in situ gelassen. Patient atmet jedoch fast ständig von oben her bei verschlossener Kanüle.

20. 1. 1920. Aehnlicher Befund wie am 12. 1. Der subglottische Schorf rechts besteht noch. Atmung frei. Kanüle wird fortgelassen.

12. 2. Das Wohlbefinden der Patientin hat angehalten. Sie sieht frisch und blühend aus. Die Atmung geht ohne Kanüle leicht und ausgiebig vor sich. Die Trachealöffnung hat sich geschlossen.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt, dass der Schorf in der subglottischen Gegend vollständig geschwunden ist. Man sieht jetzt auch den subglottischen Teil ausgiebig. Sowohl auf der linken Seite als auch in unbedeutendem Masse rechts noch ein subglottischer Strang, der von der vorderen Kommissur bis nach hinten verläuft. Beide subglottische Schwellungen verbinden sich in der vorderen Kommissur ringförmig. Das linke Stimmband bewegt sich bei der Phonation ausgiebig gegen das rechte, das fixiert ist. Beide Taschenbänder haben nach wie vor das Bestreben, bei der Phonation gegeneinander zu schlagen. Der linke Aryknorpel bewegt sich weit ausgiebiger als der rechte. Die Stimme ist zwar noch etwas belegt, aber laut und deutlich vernehmbar. Die Schleimhaut des Kehlkopfes einschliesslich der subglottischen Region ist noch etwas gerötet und geschwellt. Gewicht 50 kg. Entlassung.

19. 2. Nachuntersuchung. Vollständiges Wohlbefinden. Atmung leicht, ohne jede Beschwerde. Subglottis vollkommen frei, nur beiderseits schmale Wülste, vorn ringförmig vereinigt (Abb. 2). Stimme noch etwas belegt, aber laut und deutlich. Gewicht 51 kg.

17. 7. Während der Korrektur: Vollständige Heilung hat angehalten.

Der Fall nimmt in mancher Beziehung unser Interesse in Anspruch, er ist daher mit Absicht eingehend beschrieben worden. Zunächst ist der

Digitized by Google

langsame Verlauf bemerkenswert, da die Erscheinungen der Erkrankung bereits ein ganzes halbes Jahr vor der ersten Einlieferung ins Krankenhaus eintraten. Dieser langsame Verlauf, das weit vorgeschrittene Alter der Kranken, vor allem die auf der einen Kehlkopfseite weit vorgeschrittene Infiltration liessen die Diagnose der rein katarrhalischen subglottischen Laryngitis keineswegs als sicher erscheinen, man musste vielmehr daran denken, dass tiefere Ursachen, von denen insbesondere Tuberkulose, maligne Neubildungen, Lues, Sklerom u. a. in Betracht kamen, dem eigenartigen Krankheitsbilde zugrunde liegen. Erst die mikroskopische Untersuchung des exzidierten rechtsseitigen subglottischen Wulstes brachte Klarheit über die Natur des vorliegenden Prozesses.

Die bisher in der Literatur beschriebenen Fälle der Laryngitis hypoglottica catarrhalis zeigen so gut wie ausschliesslich einen akuten Verlauf und finden sich besonders im kindlichen Alter. Das geht auch aus der Tabelle der von Zimmermann[1]) zusammengestellten Fälle hervor, von denen das Kindesalter bei weitem überwiegend war. Die Laryngitis hypoglottica catarrhalis verläuft bekanntlich unter einem Krankheitsbilde, wie wir es im Kindesalter unter dem Namen „Pseudokrupp" zusammenfassen, dessen klinische Erscheinungen in einem bellenden Husten, Heiserkeit und einer plötzlich einsetzenden mehr oder weniger hochgradigen Atemnot bestehen. In der Regel führt die Erkrankung nach kurzer Zeit zur Heilung, um sich später häufiger zu wiederholen. Wenn man ein derartiges Kind während der Erkrankung laryngoskopiert, so findet man in der Regel die oberen Partien des Kehlkopfes frei von krankhaften Veränderungen, ebenso die Stimmbänder, und erst unterhalb derselben sieht man zu beiden Seiten mehr oder weniger dicke, rote Wülste, die die Glottis stark verengern können. Die Bewegungen der Stimmbänder sind ohne Einschränkung. In einzelnen Fällen geht die katarrhalische Erkrankung auch auf die Stimmbänder und das Vestibulum laryngis über, gehört jedoch zu den Ausnahmen. Die Regel ist die Entstehung und Ausbreitung der Entzündung subglottisch und in der Trachea.

Diese eigenartige Form der katarrhalischen Erkrankung des Kehlkopfes tritt, allerdings viel seltener, auch bei Erwachsenen auf und dann ganz unter demselben laryngoskopischen Bilde. In 3 Fällen, die ich sah, konnte ich allerdings den bellenden Husten nicht konstatieren, wohl aber sonst alle dem Pseudokrupp zukommenden eigenartigen Erscheinungen.

Bei unserer Kranken fand sich der obere Teil des Kehlkopfes einschliesslich der Stimmbänder vollständig frei, erst unterhalb derselben setzten die Veränderungen ein, die beiderseits in ausgesprochen entwickelten, zu beiden Seiten unterhalb der Stimmbänder von vorn nach hinten verlaufenden roten Wülsten bestanden. Während es aber sich links um eine deutliche, wenn auch schmale Leiste handelte, hatte der rechtsseitige Wulst eine beträchtliche Dicke erreicht, der zu einem grossen Teil bis ganz nach

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 99.

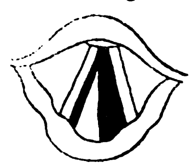
Digitized by Google

der linken Seite herüberreichte und dadurch eine bedeutende Verengerung der Glottis herbeiführte. In der Regel findet man beim frisch einsetzenden Pseudokrupp die Stimmbänder frei beweglich und die subglottischen Wulstungen von keiner besonderen Ungleichheit, hier aber hatten wir ein ganz anderes Bild. Die Infiltration war rechts so stark entwickelt und sicher so tiefgreifend, dass dadurch die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes vollständig aufgehoben wurde. Die ganze rechte Kehlkopfseite stand bei der Phonation und Exspiration bis auf eine stark beeinträchtigte Beweglichkeit des rechten Aryknorpels und Taschenbandes vollständig still.

Diese Beweglichkeitsstörung des einen oder beider Stimmbänder findet man indessen auch bei der akut einsetzenden Laryngitis hypoglottica catarrhalis, wie ich es vor kurzem beobachten konnte.

Eine 28 Jahre alte Frau merkte seit einem halben Jahre eine zunehmende Vergrösserung der Schilddrüse und erkrankte Weihnachten 1919 an einer Heiserkeit und allmählig zunehmender Atemnot, die sie veranlasste, sich auf die Halsabteilung der städtischen Krankenanstalten aufnehmen zu lassen.

Abbildung 3.



7. 1. Befund: Kräftig gebaute, gesund und robust aussehende Frau, die im 9. Monat gravid ist. Innere Organe gesund. Die Schilddrüse ist beträchtlich vergrössert, drückt aber nirgends auf die Luftröhre, so dass die bestehenden Atembeschwerden auf die Struma nicht bezogen werden können. Sie finden ihre Erklärung in dem Kehlkopfbefund.

Laryngoskopisch findet man beide Stimmbänder von weisser Farbe; beiderseits zeigt sich unterhalb derselben eine starke, blassrötliche Schwellung, die sich etwa 2 cm nach abwärts erstreckt. Während auf der rechten Seite nur eine schmale subglottische Leiste sich befindet, ist der Wulst links sehr bedeutend und nähert sich an vielen Stellen dem rechten Stimmband, so dass dadurch die Atemnot beträchtlich wird. Die Bewegung des Stimmbandes ist rechts ausgiebig, dagegen die Exkursion des linken Stimmbandes nach aussen erheblich eingeschränkt (Abb. 3).

Diagnose: Subglottische Infiltration auf katarrhalischer Grundlage. Therapie: Eiskrawatte.

9. 1. Die Atembeschwerden haben nachgelassen, die subglottische Schwellung ist links stark zurückgegangen, während sie rechts die gleiche geblieben ist. Sie ist aber links noch immer bedeutend stärker als rechts.

13. 1. Entlassung aus dem Hospital. Atembeschwerden sind fortgeblieben, dagegen bestehen die subglottischen Wülste unverändert fort. Das linke Stimmband bewegt sich besser als vorher, aber immer noch nicht so ausgiebig wie das rechte.

22. 3. Nachuntersuchung. Pat. gibt an: Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus sei der Zustand zunächst der gleiche geblieben, keine Atemnot, die

Digitized by Google

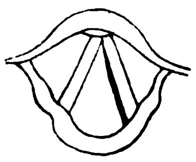
Stimme etwas heiserer und tiefer als vor der Erkrankung. Während der vor 14 Tagen erfolgten, im übrigen normal verlaufenden Geburt eines gesunden Mädchens habe die Atemnot wieder zugenommen und sei besonders während der starken Wehen ziemlich heftig gewesen, jedoch nicht bis zum Gefühl der Erstickung. Nach der Geburt sei die Atmung bald wieder leichter geworden und sei jetzt vollständig frei.

Befund: Stimme deutlich und kräftig, ohne Beiklang von Heiserkeit. Kehlkopfeingang o. B. Die Bewegung der Stimmbänder ist ohne Hemmung sowohl in der Ab- als Adduktion. Linkerseits sieht man eine deutliche, aber unbedeutende subglottische Schwellung der linken Seitenwand, die sich durch ihre Farbe nicht besonders kennzeichnet. Rechterseits ist der subglottische Raum vollständig frei (Abb. 4).

Die Struma hat sich nach Angabe der Pat. während der Geburt auf der linken Seite im oberen Bereich vergrössert; auch sei dieser Teil härter geworden und trete beim Bücken stärker als früher heraus und bereite etwas Beklemmungsgefühl.

Allgemeinzustand gut.


Abbildung 4.



Auch in diesem Falle hatte die linksseitig bestehende weitreichende Infiltration eine Bewegungsstörung des Stimmbandes zur Folge, wenn sie auch den Grad der bei der ersten Kranken beobachteten nicht erreichte. Es handelte sich ausserdem um eine akut einsetzende Erkrankung, die innerhalb 14 Tagen zu einer starken Atemnot führte, so dass die Frau sich veranlasst sah, das Krankenhaus aufzusuchen. In dem ersten Fall dagegen war der Verlauf bis zur hochgradigen Atemnot ein sehr langsamer, sich auf 6 Monate erstreckender, so dass man berechtigt ist, von vornherein von einer chronischen Erkrankung zu sprechen. Kommt eine solche Form der Laryngitis hypoglottica catarrhalis häufiger zur Beobachtung?

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das tatsächlich der Fall ist und insbesondere bei Erwachsenen zutrifft. Die Laryngitis hypoglottica setzt zwar auch bei Erwachsenen in der Regel unter den Erscheinungen einer akuten Erkrankung ein, die sich, wie der letztbeschriebene Fall zeigt, nicht auf einen langen Zeitraum erstreckt, wie auch aus den in der Literatur bekannt gewordenen Fällen deutlich zu ersehen ist. In dem akuten Auftreten und klinischen Verlauf besteht kein besonderer Unterschied gegenüber dem Kindesalter, wohl aber in der wahrscheinlichen Tatsache, dass die bei Erwachsenen beobachteten Fälle von katarrhalischer Laryngitis hypoglottica in der Mehrzahl als akute Exazerbationen chronischer subglottischer Laryngitiden aufgefasst werden müssen. Das ist gewiss

Digitized by Google

auch z. T. bei Kindern der Fall. Es ist eine Eigentümlichkeit der katarrhalischen subglottischen Laryngitis im Kindesalter, dass sie bei demselben Kinde oft viele Jahre hindurch zu wiederholten Malen auftritt, daher denn auch verständlich, dass Residuen zurückbleiben, die in einer dauernden Verdickung des subglottischen Gewebes bestehen, auf deren Boden akute Rezidive zur Entwicklung kommen. Krieg[1]) hat schon im Jahre 1898 sich in diesem Sinne ausgesprochen, und man kann ihm hierin nur durchaus beipflichten. Jeder Laryngologe hat häufig genug Gelegenheit, subglottische wulstige Verdickungen bei Erwachsenen zu beobachten, die wohl in den meisten Fällen aus dem Kindesalter mit herübergenommen sind, die aber bei dem verhältnismässig weiten Kehlkopflumen des Erwachsenen zu Luftbeschwerden keine Veranlassung geben, aber einen günstigen Boden für akut einsetzende Rezidive bilden. Auch dann werden in der Regel ernstere Störungen nicht eintreten und gewöhnlich nur dann, wenn die akut entzündlichen Schwellungen von stärkerer ödematöser Durchtränkung begleitet sind.

Krieg betont das nicht seltene Vorkommen eines von Anfang an chronischen Verlaufs der Laryngitis hypoglottica und führt auch Fälle an, in denen man von einer angeborenen Form sprechen könne.

In der Wiener laryngologischen Gesellschaft stellte am 5. 3. 1913 Glas[2]) einen Fall von Chorditis vocalis hypertrophica chronica vor, von dem in der Diskussion Fein glaubt, dass es sich um eine angeborene Verdickung handele, während Hajek mehr für einen entzündlichen Prozess sich aussprach. Bei der Wiedervorstellung desselben Falles 2 Monate später war der Zustand des Kranken, dessen Alter leider nicht angegeben ist, derselbe geblieben.

Die beiden von mir beobachteten Fälle zeigen mit Bestimmtheit, dass es sich bei ihnen um alte, vielleicht schon aus der Kindheit datierende, subglottische Veränderungen gehandelt hat. Im ersten Fall fand sich bei der letzten Untersuchung am 20. 3. auf der linken, nicht operierten Seite genau noch der hypoglottische Wulst, wie er am 12. 10. zuerst von uns festgestellt werden konnte, vielleicht etwas schmäler als damals, aber deutlich ausgesprochen. Bei der zweiten Kranken war am 22. 3., also etwa 10 Wochen nach der am 13. Januar erfolgten Entlassung, noch eine deutliche subglottische Verdickung links sichtbar, während rechts die Subglottis frei befunden wurde. Ein Zweifel, dass es sich wirklich um alte Veränderungen gehandelt hat, auf deren Grundlage sich die Verschlimmerung entwickelte, kann nicht erhoben werden.

Bemerkenswert ist, dass in dem zweiten Falle gleichzeitig eine recht beträchtliche Struma und eine weit vorgeschrittene Gravidität konstatiert werden konnten. Von der Struma wurde indessen ein Druck auf die Trachea nicht ausgeübt, so dass die Atemnot durch dieselbe nicht bewirkt sein

1) Handb. f. Laryngol. u. Rhinol. 1898. S. 404.
2) Intern. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913.

Digitized by Google

konnte. Sie liess auch sofort nach, als der subglottische Wulst zurückging. Immerhin wäre es möglich, dass die Struma durch Stauungserscheinungen die subglottische Anschwellung begünstigt haben könnte. Nach der Entlassung aus dem Hospital haben sich erst wieder Atemstörungen während der Geburt eingestellt, zweifellos wohl veranlasst durch das starke Pressen, wodurch eine stark erhöhte Blutzufuhr zum Kehlkopf veranlasst wurde. Jedenfalls kann man annehmen, dass vielleicht mit einer einsetzenden Erkältung sowohl die Struma als auch die Gravidität die Entstehung einer starken subglottischen Schwellung begünstigt haben. Es sei darauf hingewiesen, dass Przeborski[1]) je 2 Fälle katarrhalischer subglottischer Laryngitis bei Gravidität und Vierordt[2]) bei Struma beobachteten.

Soweit mir bekannt geworden ist, wurde infolge katarrhalischer hypoglottischer Laryngitis bei Erwachsenen bisher nur zweimal die Laryngofissur gemacht. Der eine Fall stammt von Kuttner[3]), der ihn im Jahre 1896 veröffentlichte; derselbe ist in meiner Arbeit über Laryngofissur[4]) bereits erwähnt.

Die Kehlkopfspaltung wurde bei einem 28 Jahre alten Mädchen vorgenommen, das früher schon häufiger an Erkältungen mit nachfolgender Heiserkeit gelitten hatte und im Gefolge eines Schnupfens an hochgradiger Atemnot erkrankte, so dass die Tracheotomie notwendig wurde. Der sonst gesunde Kehlkopf zeigte unterhalb der frei beweglichen Stimmbänder rote Wülste, die nicht zurückgingen, weshalb 2 Monate später die Laryngofissur gemacht und die Wülste mit Messer und Thermokauter entfernt wurden. Die Kanüle konnte aber trotzdem nicht fortgelassen werden und die Pat. erlag 5 Monate später einer Pneumonie. Die mikroskopische Untersuchung ergab mit Bestimmtheit einen rein katarrhalischen Prozess.

Auch für diesen Fall darf nach den anamnestischen Erhebungen angenommen werden, dass vor der notwendig gewordenen Tracheotomie bereits alte hypoglottische Veränderungen im Kehlkopf bestanden.

Der zweite Fall gehört mir und ist in meiner oben erwähnten Arbeit ebenfalls angeführt.

Es handelte sich um einen 30 Jahre alten Oberlehrer, der im Jahre 1890 ohne nachweisbare Ursache an schnell zunehmender Atemnot mit geringer Alteration der Stimme erkrankte. Der obere Teil des Kehlkopfes und die Stimmbänder waren intakt, die letzteren frei beweglich. Unterhalb derselben beiderseits starke Wülste von blassroter Farbe, die allmählich die Glottis derart verengten, dass die Tracheotomie notwendig wurde. Die partielle Laryngofissur wurde gleich angeschlossen, die Wülste zeigten sich von blasser Farbe, weicher Konsistenz und waren hochgradig serös durchtränkt. Sie konnten mit der Pinzette wegen der lockeren Schleimhaut leicht abgehoben werden. Mit dem Paquelin wurden die

1) Arch. f. Laryngol. 1901. Bd. 11. S. 68.
2) Bei Zimmermann, l. c.
3) Arch. f. Laryngol. u. Rhin. 1896. Bd. 5. S. 175.
4) Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. 1913. Verlag von C. Kabitzsch.


Digitized by Google

Wülste ausgebrannt, worauf vollständige Heilung erfolgte, die nach einer mir 25 Jahre später wieder zugegangenen brieflichen Mitteilung ständig angehalten hat. Die Stimme blieb gut, so dass eine Störung im Unterricht nicht eintrat.

Auch in diesem Falle fand sich das typische laryngoskopische Bild: Nase, Rachen und oberer Teil des Kehlkopfes waren vollständig frei, die Lungen gesund. Der Verlauf war ein ganz akuter. Auffallend waren besonders die hochgradig serös durchtränkten Wülste, deren lockeres Gewebe auf einen nicht lange bestandenen entzündlichen Prozess hinwies. Anamnestisch liessen sich in der Kindheit oder später zutage getretene Erkrankungen der oberen Luftwege nicht feststellen, so dass hier die Annahme älterer subglottischer Veränderungen im Kehlkopf keine Stütze finden kann. Die subglottische Gegend erwies sich nach der Heilung beiderseits zudem auch vollkommen frei. Tuberkulose, Lues und Sklerom waren auszuschliessen.

Eine mikroskopische Untersuchung hat leider nicht stattgefunden, man geht aber wohl nach dem Befund und Verlauf in der Annahme nicht fehl, dass es sich auch hier nur um eine rein katarrhalische Erkrankung gehandelt haben kann.

Mit meinem neuesten Fall würde demnach bisher 3 mal wegen katarrhalischer subglottischer Laryngitis bei Erwachsenen die Laryngofissur gemacht worden sein mit 2 Heilungen und 1 Todesfall. Allerdings ist die Patientin Kuttners nicht infolge der Kehlkopfspaltung gestorben, sondern erst 5 Monate später an einer Pneumonie, die wahrscheinlich in erster Linie auf das Tragen der Kanüle zurückgeführt werden muss.

In der Literatur sind bisher 4 Fälle bekannt geworden, in denen bei Kindern wegen katarrhalischer subglottischer Laryngitis die Laryngofissur gemacht wurde, von denen 3 von Zimmermann aus der Kümmelschen Klinik in Heidelberg und einer von Brandenburg[1]) veröffentlicht wurden. Bei allen 3 Fällen Zimmermanns wurde die mikroskopische Untersuchung vorgenommen, die eine kleinzellige Infiltration der Submukosa mit Beteiligung des subepithelialen und intramuskulären Gewebes und eine ödematöse Durchtränkung derselben aufwies. In dem von Brandenburg beschriebenen Falle wurde eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen, aber der ganze Verlauf desselben macht die rein katarrhalische Struktur kaum zweifelhaft. Alle 4 Fälle betrafen Kinder im Alter von 4—12 Jahren.

In den zwei Fällen Zimmermanns fanden sich seitliche Wülste, in dem dritten ein solcher an der Hinterwand, in dem von Brandenburg wieder zwei typische Seitenwülste. Ein Fall Zimmermanns starb bald nach der Laryngofissur infolge bereits vor der Operation festgestellter pulmonärer Veränderungen; die anderen drei wurden geheilt.

Die bisher veröffentlichten Fälle von Laryngofissur, die wegen subglottischer katarrhalischer Laryngitis vorgenommen wurden, zeigen deutlich die ausserordentlichen Schwierigkeiten einer definitiven Heilung,

1) Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 44.

Digitized by Google

selbst wenn die Wülste beseitigt wurden. In dem Fall Kuttners konnte die Kanüle nach der Laryngofissur überhaupt nicht entfernt werden, in dem einen Fall Zimmermanns wurde das Kind zwar 14 Tage nach der Laryngotomie geheilt entlassen, kehrte aber zwei Monate nachher mit denselben Beschwerden und örtlichen Veränderungen zurück, so dass die Tracheotomie wieder notwendig wurde. Nach 12 Tagen erfolgte dann wieder freie Atmung. In dem Fall Brandenburgs führte erst eine längere Zeit hindurch durchgeführte Bolzenbehandlung zum Ziel, und in meinem oben angeführten ersten Fall musste nochmals die Spaltung des Kehlkopfes vorgenommen werden, ehe nach der Entfernung der stark aufgeschossenen Granulationen die definitive Heilung erzielt wurde.

Also unter 7 veröffentlichten Fällen führte die Laryngofissur einmal überhaupt nicht zum Ziele und in drei andern erst nach langer Behandlung, bzw. erneuten tieferen Eingriffen. Der Grund dieser Schwierigkeiten muss in erster Linie in den eigenartigen örtlichen Raum- und Strukturverhältnissen gesucht werden. Zunächst ist zu betonen, dass es sich in der Regio hypoglottica um die engste Stelle im Kehlkopfrohr handelt, die besonders beim Kinde stark ausgesprochen ist, so dass schon geringe raumbeschränkende Hindernisse starke Störungen hervorrufen können. Sodann leistet die anatomische Struktur des subglottischen Gewebes schnell eintretenden Schwellungszuständen Vorschub, insofern, als dasselbe ein ganz lockeres weitmaschiges Gefüge besitzt, ähnlich wie die Schwellkörper der unteren Nasenmuschel. Infolge von Reizeinwirkungen verschiedenster Art tritt leicht ein lebhafter Entzündungsprozess mit hochgradig seröser Transsudation ein, der in ganz kurzer Zeit wasserkissenähnliche subglottische Polster in Erscheinung treten lässt. In dem einen von mir oben erwähnten Falle war das deutlich ausgesprochen, die stark wasserhaltigen Wülste waren so sehr aufgelockert, dass man sie mit der Pinzette von der losen Unterlage ganz abziehen konnte. Dasselbe Bild wurde auch in allen drei von Zimmermann veröffentlichten Fällen konstatiert. Dies gibt uns die Erklärung für die alsbald wieder eintretenden Rezidive, wenn die Wülste nicht vollständig und gründlich genug entfernt sind. Bleiben noch grössere Teile des Schwellgewebes zurück, so erfolgt nach neu einsetzenden Reizeinwirkungen ein Rezidiv, das aufs neue eine Tracheotomie erforderlich machen kann. Bemerkenswert ist der eine Fall Zimmermanns, von dem es ausdrücklich heisst, dass das Kind mit ganz denselben Veränderungen, wie das erste Mal, in die Klinik wieder aufgenommen werden musste. Hier waren die seitlichen Wülste und ein an der Hinterwand sitzender mit der Doppelkürette entfernt worden, trotzdem setzte recht bald wieder ein Rezidiv ein. Ob die beiden als geheilt entlassenen Kinder nicht später wieder ein Rezidiv bekommen haben, ist nicht sicher, da sie nach der Heilung nicht mehr beobachtet sind.

Um ein Rezidiv zu vermeiden, wird es notwendig sein, die Wülste tief zu exzidieren oder mit dem Paquelin gründlich zu zerstören. Ver-

Digitized by Google

schiedentlich ist, wie ich lese, mit dem scharfen Löffel gearbeitet worden, mit dem aber eine restlose Entfernung sicher nicht erzielt werden kann. Auch eine Doppelkürette wird nicht vermögen, wie der eine Zimmermannsche Fall beweist, die Wülste tief genug auszurotten. Handelt es sich mehr um flachere Verdickungen, wie in meinem ersten oben beschriebenen Fall, bei dem das subglottische Gewebe infolge der langen Dauer der Erkrankung festere Formen angenommen hatte und eine ödematöse Durchtränkung desselben nur mikroskopisch festzustellen war, so ist mit der Doppelkürette überhaupt nicht beizukommen.

Die in meinem Fall vorgenommene ausgedehnte und tiefe Exzision des rechtsseitigen Wulstes verhinderte die Bildung eines neuen, so dass zweifellos die Kranke bald ganz geheilt hätte entlassen werden können, wenn nicht eine starke Granulationswucherung an der Exzisionsstelle stattgefunden hätte, die eine genügende Atmung schliesslich unmöglich machte. Hier konnte nur die Beseitigung der Granulationen Hilfe schaffen. Eine kurze Zeit hindurch durchgeführte Bolzenbehandlung führte nicht zum Ziel, ich machte daher nochmals die Laryngofissur, entfernte die Granulationen mit dem scharfen Löffel, worauf alsbaldige und definitive Heilung erfolgte.

Wenn man aussen am Körper eine breite offene Wunde macht, so ist man leicht in der Lage, stark aufschiessende Granulationen durch Aetzen mit Höllenstein oder Auskratzung in den nötigen Grenzen zu halten. In der subglottischen Region ist das von den natürlichen Wegen aus ausgeschlossen, man ist daher gezwungen, entweder durch Druck mittels Bolzen der Granulationen Herr zu werden oder die Laryngofissur zu machen. Ich wählte den letzteren Weg, kratzte die Granulationen gründlich aus, worauf bald restlose Heilung erfolgte.

In einem andern Fall, in dem wegen einer frischen Perichondritis des Ringknorpels die Laryngofissur gemacht wurde, die eine tiefgehende weit nach oben reichende Fistel und breit von Perichondrium entblössten Knorpel aufwies, trat auch eine starke Granulationsbildung auf, die die Entfernung der Kanüle unmöglich machte. Hier machte ich ebenfalls die partielle Laryngotomie und erzielte dadurch bald vollkommene und glatte Heilung.

Dieser Weg scheint mir der Bolzenbehandlung überlegen zu sein, führt schnell und sicher zum Ziele und ist ohne jede Lebensgefahr. Der Schnitt braucht unter Lokalanästhesie von der Tracheotomieöffnung nur bis zur subglottischen Gegend verlängert zu werden, um diese gut zu übersehen und alles Krankhafte zu entfernen. In beiden genannten Fällen trat nach ganz kurzer Zeit glatte Heilung ein.

Alle äusseren Eingriffe am Kehlkopf werden von den Kranken leicht ertragen, wenn sie bereits eine Zeitlang die Kanüle getragen haben. Ich lasse daher grundsätzlich seit 20 Jahren bei allen totalen Laryngofissuren stets die Tracheotomie vorausgehen, warte wenigstens 8 Tage,

Digitized by Google

meistens noch länger, ehe ich die Spaltung des Kehlkopfes anschliesse, damit der Kranke sich an die veränderte Atmung erst gewöhnt. Selbst weitgehende Resektionen desselben bis zur Hälfte und mehr sind dann ungefährlich. Auf diese Weise habe ich unter 53 Laryngotomien, die zum grössten Teil Resektionen waren, darunter allein 10 mal wegen Karzinom, nur einen einzigen Fall verloren, aber nicht infolge der Operation, sondern an einer tuberkulösen Pleuritis, da der Patient an einer alten Tuberkulose neben dem gleichzeitigen Carcinom des Larynx und Pharynx litt, das die halbseitige Resektion nötig machte. Er erkrankte an der Pleuritis, nachdem er bereits wochenlang ohne Kanüle ambulant behandelt worden war.

Wenn es sich nachweislich um alte subglottische Wülste handelt, die bedrohliche Erscheinungen machen, sollte man nicht säumen, sie durch die Laryngofissur gründlich zu entfernen, da man nur dadurch Rezidiven vorbeugen kann.

Digitized by Google

LXXI.

Ein Beitrag zur Behandlung der Mandelabszesse.

Von

Dr. **Henrici**, Aachen,
Hals-, Nasen- und Ohrenarzt.

Bei der grossen Schmerzhaftigkeit der Mandelabszesse ist es ärztliche Pflicht, durch möglichst frühzeitige Entleerung des Eiters den Kranken von seinen quälenden Beschwerden zu befreien. Dazu bedarf es frühzeitiger Diagnose und sicheren Auffindens des Eiterherdes. Auffallend heftige Schluckschmerzen, Rötung und Schwellung der Umgebung der Mandel, namentlich nach oben zum weichen Gaumen oder nach hinten unten zum hinteren Gaumenbogen hin, wenn auch nur geringen Grades, deuten auf einen Eiterherd in der Tiefe.

In diesem Stadium ist es oft nicht leicht, den Eiter mit Sicherheit gleich zu finden. Nicht selten kommen dann Kranke in unsere Behandlung, bei denen bereits mehrfach vergeblich Inzisionen gemacht sind. Es gibt aber auch Kollegen, die sich scheuen, in diesem frühen Stadium schon die Inzision vorzunehmen, und die es vorziehen, den Abszess erst zur „Reife“ kommen zu lassen.

Die Killiansche Methode der Eröffnung der Mandelabszesse, bei der man mit einer umgebogenen Sonde oder mit einem Tonsillenschlitzer, bei vorn oben liegendem Abszess zwischen Mandel und vorderem Gaumenbogen, bei hinten unten liegendem durch die Mandel eingeht, ist wohl ohne Zweifel der sicherste Weg, den Eiterherd zu finden.

Dieser Methode haftet nur der eine Nachteil an, dass der Eingriff meist sehr schmerzhaft ist.

Gebräuchlicher ist die Methode, den Eiter auf dem Wege durch den vorderen Gaumenbogen hindurch zu entleeren. Aber auch hierbei sind die Schmerzen meist nicht unbeträchtlich.

Um nun den Eingriff möglichst schmerzlos zu gestalten, habe ich seit einiger Zeit dabei die Lokalanästhesie mit Erfolg angewendet. Je nachdem, welchen Weg man wählt, infiltriert man den vorderen Gaumenbogen oder das Mandelgewebe selbst. Zu beachten bei der Infiltration ist folgendes: Mit einer etwa 8 cm langen, dünnen, vorne kurz schräg abgeschliffenen Kanüle sticht man beim Gaumenbogen ganz oberflächlich ein und setzt dann Quaddeln genau wie in der Haut zu einem Einschnitt. Bei der Infiltrierung der Mandel ist zu vermeiden, dass man durch die Mandel hindurch in den Abszess gerät und hier die Anästhesierungsflüssigkeit wirkungslos verspritzt. Zur Anästhesierung habe ich von einer 2 proz. Novokainlösung mit Adrenalinzusatz 2—4 ccm benötigt. Die Anästhesierung verursacht merkwürdig wenig Schmerzen. Es mag manchem

Digitized by Google

gewagt erscheinen, in das entzündete Gewebe eine Infiltration zu setzen; ich kann nur sagen, dass ich bis jetzt durch die Injektion Nachteile nicht zu verzeichnen gehabt habe. Leider wird sie in einer Anzahl von Fällen durch Mundsperre unmöglich gemacht.

Die Anästhesierung gestattet es, den Abszess zu suchen, ohne dem Kranken, der meist durch die quälenden Schmerzen und schlaflose Nächte in seiner Widerstandskraft sehr geschwächt ist, zu viel zuzumuten.

Ich ziehe es dabei vor, auf dem Killianschen Wege den Eiter aufzusuchen, benutze aber statt der umgebogenen Sonde oder des Tonsillenschlitzers ein kurz geschliffenes Skalpell. Mit suchenden Schnitten durchschneidet man dann, je nachdem der Abszess sich mehr zur oberen Tonsillarbucht oder zum hinteren Gaumenbogen hin entwickelt hat, das Mandelgewebe mehr nach vorne oben oder nach hinten unten zu, bis sich der Eiter entleert.

Die Anästhesierung bietet nun noch einen anderen Vorteil.

Nicht selten treten bekanntermassen auch nach ausgiebiger Inzision Retentionen ein, so dass man zuweilen gezwungen ist, mehrere Tage hintereinander mit Kornzange oder Sonde die erste Inzision wieder zu öffnen und den Eiter von neuem zu entleeren. Hat man anästhesiert, so kann man durch Abtragen des Mandelgewebes mit einem Konchotom die Oeffnung so gross gestalten, dass eine Retention ausgeschlossen wird.

Man könnte Bedenken tragen, in dem entzündeten Gewebe, das zudem noch von Eiter überströmt wird, eine grössere Wunde zu schaffen. In Wirklichkeit wird aber die durch das Abtragen der Mandel entstehende Wundfläche kaum grösser sein, als sie der Einschnitt durch die Mandel bedingt. Es empfiehlt sich sogar, von der Mandel soviel wie möglich abzutragen, da man auf diese Weise zwei Fliegen mit einer Klappe schlägt. Bekannt ist die unangenehme Eigenschaft der Mandelabszesse zum Rezidivieren. Sind doch gerade rezidivierende Mandelabszesse eine häufige Indikation zur Mandelexstirpation. Trägt man nun die Mandel bei der Beseitigung des Abszesses gleich mit ab, so erspart man dem Kranken einen weiteren Eingriff und beseitigt zugleich die Gefahr eines Rezidivs. Ich bin mir wohl bewusst, dass sich nicht alle Mandelabszesse zu einem solch radikalen Eingriff eignen. Der Allgemeinzustand des Kranken muss bei dem Vorgehen weitgehend berücksichtigt werden. Besonders geeignet erscheinen Fälle, wo der Kranke noch imstande ist, seinen Mund weit zu öffnen. Uebung wird die Zahl der möglichen Fälle erhöhen.

In gewisser Beziehung ist das Abtragen der Mandel im Anschluss an einen Abszess entschieden leichter, als wenn man den Eingriff vornimmt, wenn der Abszess bereits vernarbt ist. Der Abszess hebt die Mandel von ihrer Unterfläche ab, man braucht also nur die Vorderwand des Abszesses abzutragen. Ist der Abszess vernarbt, so wird in der narbig veränderten Mandel die Operation schwieriger sein und leichter zu schweren Blutungen im Anschluss an die Operation führen.

Digitized by Google

LXXII.

Die Behandlung der Larynxtuberkulose.

Von

N. Rh. Blegvad,

Oto-Laryngolog am Öresundhospital zu Kopenhagen.

Während der letzten drei Jahre habe im Oeresundhospital in Kopenhagen, dem Tuberkulosehospital der Gemeinde Kopenhagen, bei Larynxtuberkulose eine Behandlung angewandt, welche ausgezeichnet gute Resultate ergeben hat.

Die Behandlung besteht in einer Kombination von universellen Kohlenbogenlichtbädern mit lokalen, operativen Eingriffen am Larynx, besonders Galvanokaustik.

Das Wesentlichste bei der Behandlung ist das universelle Lichtbad, welches in verschiedenen Fällen schon allein imstande gewesen ist, eine Heilung zu erzielen, sogar bei recht schwerer Larynxtuberkulose, aber die Wirkungen des Lichtbades werden sehr erheblich unterstützt, wenn gleichzeitig lokale Eingriffe im Larynx vorgenommen werden, und diese Eingriffe, welche ja sonst keine besonders gute Wirkung bei Larynxtuberkulose zu haben pflegen, zeigen oft eine hervorragende Wirkung bei Patienten, welche gleichzeitig Lichtbäder empfangen. Solche Patienten vertragen dieselben immer ausgezeichnet, und die Operationswunden heilen schnell.

Die Technik bei der Lichtbehandlung ist folgende: Ganz entkleidet wird der Patient in liegender Stellung vor 3 oder 4 sehr kräftigen (20 Ampère, 50 Volt) Bogenlampen gelagert. Im Badezimmer des Hospitales ist Platz für 4 Patienten auf einmal vorhanden. Es werden tägliche Bäder gegeben, beginnend mit solchen von einer Viertelstunde Dauer, in der nächsten Woche von einer halben Stunde, in der folgenden dauern dieselben drei Viertelstunden, und endlich werden nach Verlauf noch einer Woche tägliche Bäder von einer Stunde gegeben. Infolge Platzmangel haben wir leider nicht die Patienten während der ganzen Kur im Hospital behalten können, sondern haben einen Teil derselben entlassen müssen, und die grösste Anzahl derselben ist während eines kürzeren oder längeren Zeitraumes ambulant behandelt worden.

Die Bogenlampen haben eine besondere Konstruktion, indem relativ sehr dünne Kohlen benutzt werden. Zu den Lampen, welche mit 20 Ampères Stromstärke getrieben werden, werden Kohlen verwandt,

Digitized by Google

welche gewöhnlich für Lampen von 6—8 Ampère gebraucht werden. Dadurch erreicht man eine sehr grosse Lichtwirkung, aber natürlich brennen auch die Kohlen schneller auf. Die Benutzung der dünnen Kohlen macht eine besondere Regulatoreinrichtung notwendig. Wenn die erreichten Resultate sich als so gut erwiesen, beruht dieses sicher auf dem Umstand, dass wir Lichtbäder von Kohlenbogenlicht und nicht von Quarzlampen verwandt haben. Nach eingehenden Untersuchungen, welche Reyn am medizinischen Lichtinstitut Finsens angestellt hat (Hospitalstidende, 1917, Nr. 19—20), ist die klinische Wirkung des Kohlenbogenlichtbades bei Lupus und chirurgischer Tuberkulose nämlich weit grösser als die der Quarzlampen, indem das Kohlenbogenlicht — wie von Hasselbach, Maar, Jansen u. a. bewiesen (Mitteilungen von Finsens medizinischem Lichtinstitut) — eine weit grössere penetrierende Wirkung hat als das Licht von Quarzlampen, und die Bedingung dafür, dass man ähnliche günstige Resultate erzielen kann, wie wir sie erreicht haben, ist ganz sicher die, dass man die gleiche Lichtquelle benutzt und nicht Quarz-, Aureol- oder andere Lampen von geringerer Wirkung.

Im ganzen habe ich auf diese Weise 100 Patienten behandelt, welche an Larynxtuberkulose litten. Von diesen sind jedoch 21 nur einen so kurzen Zeitraum (2 Monate oder weniger) behandelt, dass dieselben auszuschalten sind (12 dieser 21 Patienten sind übrigens verstorben). Uebrig verbleiben 79 Patienten. Vollständige Heilung ist bei 21 derselben eingetreten. d. h. bei etwa 27 pCt., während 8 als beinahe geheilt anzusehen sind: damit will ich andeuten, dass sich geringere Veränderungen in deren Larynx vorfinden: Lokalisierte Rötung, epidermisierende Ungleichheiten als Reste von Infiltraten u. dgl., aber keine Ulzerationen oder andere Zeichen aktiver Tuberkulose. Bei 24 Patienten trat eine bedeutende Besserung ein, bei 14 eine solche in geringerem Massstabe, bei 3 verblieb die Larynxtuberkulose unverändert, und bei 9 wurde sie schlechter trotz einer langdauernden Behandlung. Von den letztgenannten 9 sind 6 gestorben, d. h. es hat sich um schwer erkrankte Patienten gehandelt, bei welchen von vornherein in Wirklichkeit keine Hoffnung auf Heilung von ihrer Larynx- oder ihrer Lungentuberkulose zu erwarten war. Unter den geheilten sind 5, welche später an ihrer Lungentuberkulose verstorben sind, ohne dass sie Rezidiv von ihrer Larynxtuberkulose bekommen haben. Zwei derselben verstarben im Oeresundhospital, und es zeigte sich bei der Sektion, dass ihre Larynxtuberkulose vollständig geheilt war. Der eine dieser Patienten hatte eine sehr schwere Larynxtuberkulose, und da diese Krankengeschichte die merkwürdige Wirkung zeigt, welche diese Behandlung in einigen Fällen haben kann, gestatte ich mir in nachfolgendem einen Auszug aus dem Journal wiederzugeben:

Karl Julius P., 38 Jahre alt, hat Lungentuberkulose im 3. Stadium. TB. +.

23. 2. 1918. Starke Schwellung der Epiglottis, welche am Rande ulzeriert ist, und ödematöse Schwellung der beiden Regiones arytaenoideae. Das ganze Innere des Larynx ist bedeckt mit grossen, ulzerierten Infiltraten. Die Stimme

Digitized by Google

ist heiser. Es liegen sehr grosse Beschwerden beim Schlucken vor. Um die Schmerzen beim Schlucken zu erleichtern, wird am 2. 4. die Amputatio epiglottidis vorgenommen. Der Patient erhält Lichtbäder vom 8. 4. 1918 bis Januar 1920. Vom 8.8.1918 bis zum 19.2.1919 wurde der Patient ambulant behandelt, während der übrigen Zeit lag er im Hospital.

Am 13. 4. 1918 wurde notiert: Es bestehen nur unbedeutende Schmerzen im Halse. Larynx: Der Epiglottisstumpf ist schön granulierend. Die Schwellung der Regiones arytaenoideae ist weit geringer.

20. 4. Keine Schluckbeschwerden.

10. 5. Keine besondere Schwellung der Regiones arytaenoideae mehr.

Durch ein Versehen sah ich den Patienten erst am 28. 2. 1919 wieder. Zu meiner grossen Ueberraschung zeigte der Larynx folgendes Bild: Ständig etwas Schwellung, aber keine Röte und keine Ulzerationen der rechten Plica ventricularis. Sonst ist alles normal. Die Stimme beinahe klar. Keine Schmerzen.

8. 8. Die Verhältnisse in dem Larynx normal. Es besteht noch etwas Schwellung der rechten Plica ventricularis, aber es finden sich keine Rötung und an keiner Stelle Ulzerationen vor.

Inzwischen war der Allgemeinzustand des Patienten ein schlechterer geworden, er nahm an Gewicht ab. Im Beginn des Jahres 1920 trat eine rapide Zunahme des Prozesses in den Lungen ein, und er starb am 25. 2. 1920. Bei der Sektion zeigte sich der Epiglottistumpf schön geheilt und die Tuberkulose im Larynx überall vollständig verheilt.

Die Larynxtuberkulose bei den 21 geheilten Patienten bestand bei 3 allein in Infiltraten in der Regio interarytaenoidea, bei 6 allein in teilweise granulierenden Ulzerationen einer oder beider Stimmlippen, bei 1 allein in Oedem der Regio arytaenoidea (Perichondritis), bei 7 in granulierenden Ulzerationen der Stimmlippen und anderer Stellen und gleichzeitig Infiltraten der Regio interarytaenoidea oder Plicae ventriculares, bei 3 fanden sich sowohl Ulzerationen an verschiedenen Stellen und Oedem der Regiones arytaenoideae, und endlich hatte 1 Patient ausser grossen, ulzerierten Infiltraten eine Fistel auf der Vorderseite des Halses (Perichondritis der Cart. cricoidea). Aus diesen Ausführungen ist also ersichtlich, dass die meisten dieser Patienten eine schwere Larynxtuberkulose hatten, welche bei 6 ausserdem als sehr schwer bezeichnet werden muss, indem sich ausgebreitete Infiltrate und Ulzerationen sowie Perichondritis cartilagin. arytaenoid. vorfanden, bei einem derselben bestand gleichzeitig eine Arthritis der Artic. cricoarytaenoidea mit kompletter Aphonie. Trotz dieser schweren Zustände zeigte sich bei allen vollständige Heilung mit Restitution der Stimme nach Anwendung der Lichtbäder allein — bei 14 Patienten — oder bei gleichzeitiger Benutzung lokaler Eingriffe (Galvanokaustik, Epiglottisamputation, Exzision von Granulationen und Infiltraten). Wie ernst der Zustand dieser Patienten, im ganzen genommen, gewesen ist, geht auch daraus hervor, dass diese ausser ihrer Larynxtuberkulose eine ausgebreitete Lungentuberkulose hatten; nicht weniger als 13 derselben waren im III. Stadium (nach dem Schema Turbans), 5 im II. und nur 3 befanden sich im I. Stadium. Im ganzen genommen gilt für alle

Digitized by Google

behandelten 100 Patienten, dass sie durchgehend schwer erkrankt waren, die meisten im III. Stadium, was auch daraus hervorgeht, dass sie in einem Tuberkulosenhospital behandelt wurden und nicht in einem Sanatorium. Es ist deshalb natürlich, dass eine langdauernde Behandlung erforderlich ist — oft von der Dauer eines Jahres — um ein günstiges Resultat zu erzielen. Da man nach meiner Meinung gegenüber einem so unheimlichen Leiden wie Larynxtuberkulose kein Mittel unversucht lassen darf, habe ich keine Auswahl unter den Patienten vorgenommen, sondern habe so weit wie möglich alle mit Larynxtuberkulose behafteten Patienten vorgenommen, selbst wenn deren Zustand von einer solchen Natur war, dass man von vornherein irgendwelche Besserung, viel weniger noch eine Heilung bezweifeln musste; wenn sie nur so kräftig waren, dass sie überhaupt vertragen konnten, einer Lichtbehandlung unterworfen zu werden. Die Folge davon ist auch gewesen, dass einige von ihnen kurze Zeit nach Beginn der Lichtbehandlung verstarben, aber andererseits ist bei einigen dieser fast hoffnungslosen Patienten eine verblüffende, man könnte sich beinahe versucht fühlen zu sagen wunderbare, Besserung des Zustandes eingetreten, wie bei dem oben erwähnten Patienten, dessen Larynx so war, wie man ihn sonst nur bei moribunden Patienten findet. Und man sollte nach meiner Erfahrung immer bei solcher Art Patienten eine Lichtbehandlung versuchen. Selbst wenn man nichts anderes erreicht, glückt es doch oft, dieselben von Schmerzen und Schluckbeschwerden zu befreien, auf welche die Lichtbäder in manchen Fällen eine hervorragende Wirkung haben.

Was die lokalen Eingriffe anbetrifft, behandele ich die Infiltrate der Plicae ventriculares mit galvanokaustischem Tiefenstich ad modum Grünwald, 2—3 tiefe Stiche in jeder Plika. Die Infiltrate der Regio interarytaenoidea schwinden bisweilen einzig und allein unter Einwirkung der Lichtbäder; aber bei grösseren Infiltraten muss man entweder galvanokaustische Tiefenstiche anwenden oder Exstirpation mit Doppelkurette mit darauffolgender Galvanokaustik der Wunde. Zu Ulzerationen verwende ich oberflächliche Galvanokaustik, oder — wenn dieselben nur von flachen Granulationen bedeckt sind — Pinselungen mit 100 proz. Milchsäure einmal wöchentlich. Finden sich Ulzerationen auf der Epiglottis mit Schluckbeschwerden, so wird die Amputation mittels der Alexanderschen Guillotine angewandt. Bei Perichondritis cartilaginis arytaenoideae hilft ein warmer Halsumschlag oft gut gegen die Schluckbeschwerden. Irgendwelche unangenehmen Komplikationen bei den lokalen Eingriffen im Larynx habe ich niemals gesehen, selbst nicht bei sehr kranken Patienten. Bei Schluckschmerzen, welche von Larynxtuberkulose ausgehen, und welche nicht nach den Lichtbädern verschwinden, oder bei Patienten, welche so krank sind, dass sie die Lichtbäder nicht ertragen können, werden die gewöhnlichen Mittel angewandt: Pinselung — von seiten der Krankenpflegerin — mit 10 proz. Kokain vor den Mahlzeiten oder Kokain-Morphinpulver mit Amylum titricum, welches, in Wasser ausgerührt, langsam geschluckt wird, oder endlich Injektion in den N. laryngeus sup., welche

Digitized by Google

oft, wie bekannt, eine vortreffliche und lange andauernde Wirkung hat. Ich habe nur einmal unangenehme Folgen davon gesehen, indem der Patient eine ausgebreitete Nekrose um die Injektionsstelle erhielt.

Eine ausserordentlich wichtige Seite der Behandlung ist die Schweigekur, indem alle Patienten den strengen Befehl erhalten, nicht zu sprechen oder im Notfalle sich nur mit vollständig tonloser Flüsterstimme zu äussern. Leider ist diese Schweigekur nicht so leicht in einem grossen Hospital durchführbar mit gemeinsamen Stuben und mit Patienten, welche nicht alle die Bildung und Selbstbeherrschung besitzen, welche eine solche Kur notwendigerweise erfordert.

Wenn sich bei oben angeführter Behandlung der Larynxtuberkulose 27 pCt. Heilungen ergeben haben, von denen die meisten später kontrolliert sind und sich durch mehr als zwei Jahre gehalten haben, so glaube ich zu dem Ausspruch berechtigt zu sein, dass bisher nicht irgendeine Behandlungsmethode der Larynxtuberkulose existiert hat, welche so gute Resultate wie diese ergeben hat. Es würde deshalb sehr wünschenswert sein, wenn alle Patienten mit Larynxtuberkulose in einem Sanatorium oder Hospital gesammelt werden könnten, in welchem sie diese Behandlung erhalten können. Man soll sich nicht mit der Behandlung mit Quarzlampen oder ähnlichen Lampen begnügen, sondern das universelle Kohlenbogenlichtbad mit Lampen von grosser Stromstärke benutzen, und man sollte sich nicht allein mit den Lichtbädern begnügen, sondern gleichzeitig dafür Sorge tragen, dass die Patienten von einem geübten Laryngologen der beinahe ebenso wichtigen lokalen Behandlung unterworfen werden können.

Digitized by Google

LXXIII.

Die operative Therapie der Ozäna.

Von

Dr. **Halle**, Charlottenburg.

Mit der Ozäna und ihrer Behandlung hat sich in den letzten Jahren eine grosse Reihe von Arbeiten beschäftigt. Besonders seitdem im Jahre 1911 der II. internationale Kongress für Laryngologie in Berlin auf Anregung von Alexander die internationale Sammelforschung beschloss, deren Durchführung und Ergebnisse wohl leider durch den Krieg in Frage gestellt sind, hat es nicht an mühevollen und sorgsamen Arbeiten gefehlt, die dem Wesen der Ozäna nahe zu kommen suchen. Ich sehe davon ab, an dieser Stelle auf die verschiedenen Theorien einzugehen und ihr Für und Wider zu beleuchten. Das Referat von Kuttner, die Arbeiten von Elmiger und Röhr u. a. bringen genügend Material und Literatur, um ein eindringliches Studium dieses Gebietes zu ermöglichen. Bekannt sind auch die Arbeiten von Perez und seine Theorie über die infektiöse Natur der Erkrankung, die umfangreichen Experimente und Arbeiten von Hofer und Kofler zu ihrer Stütze und die sehr bemerkenswerten und mühevollen Nachuntersuchungen von Amersbach, der ebenso wie Caldera und Lautenschläger auf Grund der ihrigen die Perezsche Theorie ablehnen.

Besonders wertvoll scheinen mir die Studien von Lautenschläger und seine darauf aufgebaute Theorie und Therapie, die er in einer Reihe von Vorträgen in der Berliner laryngologischen und otologischen Gesellschaft und in einigen Publikationen niedergelegt hat. Sie gehen grossenteils zurück auf die Ansichten Grünwalds, der in einer Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase das Primäre der Ozänaerkrankung sieht. Lautenschläger hat nach jahrelangen Untersuchungen in vivo und am Präparat und durch zahlreiche mikroskopische Arbeiten die Ueberzeugung gewonnen, dass die Ozäna die Folge einer meist in jungen Jahren im Anschluss an Infektionskrankheiten erworbenen Erkrankung der Nebenhöhlen, besonders der Oberkieferhöhle ist, und dass Knochen- und Schleimhautveränderungen, Atrophie und Borkenbildung sekundärer Natur sind. Sehr interessant sind die darauf aufgebauten therapeutischen Massnahmen, die im wesentlichen in einer Verlagerung der lateralen Nasenwand nach dem Naseninnern bzw. nach der Nasenmitte zu bestehen mit Kontrolle der Nebenhöhlen und Aus-

Digitized by Google

räumung der kranken, aber auch der scheinbar gesunden Schleimhaut. An ihre Stelle pflanzt Lautenschläger einen möglichst grossen Schleimhautlappen vom Munde in die Kieferhöhle, um die Ueberhäutung mit gesundem Epithel zu erzielen, tamponiert lange Zeit, um die Saftdurchtränkung des Knochens anzuregen, und zuletzt hat er geraten, den Ductus Stenonianus an den in die Kieferhöhle eingefügten Lappen möglichst hoch anzunähen, um durch dauernde Berieselung der Kieferhöhle mit Speichel weiterhin einen Anreiz für den Knochen zu geben.

Wichtig ist es, darauf hinzuweisen, dass diese Einpflanzung des Duktus durchaus etwas anderes bedeutet als die von Wittmaack. Dieser will durch den Speichel, der aus dem Duktus nach Schluss der Mundfistel in die Kieferhöhle und von da in die Nase strömt, diese dauernd berieseln und dadurch die Ozäna bessern. Das ist aber in der von ihm gewollten Form unmöglich zu erreichen. Denn der Speichel kann nur durch die natürliche Oeffnung der Kieferhöhle oder noch durch eine etwaige akzessorische Oeffnung in die Nase träufeln, und hier wird er natürlich den Weg nehmen müssen, den der Eiter bei Kieferhöhlenerkrankung geht. Er strömt also über den hinteren Abschnitt der unteren Muschel in den unteren Nasengang und von hier nach vorn oder hinten ab. Es können so nur kleine Abschnitte der Nase mit dem Speichel in Berührung kommen, und nur auf diese kann er direkt einen Anreiz ausüben. Ein indirekter Einfluss aber auf die andern Teile erscheint theoretisch höchst unwahrscheinlich und muss nach meinen allerdings wegen prinzipieller Bedenken nur geringen diesbezüglichen Erfahrungen stark bezweifelt werden. Denn der geschaffene Zustand ist für den Patienten so überaus unangenehm und quälend, dass man es sehr überlegen wird, ihn öfters herbeizuführen, wenn man das Bild einmal gesehen hat. Die Leute können meist nicht nur nicht kauen, sondern oft kaum an Essen denken, ohne dass ihnen der Speichel aus der Nase geradezu herausläuft. In Gesellschaft zu essen, ist für sie unmöglich, und sie leiden psychisch ausserordentlich unter diesem Zustand, so dass mich die Kranken dringend baten, lieber die alten Verhältnisse wieder herzustellen. Lautenschläger hat gleiche Beobachtungen gemacht und darüber in der Berliner otologischen Gesellschaft berichtet. Er sah sogar einen Suizid!

Hiernach habe ich mich zur Fortsetzung derartiger Versuche nicht entschliessen können.

Lautenschläger will mit seiner Einpflanzung des Duktus etwas ganz anderes. Bei ihm fliesst der Speichel aus der offen gehaltenen Höhle wieder in den Mund zurück. Er soll nur vorher beim Abträufeln oder Ausspritzen aus dem Duktus die Wände der Oberkieferhöhle, nicht der Nase, treffen und anfeuchten bzw. anregen.

Inwieweit die Theorie von Lautenschläger zu Recht besteht, lässt sich nicht leicht entscheiden. Wie er selber viele Jahre lang seine mühevollen und verdienstlichen Versuche gemacht hat, so wird der Kritiker lange Zeit nachprüfen müssen, bevor er zu endgültigen Resultaten gelangt.

Digitized by Google

Nur einige theoretische Bedenken wird man auch heute schon äussern dürfen. Wenn wir annehmen sollen, dass die in jungen Jahren infizierten Nebenhöhlen die Ursache der Ozäna sind, so ist es schwer zu verstehen, dass diese Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle zu den typischen Nebenhöhlenempyemen führen, während in anderen die Ozäna sich daraus entwickeln soll. Es ist schwer verständlich, dass in solchen Fällen die Nebenhöhlen fast regelmässig auf beiden Seiten erkrankt sein sollen, denn die Ozäna findet sich fast ausschliesslich auf beiden Seiten. Unerklärt bleibt dabei auch das so auffällige Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes. Dass dieses mehr zu Nebenhöhleneiterungen neigt, kann man nach der sonstigen Erfahrung nicht behaupten.

Weiterhin ist durch die Grünwald-Lautenschlägersche Theorie nicht erklärt, wieso es kommt, dass sich die Ozäna in so überwiegender Zahl bei der ärmeren Bevölkerung findet. Wir können nicht gut mangelnde Pflege oder Beobachtung anschuldigen, denn mit der oft schon früh ausgesprochenen Ozäna kommen auch die Mütter armer Kinder frühzeitig in ärztliche Beobachtung, und bei Nebenhöhleneiterung kommt die wohlhabende Mutter auch kaum früher zum Arzt, da sie die Absonderung für „Stockschnupfen“ oder dergl. hält.

Geht man nun nach der Lautenschlägerschen Methode an die Nebenhöhlen heran, so fällt auf, dass sich makroskopische Veränderungen nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle zeigen, und diese fast ausschliesslich in der Oberkieferhöhle. Im Siebbein finden sie sich selten, in der Keilbeinhöhle nur in sehr seltenen Ausnahmefällen, in der Stirnhöhle wohl nie. Lautenschläger behauptet nun, dass auch die scheinbar normale Schleimhaut ausgesprochene krankhafte Veränderungen unter dem Mikroskop zeige, und er hat in verschiedenen Sitzungen der Berliner laryngologischen und otologischen Gesellschaft eine grosse Reihe von Präparaten der Höhlenschleimhaut und des Knochens gezeigt, die seine Behauptungen stützen sollen. Eine Unsumme von Arbeit und Sorgfalt ist auf diese Studien verwendet worden, die alle Anerkennung verdienen, auch wenn sich nicht alles bewahrheiten sollte, was Lautenschläger annimmt, oder wenn es anders erklärt werden sollte.

Eine Nachprüfung dieser mikroskopischen Befunde und vor allem ihre Deutung ist nicht ganz leicht. Es wird nötig sein, erst einmal grosse Reihen von Schleimhaut normaler und anscheinend normaler Nebenhöhlen zu untersuchen und diese Befunde mit denen bei Ozäna und Kieferhöhleneiterung zu vergleichen, ehe man zu einem befriedigenden Urteil kommen kann. Auch wird genauestens geprüft werden müssen, ob diese Veränderungen das Primäre oder Sekundäre bei Ozäna sind. Ich habe Herrn Kollegen Proskauer gebeten, seine grosse pathologische Schulung in den Dienst dieser Frage zu stellen, und habe ihn veranlasst, mein von den Kranken entnommenes Material und das von anscheinend Gesunden in vergleichende Untersuchung zu bringen. Dabei kam für mich einstweilen fast ausschliesslich die Schleimhaut in Frage, da ich mich nicht entschliessen

Digitized by Google

konnte, mehr als bei der Operation zufällig gewonnene Knochensplitter zu Untersuchungszwecken fortzunehmen. Von dem Ausfall der Untersuchungen wird Herr Kollege Proskauer später berichten.

Die von ihm operierten Patienten hat Herr Lautenschläger oft demonstriert. Die Erfolge müssen grossenteils befriedigend, zum Teil geradezu glänzend genannt werden. Der odiöse Ozänageruch schwindet zum grossen Teil oder ganz. Borkenbildung ist gering oder hört ganz auf, das subjektive Befinden wird ein sehr viel besseres, und die Patienten haben durchaus das Gefühl, dass sie wieder in Gesellschaft erscheinen können, ohne unliebsam aufzufallen.

Andererseits darf nicht verkannt werden, dass die Lautenschlägersche Methode an die Geduld und Widerstandsfähigkeit von Arzt und Patient recht erhebliche Anforderungen stellt. Eine Reihe von subtilen Eingriffen ist nötig. Es wird eine grosse Oeffnung zwischen Mund und Kieferhöhle geschaffen, die recht lange mit Gaze ausgestopft werden muss und ein häufiges Erscheinen des Patienten beim Arzt erfordert. Mundschleimhaut wird eingepflanzt, an diese der Duktus stenonianus, und schliesslich muss noch eine Plastik gemacht werden, um die lange offen gehaltene Fistel zum Schluss zu bringen.

Da lag die Frage nahe, ob diese ganze komplizierte Technik auch durchaus notwendig ist, um das von Lautenschläger angestrebte Ziel zu erreichen.

Die letzte Modifikation seines Verfahrens, das Einpflanzen des Duktus in die Kieferhöhle, halte ich für überflüssig. Wenn die grosse Fistel zwischen Mund- und Kieferhöhle besteht, dann wird von der in die Kieferhöhle eingeführten Gaze dauernd ein Speichelstrom angesaugt. Aber auch bei jedem Schluckakt muss Speichel in die Höhle dringen und die Wände unter einen Flüssigkeitsstrom setzen. Somit ist wohl diese Einpflanzung nicht notwendig.

Aber auch die anderen von Lautenschläger gewünschten Ziele lassen sich meines Erachtens auf einem anderen Wege bequemer errichen. Schon bald nach dem Vortrage von Lautenschläger in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Jahre 1917 schien mir der Versuch am Platze, ob es nicht möglich sei, ebenso wie man die Oberkieferhöhle nach der Methode von Canfield-Sturmann von der Nase aus völlig übersehen und heilen kann, von der Nase her die Verlagerung der Nasenseitenwand vorzunehmen. Den notwendigen Einblick in die Kieferhöhle musste man nach meinen Erfahrungen in genügendem Umfange bekommen, und dann mussten alle von Lautenschläger geforderten Massnahmen auch von hier aus durchgeführt werden können. Der Versuch schien der Ueberlegung Recht zu geben, und ich konnte bald einige nach diesen Gesichtspunkten operierte Patienten in der Berliner laryngologischen und später in der otologischen Gesellschaft vorstellen. Mittlerweile habe ich die zuerst angegebene Technik der Operation etwas modifiziert, so dass sie in der jetzt seit mehr als $1^1/_2$ Jahren geübten Form nach meiner Ueberzeugung allen

Digitized by Google

Anforderungen entspricht, die man für diesen Zweck stellen muss. Sie hat überdies den Vorzug der denkbar grössten Einfachheit.

Technik der Operation.

Oertliche Betäubung mittels Pinselung der Nase mit 10 proz. Kokain mit einigen Tropfen Suprarenin. Einspritzung von $^1/_2$ proz. Novokain mit Suprareninzusatz in die Schleimhaut des Septums, des Nasenbodens, der Nasenseitenwand, besonders des unteren Nasenganges und der Schleimhaut vor den Muscheln. Infiltration der fazialen Wand des Oberkiefers und zweckmässig Leitungsanästhesie durch Einspritzung derselben Lösung in die Fissura spheno-maxillaris.

Nach etwa 10 Minuten Beginn der Operation. Die untere Muschel wird an ihrer medialen Fläche mit einem Messer oder einem scharfen Löffel angefrischt, indem das Epithel abgekratzt, aber nichts von der Schleimhaut fortgenommen wird. In gleicher Weise wird die gegenüberliegende Stelle der Scheidewand angekratzt. Nunmehr Schnitt unmittelbar vor dem Kopfe der mittleren Muschel beginnend nach dem Kopf der unteren Muschel hin fest bis auf den Knochen. Der Schnitt setzt sich abwärts fort bis auf den Boden der Nase, geht hier von der Seitenwand und der vertikalen Richtung auf den Boden und in transversale Richtung über, bis er an der Scheidewand kurz hinter dem unteren Rande der Apertura piriformis, mit dem er parallel läuft, endet. Der Schnitt verläuft also etwa in derselben Richtung wie der gegeneinander gespreizte Zeigefinger und Daumen in annähernd rechtem Winkel.

Die Schleimhaut und das Periost des Nasenbodens wird mit einem feinen Elevatorium abgehoben und zwar medial bis zum Septum, lateral bis ein wenig oberhalb der Grenzlinie zwischen Nasenboden und Seitenwand. Hierauf wird ein schlanker gerader Meissel oder der Westsche Tränensackmeissel in die Schnittlinie der Schleimhaut vor dem Kopf der beiden Muscheln eingesetzt und der Knochen durchgemeisselt. Um Splitterungen zu vermeiden, schlägt man zweckmässig nicht auf einmal durch, sondern schlägt ihn erst in der ganzen Ausdehnung der Schnittlinie vorsichtig an. Schliesslich wird die Seitenwand der Nase an ihrer unteren Grenzlinie zum Nasenboden durchgemeisselt. Das geschieht submukös, indem der Meissel in die Tasche geführt wird, die bei der Ablösung der Schleimhaut und des Periostes vom Boden entstanden ist. Diese Abmeisselung der Seitenwand vom Nasenboden geht bis zur hinteren Wand der Oberkieferhöhle.

Hat man sich überzeugt, dass die Durchmeisselung überall vollendet ist, dann geht man mit einem flachen aber kräftigen Elevatorium von vorn her durch den Schnitt vor den Muscheln in die Oberkieferhöhle und drängt die Seitenwand medialwärs kräftig bis an die Scheidewand. Dies muss in ganzer Ausdehnung der Seitenwand geschehen, insbesondere muss auch die mittlere Muschel stark hinüber gedrängt werden. Die Kieferhöhle ist jetzt grösstenteils zu übersehen. Erscheint die Schleimhaut gesund, so



kann man sie stehen lassen, wenn man nicht zu mikroskopischen Zwecken Teile entfernen will. Man kann auch nach Lautenschläger die ganze Schleimhaut entfernen und ebenso wie nach Oberkieferhöhlenoperation eine Epithelisierung erwarten. Ist die Schleimhaut der Kieferhöhle krank, so kann man sie von der geschaffenen Oeffnung leicht entfernen, nötigenfalls nachdem man von dem vorn vorspringenden Knochen der Apertur ein kleines Stück fortgenommen hat.

Hat man die Seitenwand stark nach der Mitte zu verdrängt, dann bildet dieser grössere Teil der Wand zu dem vorn stehen gebliebenen einen spitzen Winkel. Von hier aus kommt man leicht in das Siebbein und kann es kontrollieren. In diesen Winkel schiebt man auch jetzt und bei der Nachbehandlnng ein Stück Jodoformgaze, um die Verdrängung der Seitenwand medianwärts zu sichern, bis sich eine Synechie in dem gewünschten Umfange zwischen unterer Muschel und Scheidewand gebildet hat. Der untere Teil der Oberkieferhöhle wird ebenfalls mit Gaze ausgefüllt und drängt den unteren Teil der Muschel medianwärts.

Den ersten Verband lasse ich 5 Tage und länger liegen, weil das Gewebe bei Ozäna sehr stark zu Blutungen neigt. Nach meiner Erfahrung verursacht diese lange Tamponade keine wesentlichen Unannehmlichkeiten. Auch ist eine Gefahr für das Ohr hierbei ebensowenig zu befürchten, wie sonst nach einer lockeren Tamponade der Nase. Mittelohrentzündungen treten gewöhnlich erst nach Entfernung der Tampons auf, wenn die Patienten anfangen, viel und falsch zu schnauben, worauf man jedesmal hinweisen muss.

Nach dem ersten Verbandwechsel wird nur noch ein kleines Stückchen Jodoformgaze in den oben bezeichneten, durch Verdrängung der Nasenseitenwand nach der Mitte entstandenen Winkel hineingelegt. Dieses wechselt man etwa alle 5—8 Tage, bis die angestrebte Synechie sicher eingetreten ist, was man nach 2—3 Wochen erwarten kann. Besser aber tamponiert man noch eine Zeitlang darüber hinaus, um die „Saftanregung" länger wirken zu lassen. Wird der Verband dann fortgelassen, so wächst auch die Oberkieferhöhle nach kurzer Zeit völlig oder fast völlig zu.

Mit dieser Methode kann man allen wesentlichen Forderungen Lautenschlägers entsprechen. Die Nasenseitenwand wird in voller Ausdehnung medialwärts gedrängt. Dadurch, dass die Schleimhaut des Bodens abgehoben und nach der Mitte zu mitgenommen worden ist, wird der untere, besonders weite Nasengang recht gut verengert, da die Schleimhaut nach ihrer Verlagerung wulstartig vorspringen muss. Hiermit glaube ich sehr einfach das gleiche erreichen zu können, wie Lautenschläger mit dem Hinunterschieben eines Knochenstreifens unter die Schleimhaut des Nasenbodens. Es erscheint mir überdies fraglich, ob dieses Knochenstück, das notgedrungen wohl immer von Knochenhaut entblösst sein muss, überhaupt einheilen wird, oder, wenn das geschieht, ob es nicht bald resorbiert sein wird. Wenn man, wie ich es will, die ganze laterale Nasenwand bis zum Uebergang auf den Nasenboden mitnimmt, dann bleibt unten auch kaum

Digitized by Google

Knochen stehen, der, mit Knochenhaut bedeckt, zum Hinunterschieben verwandt werden könnte. Dagegen wird durch das von mir vorgeschlagene Verfahren eine recht gute Verengerung der Nase auch im unteren Nasengang erreicht.

Lautenschläger vermeidet nach der letzten Modifikation seiner Technik die Herstellung der Verbindung zwischen Nase und Kieferhöhle. Es ist nicht ganz klar, was ihn zu dieser Aenderung seines Vorgehens bestimmt hat. Ich habe jedenfalls auch von einer lange Zeit offen gehaltenen Verbindung der Höhlen keinerlei Nachteile beobachten können.

Ebensowenig sehe ich ein, warum Lautenschläger jetzt auf die von ihm früher angestrebte Synechie zwischen unterer Muschel und Septum verzichtet. Man ist dann gezwungen, viel länger zu tamponieren, um die Fixierung der lateralen Wand in der neuen Stellung zu erzielen, und das ist für den Kranken nicht gerade angenehm.

Die völlig veränderten Zirkulationsverhältnisse, die starke Verengerung der Nase, die dadurch durchaus umgestalteten Bedingungen für die Respiration, die „Saftdurchtränkung" durch Anregung des Gewebes mittels beliebig lange Zeit fortgesetzter Tamponade — alles dies lässt sich auf dem von mir vorgeschlagenen Wege durchaus einwandfrei erreichen. Die angestrebte Synechie ist bald eingetreten und verhindert sehr zweckmässig das Zurückweichen der lateralen Nasenwand an die alte Stelle, wozu trotz der Tamponade zuerst eine grosse Neigung besteht. Sie ermöglicht es auch, die Tamponade früher fortzulassen, ohne dass man eine Rückkehr des alten Zustandes befürchten muss. Lässt man die Tamponade fort, so tritt, wie gesagt, sehr bald ein spontaner Schluss der Kieferhöhle ein, so dass man bei dem völlig veränderten Aussehen der Schleimhaut oft kaum mehr erkennen kann, worum es sich gehandelt hat, wenn nicht die Synechie darauf hinwiese. Diese Synechie aber kann man später unschwer wieder beseitigen, wenn der angestrebte Erfolg erzielt ist.

Will man die erreichten Resultate kritisch beleuchten, dann muss man natürlich berücksichtigen, dass jeder Eingriff bei Ozäna in der ersten Zeit eine auffallende Besserung herbeiführt. Das haben schon Cholewa und Cordes bei ihrer Einknickung der mittleren Muschel gesehen. Aber keiner dieser Erfolge ist eben ein dauernder. Er reicht kaum über Wochen, geschweige denn über Monate hinaus.

Deswegen müssen bei der Bewertung einer Methode alle Fälle ausscheiden, die erst einige Wochen oder Monate nach der Operation oder regelmässigen Behandlung untersucht werden. Ich habe deswegen nur diejenigen zur Beurteilung herangezogen, die zumindest ein Jahr vorher operiert worden waren und habe die jüngeren, allerdings mindestens ein halbes Jahr alten, nur zum Vergleich gewertet.

Im ganzen habe ich bisher 76 Ozänakranke operiert. Von diesen fallen 32 in das letzte Jahr, 19 in das letzte halbe Jahr. Zur Beurteilung kamen also 44, zur vergleichenden Betrachtung 13 Fälle. Eine Reihe dieser Kranken habe ich in der Berliner laryngologischen und otologischen

Digitized by Google

Gesellschaft vorgestellt, alle wurden von meinen Assistenten, Gästen und Schülern mit beobachtet.

Es konnte kein Zweifel darüber herrschen, dass die erzielten Erfolge über Erwarten gute, zum grossen Teil geradezu glänzende waren. Der typische Ozänafötor verschwand in einem grossen Teil der Fälle ganz oder doch fast ganz, auch wenn die Patienten die Nase gar nicht mehr behandeln liessen oder spülten.

Ich möchte hier etwas einschalten. Es wird jetzt oft verlangt, dass nur dort ein wirklicher Erfolg festgestellt werden soll, wo überhaupt nicht mehr gespült wird. Das erscheint mir als zu weit gehend. Wenn ein Patient einen wirklichen Ozänageruch hat, dann kann er immer wieder spülen, ohne dass er den Geruch los wird. Wenigstens dicht an der Nase merkt ihn auch ein weniger empfindliches Organ. Das habe ich sogar bei Kindern von Aerzten gesehen, die aufs Sorgfältigste für exakte Spülung und Reinigung der Nase gesorgt und die Kinder dementsprechend erzogen haben. Auch mit dem von Griessmann angegebenen Ozänan erreicht man wohl eine wesentliche Besserung, aber kein Verschwinden des Fötors. Man kann meines Erachtens nicht verlangen, dass so hochgradige Veränderungen, wie sie bei ausgesprochener Ozäna bestehen, zu ganz normalen gestaltet oder allmählich umgewandelt werden. Es werden sich in solchen Fällen irgendwo in der Nasenhöhle immer einige Borken bilden, und diese wird man zweckmässig ebenso entfernen, wie etwa schleimig-eitriges Sekret bei gewissen katarrhalischen Erkrankungen der Nase, damit sich nicht erst ein Fötor als Folge langen Liegenbleibens der Borken in der Nase entwickelt. Deswegen darf man einen Erfolg nicht leugnen, nur weil der Patient gespült hat. Aber auch davon abgesehen wird man in kaum einem Falle einen weitgehenden Erfolg vermissen, in den meisten wird man von einer relativen Heilung sprechen können.

Es ist oft erstaunlich, zu sehen, in wie hohem Grade sich die Schleimhäute verändern. Vorher schlaff, welk, geschrumpft, mit Borken bedeckt, haben sie jetzt zumeist das Aussehen frischer und gesunder Schleimhaut, so dass man kaum ohne weiteres die Krankheit erkennen würde. Ich habe selber des öfteren geglaubt, einen hypertrophischen Zustand der Nase zu sehen, wenn ich nach längerer Zeit einen solchen Patienten zufällig untersuchte, bis ich an den zum Teil flächenhaften Synechien erkannte, dass ich hier selber eine Ozäna operiert hatte. Das subjektive Befinden der Kranken hat sich ausserordentlich gebessert, die Psyche ist ungemein günstig beeinflusst, da die Kranken nicht mehr besorgen müssen, in Gesellschaft unliebsam aufzufallen.

Vier von meinen Patienten gaben spontan an, dass sich bei ihnen das schon längere Zeit verlorene Geruchsvermögen wieder eingestellt habe. Ich kann dafür keine Erklärung geben, es sei denn die, dass der Luftstrom gezwungen ist, durch die verengerte Nase wieder stärker bzw. schärfer hindurchzuströmen, und dass er dadurch an die Endausbreitungen des Olfaktorius besser herankommt und sie anregt.

Digitized by Google

Nicht selten gaben meine Kranken bei späteren Kontrolluntersuchungen an, dass sie seit länger als einem halben Jahr nicht mehr gespült hätten. Und doch hat keiner der mituntersuchenden Aerzte einen Ozänageruch feststellen können. Bei strengster kritischer Beurteilung muss man den Eindruck gewinnen, dass ein Zweifel an dem Wert der von Lautenschläger inaugurierten Therapie und auch an der Wirksamkeit meiner Methode gar nicht mehr bestehen kann.

Die Verwachsungen lasse ich möglichst lange unberührt, selbst wenn die Patienten über schlechtere Nasenatmung klagen. Zu Anfang zeigen sich nach der Operation recht bedeutende Schwellungen, die sich zum Teil zurückbilden, wieviel, kann man vorher nicht beurteilen. Deswegen ist es besser, erst eine genügende Konsolidierung der Verhältnisse eintreten zu lassen. Oefters ist dann genügend Atmungsraum. Wenn nicht, dann ist es ein Leichtes, die Verwachsungen zu trennen und nötigenfalls die Muschel etwas nach lateralwärts zu verdrängen. Jedenfalls soll man nicht zu früh den Vorteil der erzielten starken Verengerung aufgeben.

Ich habe aus meinen, wenn auch noch nicht ausreichenden, doch nicht ganz geringen Erfahrungen durchaus den Eindruck gewonnen, dass die mühevollen und für die Patienten überaus lästigen Operationen, wie sie Lautenschläger angibt, nicht nötig sind. Die von mir vorgeschlagene und sorgsam durchgeprüfte Methode hat meines Erachtens eine Reihe grosser Vorzüge: Es wird vermieden, einen grossen Eingriff vom Munde her zu machen. Es wird keine Mundfistel angelegt, die langdauernde Tamponade in die Kieferhöhle vom Munde her wird unnötig, der Patient wird sehr viel weniger belästigt und ist nicht in so grosser Abhängigkeit von der ärztlichen Behandlung. Die vielfachen Nachoperationen sind nicht nötig, wie die Einpflanzung eines Schleimhautlappens in die Höhle, oder etwa die des Duktus, ohne dass ich einstweilen den Eindruck hatte, dass die von mir erreichten Erfolge weniger gute sind. Lautenschläger hat einen kleinen Teil meiner Fälle selber gesehen und hat sich ebenfalls davon überzeugt, wie gut das erreichte Resultat war.

Da ich weitgehende Besserungen und praktische Heilungen immer wieder beobachtet habe, so kann ich meine Operation nur wärmstens empfehlen.

Das eine wesentliche Prinzip, das sich aus den Ueberlegungen von Lautenschläger entwickelte, nämlich die Verengerung der Nase, hat wohl Veranlassung zu zwei Arbeiten gegeben, die ebenfalls die operative Verengerung der Nase bei Ozäna behandeln. Schönstadt stellte in der Berliner laryngologischen Gesellschaft einige Fälle vor, bei denen er eine sehr wesentliche Verengerung der Nase dadurch erreicht hatte, dass er Knochen aus der Tibia mit der Knochenhaut unter die Schleimhaut des unteren Nasenganges geschoben hatte. Er ging dabei von einem Schnitt im Munde aus an der Umschlagstelle der Oberlippe, von wo er die Apertura pyriformis freilegt und dann sorgsam die Schleimhaut des Nasenbodens ablöst, nötigenfalls auch die des Septums.

Der Eindruck, den seine Fälle machten, war an sich gut. Aber die Operation war bei ihnen noch nicht lange zurückliegend, so dass man

Digitized by Google

eben nur von einem guten Eindruck sprechen konnte, der sich, wie wiederholt betont, zu Anfang mit jedem Eingriff erreichen lässt. Aber der von Schönstadt betretene Weg genügt nur dem Prinzip der Verengerung. Alle anderen Gesichtspunkte Lautenschlägers, an denen man nicht ohne weiteres vorübergehen kann, bleiben ausser Betracht.

Auch sonst kann man kaum von einem Vorteil der Operation sprechen. Der Eingriff vom Munde her kann schwerlich als geringer angesehen werden als der von mir vorgeschlagene. Dazu kommt aber die Operation am Schienbein und die Fortnahme von Knochenteilen von dort, die für die Festigkeit der Tibia erfahrungsgemäss nicht ohne Bedeutung sind, zumal die Stücke eine nicht unerhebliche Dicke haben müssen. Liegt aber eine nachweisbare Erkrankung von Kieferhöhle oder Siebbein vor, so wird für ihre Heilung nicht das mindeste erreicht. Deswegen wird man meines Erachtens die Methode von Schönstadt nur in Ausnahmefällen anwenden dürfen.

Aehnliches lässt sich von der jetzt schon alten Methode der Nasenverengerung mittels Paraffin sagen, die in neuester Zeit wieder von Röhr lebhaft empfohlen wird. Während man früher weiches, später Hartparaffin mittels der Mahuschen oder Brüningsschen Spritze in die Muscheln oder die Schleimhaut der Scheidewand spritzte, will er mit vielen anderen das Paraffin implantieren, und er tut es in gleicher Weise wie Schönstadt mit dem Knochen, indem er von einem Schnitt im Munde aus die Schleimhaut des Nasenbodens und der Scheidewand ablöst und in die Tasche Paraffin in kleinen Plättchen schiebt.

Auch hiermit wird nur dem Prinzip der Verengerung der Nase entsprochen. Röhr will sehr gute Resultate der Regel nach erreicht haben. Aber auch seine Beobachtungen beziehen sich nur auf Kranke, die noch nicht lange operiert sind. Einigen Fällen, bei denen fraglos ein günstiger Einfluss des Eingriffes auch nach langer Zeit beobachtet worden ist, stehen sehr viele andere gegenüber, die in keiner Weise einen günstigen Einfluss erkennen lassen. Ich habe Kranke gesehen, wo mit vieler Mühe im Laufe der Zeit eine so grosse Verengerung der Nase erzielt wurde, dass sich Schleimhaut der Muschel und der Scheidewand berührte. Und dennoch war Fötor und Borkenbildung garnicht oder kaum verändert. Ich habe früher auch zahlreiche Versuche mit Paraffin gemacht und habe neben der Injektion oft eine Implantation in der Weise versucht, dass ich von einem kleinen Einschnitt her die Schleimhaut des Septums oder des Nasenbodens abhob und in die Tasche Hartparaffin hineindrückte. Ich kann den von vielen Autoren gezeigten Enthusiasmus nicht teilen. Das implantierte Paraffin heilte bei strengster Asepsis nur in einem Teil der Fälle ein, in vielen anderen wurde es in der Körperwärme wachsweich und drängte sich allmählich wieder durch die Inzisionsstelle heraus, so dass ich es entfernen musste. Ich hatte Hartparaffin vom Schmelzpunkt bis zu 52° angewandt. Bei der Injektion in die stark verdünnte Schleimhaut der Muschel kann man entweder nur wenige Tropfen hineindrücken, oder man

Digitized by Google

sprengt die Schleimhaut und das Paraffin tritt durch die Rupturstelle wieder heraus. Besonders geschieht das bei Fällen mit fortgeschrittener Atrophie. Und dass die wenigen Tropfen von Paraffin, die selbst eine sehr geschickte Hand bei diesen in die Muscheln hineinbringen kann, als Reizkörper derart wirkt, dass eine Umstimmung des ganzen Prozesses erzielt wird, das konnte ich mir weder theoretisch denken, noch habe ich mich davon überzeugen können. Deshalb habe ich das Paraffin mangels besserer Methoden in den letzten Jahren hin und wieder angewandt, aber doch nur noch selten und bei besonderer Indikation.

Auch die Methode von Röhr, das Paraffin von einem Schnitt im Munde her in die Nase zu implantieren, kann nicht als weniger eingreifend als die meinige bezeichnet werden. Sie sucht aber ebenfalls nur dem Prinzip der Verengerung zu genügen. Röhr spricht in seiner Arbeit von Implantationsversuchen, die ich mit Nasenmuscheln gemacht, und die ich mangels Erfolgen aufgegeben hätte. Ich weiss nicht, wo Röhr das gelesen oder gehört hat. Ich bin das jedenfalls niemals gewesen. Das Verfahren wäre auch völlig unsinnig. Denn erstlich wüsste ich nicht, woher man bei Ozäna Muscheln hernehmen sollte? Dass manche Operateure Teile von ihr entfernen, halte ich für einen bedauerlichen Denkfehler. Um wieviel weniger erschiene es mir berechtigt, etwa eine ganze Muschel fortzunehmen. Und wie sollte diese dann implantiert werden! Mit der sie bedeckenden Schleimhaut ist es doch unmöglich, und wie man das Epithel von ihr abtragen und die von Asepsis weit entfernte Muschel aseptisch einheilen könnte, ist mir nicht recht verständlich. Ich weiss mich jedenfalls von solchen Irrwegen frei.

Röhr ist auch der Meinung, mein Verfahren stelle keine Verbesserung des Vorgehens von Lautenschläger dar. Vielleicht denkt er diese Frage nach Lesen dieser Arbeit noch einmal durch und prüft beide Methoden nach. Ich bin überzeugt, dass mein Verfahren den Vorzug wesentlich grösserer Einfachheit hat und den Patienten nicht annähernd so stark belästigt und beansprucht.

Noch ist die Zeit zu kurz, um ein endgültiges Urteil zu fällen, noch die Zahl der Patienten zu klein, um prinzipielle Schlüsse ziehen zu dürfen. Aber dafür genügt Zeit und Zahl, um sagen zu können, dass durch einen verhältnismässig kleinen Eingriff Erfolge erzielt werden können, denen die bisherige Therapie nichts Aehnliches an die Seite stellen kann. Deswegen wird man mit vollem Rechte die Fachkollegen anregen dürfen, die Methode auf ihren Wert nachzuprüfen.

Zusammenfassung.

1. Die Theorie Lautenschlägers über die Ursache der Ozäna, die er in einer zumeist im Kindesalter im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten entstandenen Erkrankung der Nebenhöhlen sucht, unterliegt noch starken Bedenken ebenso wie die seinerzeit von Grünwald aufgestellte.

Digitized by Google

2. Als sehr glücklicher Gedanke muss die von Lautenschläger vorgeschlagene Verlagerung der Nasenscheidewand medialwärts bezeichnet werden, ebenso wie die „Saftanregung" im Knochen günstig zu wirken scheint.
3. Die sehr mühevollen Operationen nach Lautenschläger, die diesem Zwecke dienen, scheinen ohne Nachteil für den Erfolg ersetzt werden zu können durch die von mir empfohlene Verlagerung der Nasenseitenwand von der Nase her. Diese ermöglicht eine grosse Vereinfachung und Abkürzung der Behandlung.
4. Die bisherigen Methoden, die eine Verengerung der Nase anstrebten, haben nur in seltenen Fällen einen Dauerfolg. Insbesondere nützt die Einspritzung oder Einpflanzung von Paraffin nur in wenigen Fällen, ohne dass letztere den Vorzug der Einfachheit vor meinem Verfahren hätte. Sie genügt überdies nur in einem Punkte den von Lautenschläger gestellten Forderungen. Das gilt auch von der Einpflanzung von Knochen in die Nase vom Munde her (Schönstadt), oder von Knorpel aus der Rippe. Hierzu kommt noch eine überflüssige Schädigung des Patienten durch Entnahme von Knochen aus der Tibia oder von Rippenknorpel. Ganz zwecklos sind sie natürlich in den Fällen, wo eine Erkrankung der Nebenhöhlen besteht.
5. Das Prinzip der Lautenschlägerschen Verlagerung der Nasenseitenwand medialwärts mit Kontrolle der Nebenhöhlen scheint insbesondere in der von mir empfohlenen Methode geeignet, durch einen einfachen Eingriff und wenig umständliche Nachbehandlung die Ozäna in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle so günstig zu beeinflussen, dass man immer von einer weitgehenden Besserung, vielfach praktisch von einer Heilung sprechen kann.

Literatur.

1) Amersbach, Zur Frage der experimentellen Kaninchen-„Ozäna". Archiv f. Laryngol. Bd. 32. H. 3.
2) Caldera, Beitrag zum Studium der fauligen Zersetzungen des Nasensekrets usw. Ebenda.
3) Elmiger, Ozäna in den Basler Volksschulen. Ebenda. Bd. 32. H. 1.
4) Kuttner, Ueber den augenblicklichen Stand der Ozänafrage. Ebenda. Bd. 31. H. 2.
5) Röhr, Die Behandlung der Ozäna durch Verengerung der Nasenhöhle. Passow's Beitr., Festschr. Bd. 12. H. 1—6.
6) Wittmaack, Deutsche med. Wochenschr. 1918.

Hinweis auf die Arbeiten von Lautenschläger und umfangreiche andere Literatur vgl. bei Elmiger, Röhr u. a.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Digitized by Google

Digitized by Google



Abb 1.

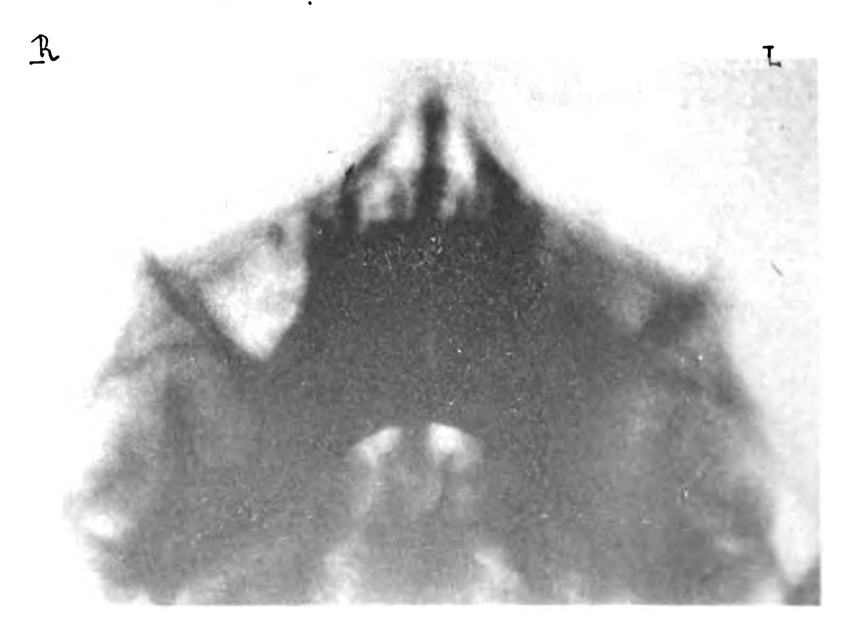


Abb. 2.

Digitized by Google



Abb. 3.

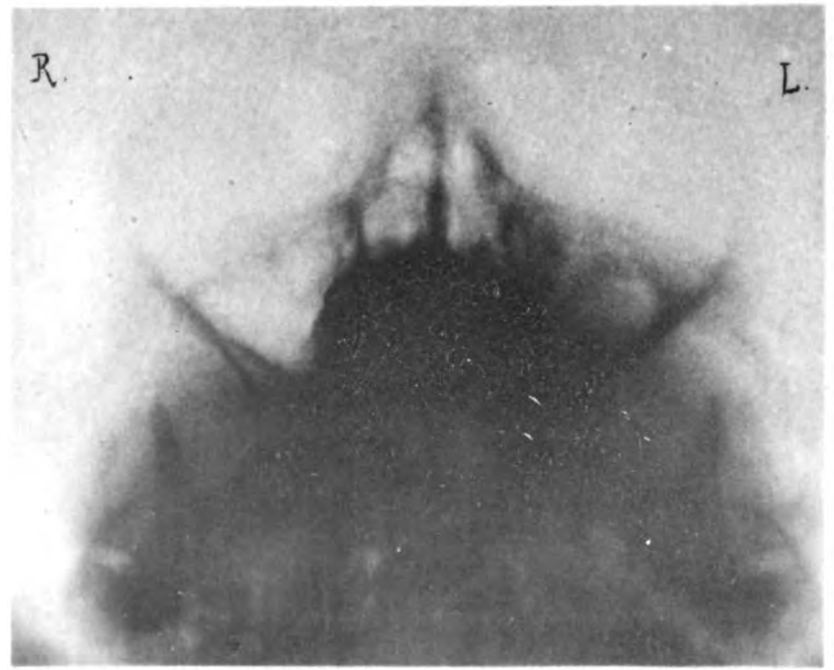


Abb. 4.

Digitized by Google

Digitized by Google

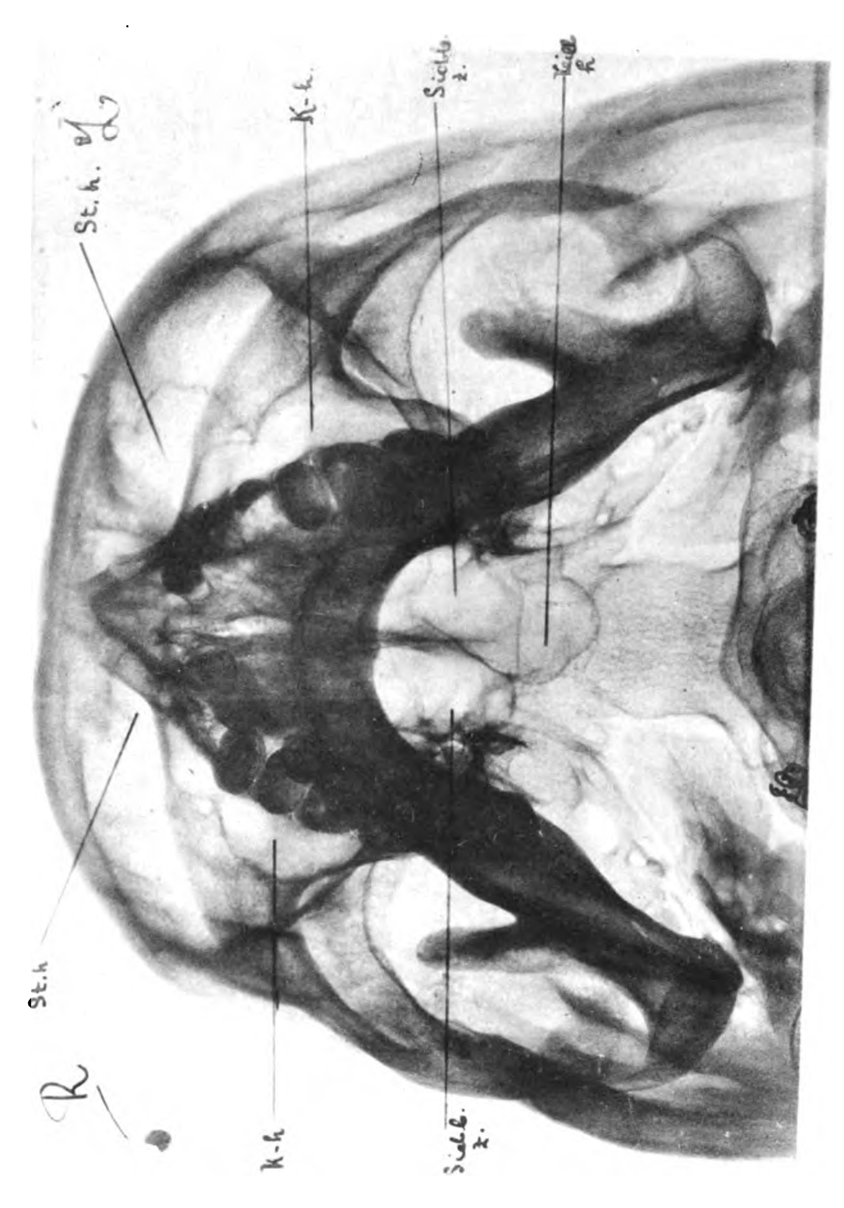


Abb. 9.

Lichtdruck Neinert-Hennig Berlin S. 42

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Abb. 5.

R. L.

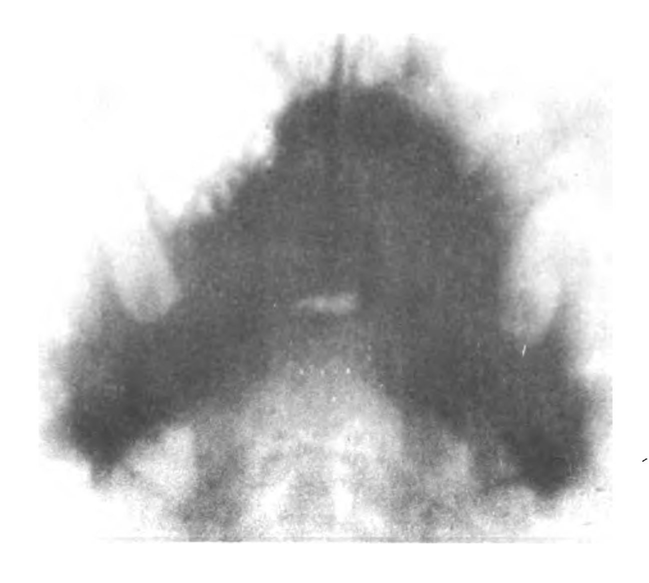


Abb. 6.

Digitized by Google



Abb. 7.

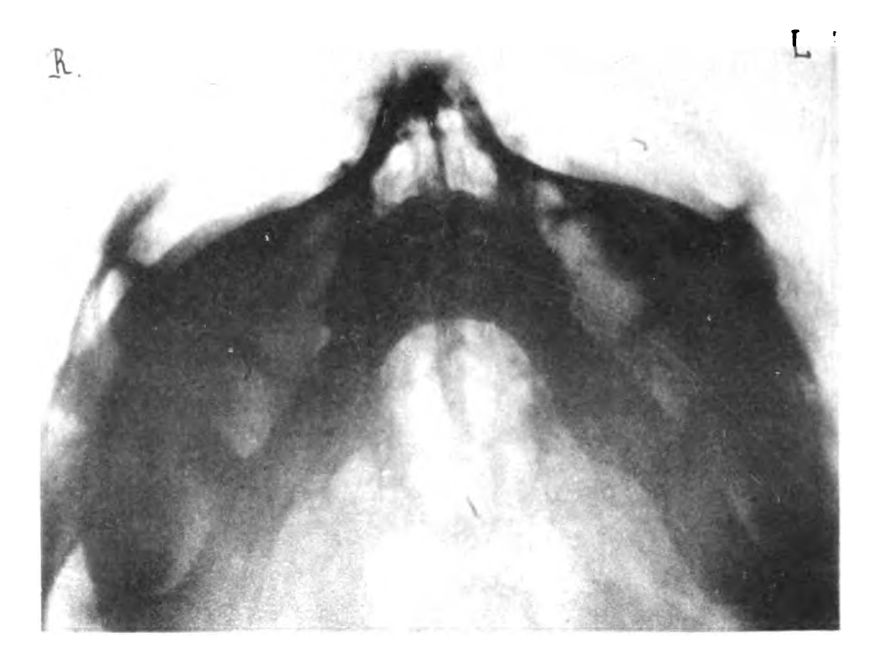


Abb. 8.

Lichtdruck Neinert-Hennig Berlin S. 42

Digitized by Google

Digitized by Google



F. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

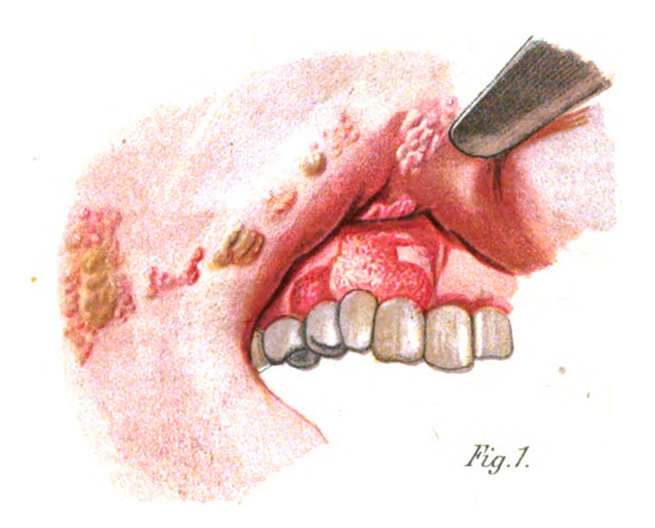


Fig. 1.

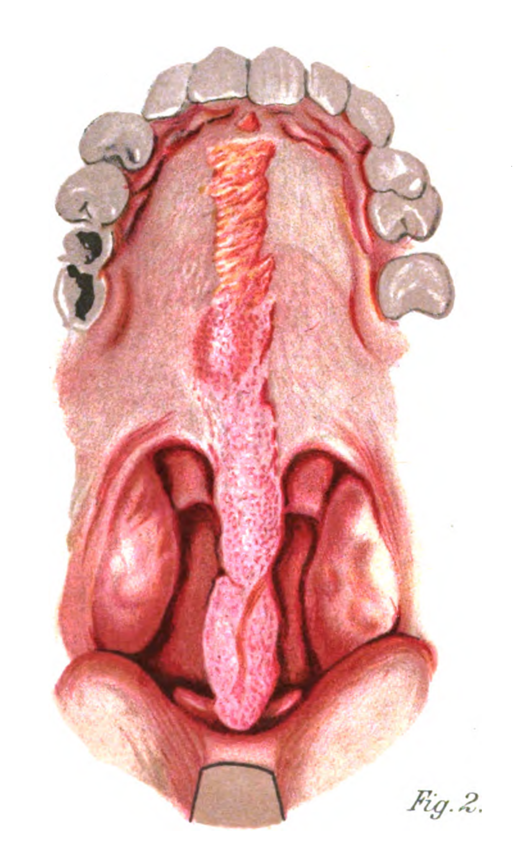


Fig. 2.

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
APR 6 1921
Medical Lib.

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK,
DIREKTOR DER KLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Vierunddreissigster Band.

Heft 1.

Mit 2 Tafeln und 33 Abbildungen im Text.

BERLIN 1921.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7, UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Internationales Centralblatt für Laryngologie, Rhinologie und verwandte Wissenschaften.

Unter ständiger Mitarbeiterschaft von

Albrecht (Tübingen), Bayer (Brüssel), G. Bradt (Berlin), Calamida (Mailand), Dreyfuss (Frankfurt a. M.), Freer (Chicago), Freudenthal (New York), v. Gilse (Haarlem), Hanszel (Wien), R. Hoffmann (Dresden), Imhofer (Prag), Jonquière (Bern), Kotz (München), Ino Kubo (Fukuoka), Lautmann (Paris), Lund (Kopenhagen), Nadoleczny (München), Polyak (Budapest), Schlittler (Basel), Seifert (Würzburg), v. Sokolowski (Warschau), Stangenberg (Stockholm), Tapia (Madrid),

herausgegeben von Professor Dr. **Georg Finder.**

Monatlich 3 Bogen. — Preis des Jahrgangs 25 Mark.

Berthold, Prof. Dr. **E.**, Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.*)

Blumenfeld, Dr. **Felix**, Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.*)

Bruck, Dr. **Franz**, Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis. 8. 1911. 1 M.*)

Bukofzer, Dr. **M.**, Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.*)

Bussenius, Stabsarzt Dr. **W.**, Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.*)

Fraenkel, Prof. Dr. **Bernh.**, Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.*)

Gruber, Privatdozent Dr. **Georg B.**, Ueber die Meningokokken und Meningokokkenerkrankungen (Cerebrospinalmeningitis Weichselbaum, übertragbare Genickstarre). gr. 8. 1918. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, Bd. XL.) 2 M. 80 Pf.*)

— — Altes und Neues über die Tuberkulose. Fortbildungsvortrag, gehalten vor rheinhessischen Aerzten 1920. gr. 8. 1920. Mit 3 Abbildungen im Text. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XLII. Bd.) 6 M.

Holmes, Dr. **Gordon**, Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Körner. gr. 8. 1887. 2 M.*)

König, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz**, Die Tuberkulose der menschlichen Gelenke sowie der Brustwand und des Schädels. Nach eigenen Beobachtungen und wissenschaftlichen Untersuchungen. gr. 8. Mit 90 Textfig. 1906. 5 M.*)

— — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Für Aerzte und Studierende. Achte Auflage. In drei Bänden. gr. 8. Mit Textfiguren. 1904 bis 1905. 49 M.*)

König's Lehrbuch der Chirurgie für Aerzte und Studierende. **IV. Band.** Allgemeine Chirurgie. Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand**, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Dritte, neubearbeitete Auflage. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 1909. 20 M.*)

Krause, Prof. Dr. **H.**, Die Erkrankungen der Singstimme, ihre Ursachen und Behandlung. Nach einem Referat vom XII. internat. med. Kongress in Moskau. 8. 1898. 1 M.*)

Kuttner, Dr. **A.**, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.*)

Mackenzie, Dr. **Morell**, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Dr. Sir F. Semon. gr. 8. Zwei Bände. Mit Textfiguren. 1880—1884. 36 M.*)

*) Hierzu Teuerungszuschlag.

Digitized by Google

Inhalt.

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

Aus dem path.-anat. Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend
(Prosektor: Prof. Dr. Versé).

Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza.

Von

Dr. med. **Max Meyer**,

Assistenten am Institut

(jetzt Assistenten an der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke der Univ. Würzburg).

(Hierzu Tafel I.)

Die Angaben über Veränderungen in den oberen Luftwegen bei Grippe sind schon aus der früheren Epidemie von 1889/90 sehr zahlreich; seit 1918 aber, seitdem wir die grosse Grippepandemie mit kurzen Unterbrechungen dauernd sehen, sind sie zu kaum übersehbarer Menge angewachsen. Von der einfachen akuten Pharyngitis und Laryngitis (B. Fränkel, Landgraf, Edmund Meyer, Gruber und Schädel, Borst, Wagener, Glas, Becher u. v. a.) bis zu schweren Phlegmonen (B. Fränkel, Moure, Solis-Cohen u. a.) sind alle erdenklichen Veränderungen beschrieben. Von den schweren Befunden werden am häufigsten die diphtherischen Entzündungen bei Grippe erwähnt, so von Schmorl, Stettner, Klemperer, S. Meyer, Coray, Brasch, Oberndorfer, Gruber und Schädel, Goldschmid, Dürk, Glas, Schwarz, Siegmund u. a. Von anderen schweren im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehenden Komplikationen sind Perichondritiden, Kehlkopfabszesse und -ulzera gesehen worden (Edmund Meyer, Bindel, H. Herzog, Simmonds, Berblinger, Goldschmid, Borst, Marchand-G. Herzog, v. Bokay u. a.). Eine Ulzeration des Gaumenbogens wird von Gruber und Schädel erwähnt. Ueber Schleimhautnekrosen finden sich Angaben bei Simmonds und Glas, insbesondere berichtet Deussing über gelegentlich auftretende nekrotisierende Schleimhautprozesse am weichen Gaumen, die durch ihre weissliche Farbe den Eindruck diphtherischer Pseudomembranen erwecken können und bisweilen an Scharlachnekrosen lebhaft erinnern. Zirkumskripte fibrinöse Infiltrationen schildern B. Fränkel, Edmund Meyer, H. Herzog, Landgraf, Heymann, Glas u. a. Des Auftretens von Kehlkopfödemen wird mehrmals gedacht. Es soll namentlich auch in der früheren Epidemie vorgekommen sein. Besonders sei der

Digitized by Google

Kehlkopfeingang betroffen gewesen. Es findet Erwähnung bei Edmund Meyer, Simmonds, Borst, Berblinger, Schwarz, Siegmund. Häufiger findet sich auch die Angabe, dass die Tonsillen selten befallen seien (Bittorf, Dietrich, Borst, Hirsch). Trotz der Fülle der schon beschriebenen verschiedenartigsten Veränderungen in den oberen Luftwegen konnten wir neuerdings eine bisher noch unbekannt gebliebene Affektion beobachten. Wir sahen in dem kurzen Zeitraum von 6 Wochen 5 tödliche Fälle von schwerster nekrotisierender Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis, bei einem Fall auch Glossitis, bei Leuten, die vorher die Erscheinung der Influenza dargeboten hatten. Vier dieser Fälle sind bereits kurz von Herrn Prof. Versé in der Berliner medizinischen und Berliner laryngologischen Gesellschaft[1]) demonstriert und besprochen worden. Eine ausführliche Mitteilung an dieser Stelle erschien uns aber um so mehr gerechtfertigt, als die Affektion nicht nur eine anatomische Seltenheit vorstellt, sondern ein grosses praktisches Interesse beanspruchen darf, zumal sie sich anscheinend bei der jetzigen Epidemie zu häufen beginnt. Ausser diesen 5 Fällen mit nekrotisierender Entzündung wird als 6. Fall eine phlegmonöse Entzündung des Kehlkopfes als Sekundärinfektion besprochen werden, da enge Beziehungen mit den anderen Fällen bestehen.

Der erste Fall, den wir zur Sektion bekamen, ist der eines 42 jährigen Oberkriegsgerichtsrates, der unter der Diagnose Diphtherie zur sofortigen Tracheotomie ins Krankenhaus geschickt worden war, der aber seiner schweren Infektion noch vor Ausführung der Operation erlag. Für die Ueberlassung dieser Krankengeschichte sowie der übrigen in dieser Arbeit verwendeten bin ich dem Oberarzt der 2. inneren Abteilung unseres Krankenhauses, Herrn Dr. W. Schultz, zu ausserordentlichem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte (Dr. Meyer-Estorf).

Fall 1. Paul E., Oberkriegsgerichtsrat, 42 Jahre alt. Tag der Aufnahme 19. 12. 1919. Tag des Abganges 19. 12. 19 †.

Vorgeschichte: Pat. wird in schwerem Zustand in äusserster Atemnot mit heftigen Einziehungen der Fossae jugulares und supraclaviculares nachts eingeliefert. Es besteht völlige Heiserkeit. Er kann sich nur mit Mühe verständlich machen und gibt an, seit einer Woche krank zu sein und seit 2 Tagen Atemnot zu haben. Er ist mit 8000 I.-E. Serum gespritzt worden. Er soll zuerst leichte Halsschmerzen mit Fieber gehabt haben.

Befund: Mittelgrosser, magerer Mann mit grauem Haar, das Gesicht ist verfallen, grau, zyanotisch; Augen sind dunkel umrändert, es besteht völlige Heiserkeit und starke Einziehung der Fossae jugulares und supraclaviculares, Orthopnoe und Unruhe. Die Tonsillen sind gross, eigentümlich grau aussehend, wie mit einem dünnen grauweissen Belag überzogen. Der Rachenring ist wenig gerötet, Puls sehr weich, frequent und klein, 136. Temperatur 39,8°. Trotz Sauerstoffzufuhr und Kampfer bessert sich der Zustand in der nächsten halben

1) Berliner med. Ges. vom 7. Januar 1920, Berliner laryngol. Ges. vom 16. Januar 1920, Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 10. S. 224.

Digitized by Google

Stunde nicht, so dass die Tracheotomie vorbereitet wird. Wie der Kopf des Pat. etwas zurückgelegt wird und er kaum 10 Tropfen Aether auf die Maske bekommen hat, tritt plötzlicher Herztod ein. Sofortige intrakardiale Injektionen von Adrenalin, reichliche subkutane Gaben von Kampfer und Adrenalin, Herzmassage, künstliche Atmung, Schlagen mit heissen und kalten Tüchern blieben erfolglos.

Klinische Diagnose: Grippe? Pseudokrupp.

Sektionsbefund (Dr. Max Meyer) 20. 12. 19, Leichen-Nr. 928/1919: Leiche eines ziemlich verfallen aussehenden, kräftigen Mannes in gutem Ernährungszustand. Hautfarbe leicht gelblich. Brusthöhle: Keine freie Flüssigkeit in der Brusthöhle. Herzbeutel o. B. Das Herz wiegt 500 g, ist gross, nicht kontrahiert. Muskulatur zeigt braune Farbe, ist ziemlich dick. Endokard o. B. In den Segeln der Mitralis gelbliche, teils verkalkte Herde. Die Segel sind aber gut beweglich und schliessend. Aortenklappen und Aorta o. B. Das Blut im Herzen geronnen. Halsorgane: Die Follikel des hinteren Zungenteiles sind abgeglättet. Die Schleimhaut der Halsorgane im allgemeinen stark gerötet und geschwollen, besonders an der hinteren Pharynxwand, an den Sinus piriformes und an der oralen Fläche der Epiglottisschleimhaut. Auch die Uvula stark geschwollen. Die Tonsillen sind etwas vergrössert, derb, schmutziggrauschwärzlich verfärbt mit Ausnahme des oberen Pols der rechten Tonsille, welcher mehr rötlich ist. Die umgebende Schleimhaut bildet einen dicken, faltenartigen Wulst. Auf dem Durchschnitt finden sich entsprechend den Krypten schwärzliche Verfärbungen bis weit in die Tiefe hinein. An der Epiglottis ist der linke Rand und die linke ary-epiglottische Falte besonders stark grauglasig geschwollen. Beiderseits geht die Quellung der Schleimhaut auf das Kehlkopfinnere über bis zur Stimmritze. Die Schleimhaut ist hier ganz kissenartig, besonders auch an den Taschenfalten, verdickt. Ihre Farbe ist grau. Die Trachea ist ziemlich gerötet. Trachea und Bronchien enthalten mässige Mengen Schleim. Beide Lungen sehr flüssigkeitsreich, sonst o. B. Milz klein und derb, blaurot. Magen und Darm o. B. Leber sehr gross, Zeichnung undeutlich, Farbe bräunlich. Beide Nieren sehr derb, Zeichnung deutlich, Farbe dunkelrot. Blase o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Amygdalitis necrotisans. Inflammatio et oedema pharyngis et laryngis. Hypertrophia et dilatatio cordis. Pigmentatio fusca myocardii.

Bakteriologischer Befund: Stäbchen, Kokken, Spirillen, keine Diphtherie. Die Kokken sind Diplostreptokokken.

Mikroskopischer Befund: Ganzer Durchschnitt durch die Tonsille: Die inneren Schichten der Krypten teilweise nur oberflächlich, teilweise aber weitergehend nekrotisch, von sehr bakterienreichen, körnigen Detritusmassen gebildet. Die eingeschlossenen Gefässe thrombosiert. Die Nekrose reicht bis in den Halsteil hinein und geht hier auch noch etwas auf die Oberfläche über. Das ganze Gewebe hier kernlos, schmutzig gefärbt. In den Nachbargebieten ist das Oberflächenepithel erhalten. Darunter aber erstreckt sich in einiger Entfernung die Nekrose des von einer fibrinreichen Flüssigkeit infiltrierten Gewebes in den Interstitien weiter in die Tiefe hinein. An anderen Stellen reicht die von den Krypten ausgehende Nekrose in die Tiefe bis an die Bindegewebskapsel heran und geht auf diese über. Ein weiter ausserhalb liegendes, venöses Gefäss ist mit einer frischen, lockeren Thrombusmasse ausgefüllt, in der allenthalben bei Gramfärbung Streptokokken nachzuweisen sind, ebenso wie auch in dem die Gewebe durchtränkenden fibrino-serösen Exsudat. In den noch durchgängigen kleineren,

Digitized by Google

venösen Gefässen beginnt eine Randstellung der Leukozyten. Im Gewebe selbst ist Emigration sehr gering. Im stark fragmentierten Herzmuskel braunes, atrophisches Pigment, kein Fett.

Epikritisch betrachtet haben wir folgendes Bild: Ein kräftiger Mann, der allerdings, wie nachträglich noch von den Angehörigen angegeben wurde, vor etwa 20 Jahren herzkrank gewesen ist, sich aber sonst stets wohl fühlte, erkrankt plötzlich mit leichteren Krankheitserscheinungen, wie sie der Grippe eigen sind, mit Halsschmerzen und Fieber. Nach wenigen Tagen verschlimmert sich der Zustand; es tritt hochgradige Atemnot auf; der behandelnde Arzt glaubt eine Diphtherie vor sich zu haben, wozu ihn die „dünnen grauweissen Beläge" der Tonsillen und die schwere Atemnot verführen, und weist den Kranken zur Tracheotomie ins Krankenhaus, nachdem er 8000 I.-E. Diphtherieserum bekommen hat. — Wir werden gleich sehen, dass bei den anderen Fällen die Vorgeschichte ähnlich war. — Bei der unüberwindlichen Schwierigkeit, die eine genauere Inspektion des Larynx bot, wird die Diagnose, wie leicht verständlich, im Krankenhaus bestätigt und die Tracheotomie vorbereitet. Da der Patient gleich zu Anfang der Narkose stirbt, kann die Operation nicht mehr durchgeführt werden. Die Sektion zeigte sofort, dass es sich um eine Diphtherie bestimmt nicht gehandelt hat. Die merkwürdige graue, glasige Schwellung von Pharynx und Larynx, die die Epiglottis recht unförmlich erscheinen lässt, und weit in das Kehlkopfinnere hineinreicht, beherrschte das Bild. Im Leben muss die Schwellung zeitweise noch viel erheblicher gewesen sein, denn ein Befund wie bei der Sektion hätte in seiner Ausdehnung die schweren Suffokationserscheinungen nicht hervorgerufen. Mit dem Fortfall des Turgor nach dem Tode kollabieren ja auch die strotzend geschwellten Gewebe, so dass an der Leiche das Bild von dem im Leben ziemlich erheblich abweicht. Die Tonsillen imponierten schon bei der Sektion als hochgradig verändert. Besonders die Krypten fielen durch ihre merkwürdige Farbe auf. Die Vermutung, dass es sich hier um eine Amydalitis necrotisans handeln könne, wurde durch den histologischen Befund voll bestätigt. Die Tonsille ist weitgehend von Nekrosen durchsetzt, die ihren Ausgang von den Krypten nehmen; und wir finden gleich an Ort und Stelle den Erzeuger dieser Nekrosen in grosser Menge. Die Streptokokken, die in allen unseren Fällen die Erreger waren, liegen in solchen Massen im Gewebe, sowohl in den Tonsillen als in den anschliessenden Teilen des Pharynx, wie man es nur äusserst selten zu Gesicht bekommt, Auf die Wirkung ihrer Toxine ist auch die sero-fibrinöse Ausscheidung aus den Gefässen zurückzuführen, die das heftige Oedem macht. In diesem Falle fehlt eine richtige Eiterung. Das glauben wir mit der Primärerkrankung, der Grippe, erklären zu können, die den Körper schon so geschwächt hat, dass er auf Angriffe eines neuen Feindes, der Streptokokken, nicht mehr die nötigen Abwehrmassnahmen zur rechten Zeit treffen kann. Zu denken gibt in dieser Hinsicht auch die fehlende Milzschwellung. Wir sind nach dem Tode des Patienten gefragt worden, ob wohl die Tracheotomie noch

Digitized by Google

hätte retten können. Wir konnten das mit Sicherheit verneinen; denn es hatte kein Erstickungstod stattgefunden, sondern das an sich schon geschädigte Herz des Kranken war den vereinten Angriffen der Grippeerreger und der hinzugetretenen Streptokokkentoxine nicht gewachsen gewesen.

Fast gleiche Verhältnisse wie bei dem vorigen fanden wir bei dem, chronologisch von uns als viertem sezierten Fall eines 61jährigen Pförtners. Durch die Erfahrungen der drei vorhergehenden anderen Sektionen aufmerksam geworden, stellten schon die Kliniker die richtige Diagnose.

Krankengeschichte (Dr. Meyer-Estorf).

Fall 2. August F., Portier, 61 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 11. 1. 1920. Tag und Art des Abgangs: 11. 1. 20 †.

Vorgeschichte: Pat. ist verheiratet, Frau und Kinder gesund. Stammt aus gesunder Familie. Keine Lungen- und Nervenkrankheiten in der Familie. Kinderkrankheiten unbekannt. 1910 Blutvergiftung an der rechten Hand. 1917—18 doppelseitige Lungenentzündung, lag 3 Monate. Am 7. 1. 1920 ging er ungewöhnlich früh zu Bett und liess sich Wärmflaschen geben, weil ihn fröstelte. Am 8. 1. hatte er morgens 39° Temperatur und klagte über Kopf- und Halsschmerzen. Der Zustand besserte sich dann etwas und Pat. klagte über Trockenheit im Halse. Heute Nacht verschlimmerte sich der Zustand, Pat. bekam Atemnot und Herzbeschwerden. 4 Uhr nachmittags eingeliefert.

Befund 11. 1. Mittelgrosser, grauhaariger Mann in ziemlich gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Verfallenes Gesicht. Rasselnde laute Atmung mit geöffnetem Mund. Sensorium benommen. Sprache vollkommen heiser, sehr mühsam; der rechte Kieferwinkel ist ganz verstrichen infolge derber Drüsenschwellung, die äusserst empfindlich ist. Auch links kleinere druckempfindliche einzelne Drüsen. Mundhöhle ganz trocken, Rachenring stark gerötet, diffuse Schwellung. In der linken Tonsille ein ulkusähnlicher tiefer Schlitz mit grau-schwärzlichen, anscheinend nekrotischen Rändern. Zunge rotbraun, weisslich belegt, Puls beschleunigt, irregulär, inäqual, sehr weich. Ueber den in halb sitzender Stellung des Patienten auskultierbaren Lungenpartien ist nirgends Bronchialatmen zu hören. Das Atemgeräusch ist sehr leise. Rechts seitlich in den abhängigen Partien scheint etwas Krepitieren hörbar. Von einer eingehenden Larynxuntersuchung muss bei dem bedrohlichen Zustand des Patienten Abstand genommen werden. Diphtherieverdächtiger Fötor. Pat. deliriert, gibt zuletzt keine Antwort mehr. Nachmittags Temperatur 37,9, Puls 108.

Therapie: Morphium 0,02, Kampfer 2 mal 1 ccm, Digalen intravenös 0,3 mg, Eisstückchen, Eiskravatte, Sauerstoff.

11. 1. 5 Uhr 46 nachm. Exitus.

Klinische Diagnose: Grippe, Kehlkopfödem.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Versé, 12. 1. 1920, L. N. 42/1920): Kräftig gebaute, mittelgrosse männliche Leiche. Die Lippen sind etwas blaurot gefärbt. Die Sektion wird von einem kleinen Schnitt der vorderen Thoraxwand nach Entfernung der oberen Sternalhälfte aus vorgenommen. Die Lungen sind gebläht, sinken wenig zusammen. Im Herzbeutel etwa ein Esslöffel klarer, gelber Flüssigkeit. Herz entsprechend gross, enthält geronnenes und flüssiges Blut. Muskulatur braun. Am vorderen Trikuspidalsegel eine kleine Verdickung. In den Sinus Val-

Digitized by Google

salvae kleine gelbliche Verdickungen, sonst keine Besonderheiten am Herzen. Die Lungen werden im Zusammenhang mit den Halsorganen herausgenommen. Sie sind in den hinteren Teilen stärker gerötet, durchfeuchtet, sonst keine Besonderheiten. Die Weichteile der ganzen Umgebung des Pharynx sind stärker serös durchtränkt. Am Zungengrund finden sich ziemlich dicke, grau-gelbliche, teilweise auch mehr grünliche, schleimige Auflagerungen, die rechts bis an die Tonsille reichen. Durch die Tonsille zieht sich beiderseits von oben nach unten eine tiefe Furche, deren Boden grau-grünlich belegt ist. Die Tonsillen ziemlich gross, fühlen sich fest an. Auf dem Durchschnitt ist die linke schmutzig-grau gefärbt. Der gerötete weiche Gaumen, besonders die Uvula, stark geschwollen. An der Hinterfläche des Pharynx findet sich hinter dem Gaumenbogen beiderseits eine leichte Auflagerung, bzw. Ulzeration. Die ödematöse Schwellung reicht herunter bis in den Sinus piriformis und geht von hier aus besonders rechts über die aryepiglottische Falte hinein in das Innere des Kehlkopfes bis zu den Taschenfalten. Die Schleimhaut vor dem Kehldeckel ist stark geschwollen, förmlich kissenartig vorgewölbt. Die Trachea ist blass. Milz derb, dunkelrot, von mittlerer Grösse. Uebrige Bauchhöhle nicht seziert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Angina necrotisans (Influenza). Oedema septicum grave pharyngis et laryngis.

Bakteriologischer Befund: In Kulturen aus den Tonsillen: Streptokokken in Bouillon, Staphylococcus aureus auf Platten (Bacterium coli). Mikroskopisch: Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken. Frischer Abstrich aus den Tonsillen: Strepto- (als Diplo-)kokken. (Keine Diphtheriebazillen, keine fusiformen Bazillen, keine Spirillen.)

Mikroskopischer Befund: Querschnitt durch die ganze Tonsille mit der makroskopisch beschriebenen tiefreichenden Furche. Die Wände dieser breiten Bucht und die weitere Umgebung in ausgedehntem Masse nekrotisiert, namentlich auch die lippenartigen Ränder; an dem einen ist die ganze Gewebsmasse abgestorben, die Gefässe sehr stark erweitert und mit Thrombusmassen ausgefüllt, das Zwischengewebe von stark fibrinhaltiger Flüssigkeit auseinandergedrängt, das Epithel an der Oberfläche von seiner Grundlage abgehoben, in beginnender Nekrose, die Kerne schrumpfend. In dem Spaltraum zwischen der Epitheldecke und ihrer bindegewebigen Matrix teilweise Blutungen, teilweise Fibrinausscheidungen. In der Tiefe der Tonsillen sind nur wenige Reste von lymphatischem Gewebe zu sehen; das meiste ist fibröses Narbengewebe, das, wie ein grosser Teil der Follikel, ebenfalls mortifiziert ist. An der Oberfläche der Buchten massenhaft Streptokokken in den nekrotischen Massen. In der Tiefe der ausgedehnten Nekroseherde fehlen die Streptokokken. Sie erscheinen aber überall da, wo wieder lebendes Gewebe beginnt bzw. der Mortifikationsprozess erst eingeleitet ist. Als Nebenbefund kommen einige grampositive Stäbchen dazwischen vor.

Wir können uns bei der Besprechung sehr kurz fassen, denn die Uebereinstimmung mit dem ersten Fall, mit dem dieser die eine Gruppe bildet, dem als zweite Gruppe die drei andern Fälle von nekrotisierender Entzündung des Pharynx und Larynx gegenüberstehen, ist ins Auge fallend. Auch hier Beginn mit den Erscheinungen einer Erkältung, die man nur in Epidemiezeiten als Influenza ansprechen kann, und urplötzlich das Hinzutreten eines sehr schweren Krankheitsbildes, das unaufhaltsam zum Tode führt. Der Verlauf war hier noch schneller: von Beginn der leichten

Digitized by Google

ersten Krankheitszeichen bis zum Exitus letalis vergingen nur 4 Tage. Wir haben wieder dieselbe Todesursache: Versagen des Herzens infolge des Angriffs der Grippeerreger kombiniert mit der schrankenlosen Invasion von Streptokokken in Tonsillen, Pharynx und Larynx, deren Toxine bei schon bestehender Schwächung durch die Influenza das Herz um so schneller zum Erliegen bringen. Die Tonsillen sind in diesem Fall makroskopisch noch stärker verändert als im ersten. Die tiefen Buchten, die sich beiderseits finden, möchten wir allerdings wohl auf Rechnung eines früheren operativen Eingriffs, dessen Art allerdings nicht sichergestellt ist, setzen. Die Struktur des Gewebes der Tonsillen ist grösstenteils verschwunden und durch Narbengewebe ersetzt. In den noch erhaltenen Teilen spielt sich der Mortifikationsprozess offenbar primär in der Submukosa ab, denn wir sehen stellenweise Epithel in Degeneration als Folge der gänzlichen Nekrose der bindegewebigen Unterlage. Alles ist wieder mit Streptokokken in Diploform durchsetzt, nur in der Tiefe der Nekrose fehlen sie, bzw. sind sie wegen Sauerstoffmangels zugrunde gegangen. Alle Gefässe enthalten Thromben, in denen auch schon massenhaft Streptokokken wuchern; die sero-fibrinöse Exsudation durchsetzt weithin das Gewebe, das von den lakunären Nekrosen aus mit den Bakterien überschwemmt worden ist. Auch in diesem zweiten Falle fehlt die Eiterung und die septische Milzschwellung.

Die beiden besprochenen Fälle bilden, wie gesagt, eine Gruppe, da bei beiden die nekrotisierenden Prozesse an den Tonsillen stark im Vordergrund stehen, während bei ihnen im Pharynx und Larynx nur das septische Oedem, das auch von anderen Autoren schon beschrieben worden ist (Simmonds, Edmund Meyer, Borst, Berblinger u. a.) zu finden war.

Die zweite Gruppe, die von drei Fällen gebildet wird, zeigt demgegenüber als Hauptbild schwerste nekrotisierende Veränderungen des Pharynx und Larynx. Wir bekommen hier makroskopisch ganz aussergewöhnliche Bilder zu sehen.

Krankengeschichte (Frl. Dr. Rauh).

Fall 3. Gertrud H., Hausmädchen, 21 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 31. 12. 1919. Tag und Art des Abgangs: 1. 1. 20 † 10 Uhr 45 abends.

Vorgeschichte: Am 27. 12. 1919 mit Heiserkeit und Gliederschmerzen erkrankt. Kein Fieber, keine Halsschmerzen. Seit dem 31. 12. morgens Schluckbeschwerden, Abnahme der Heiserkeit, seit mittags Luftmangel, der allmählich zunahm. Sofortige Aufnahme ins Krankenhaus. Als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie gehabt, später ist Pat. nie krank gewesen.

Befund: Schwerkrankes, mittelgrosses Mädchen in gutem Ernährungszustand. Leicht zyanotische Lippen und Wangen. Ziemlich starke Dyspnoe und Einziehungen. Temperatur 39,2. Starker Stridor. Foetor ex ore. Keine Oedeme, kein Exanthem. Drüsen: Am Kieferwinkel beiderseits mandelgross, hart. Halsorgane: Tonsillen gerötet, wenig geschwollen, zerklüftet. Keine Beläge. Laryngoskopisch: Stimmbänder stark gerötet und geschwollen. In der Trachea ausgedehnte weissliche zusammenhängende Beläge. Herz: Normale Grenzen, reine

Digitized by Google

Töne, regelmässige, wenig beschleunigte Aktion. Puls: Voll, kräftig, gleichmässig, regelmässig. Pulmones: Sonorer Klopfschall, überall Bläschenatmen, vereinzeltes feuchtes Rasseln. Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht fühlbar. Pupillen: Rechts = links, rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Patellarreflex: Rechts = links, +. Fusssohlenreflex o.B.

Therapie: 3000 I.-E. Diphtherieserum intravenös. Spray. Heisse Schwämme.

Dyspnoe nimmt gegen Abend stark zu, Nasenflügelatmen, hochgradige Zyanose, daher Tracheotomia inferior. Die Trachea liegt unverhältnismässig tief. Die Atmung wird nach Einlegen der Kanüle bedeutend ruhiger, Zyanose geht zurück. Nachts zieht Pat. plötzlich wieder. Kanüle hat sich verschoben, es gelingt nicht, die gleiche Kanüle wieder einzusetzen; es wird daher eine Spiralkanüle eingelegt. Atmung danach wieder besser.

1. 1. 20. Aussehen bedeutend schlechter. Mässige Zyanose, leicht gelblicher Farbenton der Haut. Puls bisweilen klein, unregelmässig. Mässige motorische Unruhe. Im Laufe des Tages bekommt Pat. 2 × 3000 I.-E. intramuskulär. Exzitation. Gegen Abend nimmt die Herzschwäche zu. $10^1/_2$ Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Diphtherie.

Sektionsbefund (Dr. Max Meyer, 3. 1. 1920, N. N. 9/1920): Leiche einer gut genährten, jungen, weiblichen Person. Am Halse eine 5 cm lange frische Tracheotomiewunde. Keine freie Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Der linke Unterlappen ist in seiner ganzen Ausdehnung luftleer, schlaff infiltriert, von schmutzigrötlicher Farbe. Im unteren Teil mehrere bis haselnussgrosse vereiternde Herde. Oberlappen sehr flüssigkeitsreich. Die rechte Lunge zeigt ebenfalls grossen Flüssigkeitsreichtum, im Unterlappen wenig Luft, einige bronchopneumonische Herde von schlaffer Beschaffenheit. Trachea: Stark gerötet, desgleichen die Bronchien. Halsorgane: Schleimhaut der Halsorgane im ganzen gerötet. Die grossen Tonsillen sind weich, die Krypten ziemlich weit, stellenweise lassen sich Pfröpfe ausdrücken. Unterhalb der Tonsillen beginnt eine stärkere Schwellung, die die Schleimhaut des ganzen Pharynx herunterzieht und namentlich auch die Schleimhaut an den aryepiglottischen Falten und den Sinus piriformes umgreift. Auf der Höhe dieser Schwellungen ist unterhalb der Tonsillen eine gelblich-bräunliche Verfärbung der Mukosa eingetreten, offenbar infolge Nekrose der Schleimhaut; rechts erstreckt sich diese Veränderung in einem breiten Zuge nach vorn in die Valekula, wo sie an der Epiglottis nicht ganz bis zur Mitte reicht, und weiterhin bis zur aryepiglottischen Falte, auf deren Höhe sie abschneidet. Links ist die stark verdickte aryepiglottische Falte in grösserer Ausdehnung, und in Linsengrösse auch die orale Fläche der Epiglottis graugelb verfärbt. Im Innern des Kehlkopfes findet sich nur eine stärkere Schwellung, seitlich herunterreichend bis zu den Taschenfalten. An der Plica vocalis rechts eine oberflächliche Ulzeration. Beim Einschneiden der Mukosa des rechten Sinus piriformis quillt aus der Tiefe ein Tropfen dicken gelben Eiters hervor. Herz: Von blasser Farbe, sonst o. B. Milz: Gross, sehr weich, Pulpa zerfliessend. Leber: Zeichnung undeutlich, Gewebe trübe. Magen und Darm o. B. Nieren, Genitale und Blase o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis lobi inferioris utriusque. Oedema pulmonum. Pharyngitis gravis necrotisans et phlegmonosa.

Bakteriologischer Befund: Im Abstrich reichlich Stäbchen und Kokken, keine Diphtheriebazillen. Hauptsächlich sind es Diplostreptokokken. In den Lungen Streptokokken.

Digitized by Google

Mikroskopischer Befund: Im Zupfpräparat des Herzmuskels keine Veränderung. Die Tonsillen im ganzen wenig verändert, nur in der Tiefe finden sich in den Ausläufern der Krypten abgestossene Epithelien mit Kokkenhaufen dazwischen, meistens Diplokokken, die aber auch vereinzelt zwischen den Lymphozyten in der Nachbarschaft angetroffen werden. Gleich im Anschluss an die Tonsillargewebe ist eine Nekrose des umgebenden Gewebes eingetreten, auch die Muskelbündel sind hier abgestorben. In einem Gefässlumen reichlich Diplostreptokokken. In der Mitte der Tonsille breitere Züge von hyalinem Narbengewebe.

Mit den Fällen der vorigen Gruppe weitgehend übereinstimmend ist der allgemeine Verlauf der Erkrankung. Die Dauer vom ersten Auftreten der Grippeerscheinungen, Gliederschmerzen und Heiserkeit, bis zum Exitus letalis betrug 5 Tage. Am 4. Tage traten zu den leichten Erscheinungen die schweren Symptome hinzu, die wieder als Diphtherie gedeutet und behandelt wurden. Der Zustand, der schon bei der Aufnahme besorgniserregend war, verschlechterte sich zusehends, so dass am Aufnahmetage die Tracheotomie gemacht wurde, die aber nur vorübergehend Erleichterung brachte. Am nächsten Tage erlag die junge, kräftige, gut genährte Kranke trotz aller therapeutischen Massnahmen der Schwere der Infektion. Die Sekundärinfektion erstreckte sich hier, wie die Obduktion zeigte, nicht nur auf die Halsorgane, sondern hatte auch in den tiefen Luftwegen, in den Lungen, ihre Verheerungen angerichtet. Die bronchopneumonischen Herde von der typischen Beschaffenheit der Grippepneumonie, wie wir sie jeden Tag während der langen Dauer der verschiedenen Epidemieschübe der letzten Jahre auf dem Sektionstisch zu beobachten Gelegenheit hatten, die schlaff, hämorrhagisch-seröse Infiltration mit teilsweiser Vereiterung der Herde, waren in beiden Lungen zu finden. In ihnen waren Streptokokken vorhanden. Die Veränderungen der Halsorgane sind hier nun anders als in den vorher beschriebenen Fällen. Die Tonsillen sind im ganzen weniger beteiligt, weich, gerötet, während sie in den anderen Fällen derb, infiltriert, grau-schwärzlich verfärbt waren. Allerdings findet man mikroskopisch doch grössere Veränderungen, als nach dem makroskopischen Anblick zu erwarten war. In der Tiefe spielen sich wieder Prozesse ab, die denen in den anderen Fällen nicht unähnlich sind; wir finden auch wieder beginnende nekrotisierende Vorgänge mit Kokkenhaufen. Nur ist hier die Hauptverbreitung der Streptokokken gegen den Pharynx gerichtet. Gleich im Anschluss an die Tonsillen beginnt die Nekrose, die Submukosa und Muskularis gleichmässig umfasst. Die septischen Gefässthrombosen unterstützen noch die Mortifizierung der schon direkt von dem Erreger angegriffenen Gewebe. Zwei Besonderheiten hat dieser Fall: es findet sich etwas Eiter in der Submukosa des rechten Sinus piriformis und die Milz zeigt eine septische Schwellung. Der Organismus ist also etwas mehr als in den anderen Fällen in der Lage gewesen auf die Infekte zu reagieren, aber die aufgebrachten bescheidenen Abwehrkräfte reichten lange nicht aus, um ihrer Herr zu werden.

Das augenfälligste Bild der Schwere der Erkrankung liefert aber makro- und mikroskopisch der 4. Fall, den ich mitzuteilen habe. Hier

Digitized by Google

findet sich eine wirklich beispiellose Nekrose in Tonsillen, Pharynx und Larynx (s. Abbildung auf Tafel I). Wir hatten Gelegenheit hier die Obduktion schon sehr bald nach dem Tode vorzunehmen und fanden daher noch relativ frische Verhältnisse und nicht die bei septischen Leichen so schnell in die Erscheinung tretenden Veränderungen des anatomischen Bildes.

Krankengeschichte (Frl. Dr. Rauh).

Fall 4. Helene K., Ehefrau, 46 Jahre alt. Tag der Aufnahme: 2. 1. 1920. Tag und Art des Abganges: † 3. 1. 20 morgens.

Vorgeschichte: Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Familienanamnese o. B. Am 28. 12. 1919 mit Schmerzen im Rücken und Schwere in den Gliedern erkrankt. Am 31. 1912 wurde, da sich Pat. sehr matt fühlte, der Arzt konsultiert. Er verordnete Medizin (gegen Husten?). Am 2. 1. nachts zwischen 1 und 2 Uhr wachte Pat. mit Luftmangel auf, der an Heftigkeit so zunahm, dass der herbeigerufene Arzt zwecks Tracheotomie die sofortige Aufnahme ins Krankenhaus veranlasste, wo sie abends 6 Uhr eintraf.

Befund: Somnolente Pat., auf Anruf mit fast aphonischer Stimme reagierend, Atemnot mittleren Grades mit mässigen Einziehungen im Jugulum und Zwerchfellgegend. Bisweilen stossweiser Husten ohne Auswurf, danach Atmung ein wenig freier. Kein Stridor. Puls: Unter Kampfer stehend, voll kräftig, schnellend, regelmässig. Cor: Normale Grenzen, reine Töne, regelmässige, kaum beschleunigte Aktion. Pulmones: Keine Dämpfung. Ueberall Brummen, über der linken Lunge vereinzeltes Giemen und feuchtes Rasseln. Rachen: Zunge feucht, wenig belegt. Rachenring gerötet, keine Beläge. Blutig schaumiger Schleim im Pharynxeingang. Kein Fötor. Abdomen: Weich, nirgends Resistenz. Leber und Milz nicht zu fühlen. Temperatur 39°. 7 Uhr abends: Atemnot hat zugenommen. Deutlicher inspiratorischer Stridor. Daher sofortige Tracheotomie: Trachea innen gerötet, keine Membranen. Atmung danach fast frei, Puls, der vorher nicht mehr fühlbar war, wird voll und kräftig. Zyanose bessert sich. 10 Uhr: Stark erschwerte Atmung. Grosse motorische Unruhe. Sensorium ganz frei. Aus der Kanüle entleert sich rötlich schaumiger Schleim. Puls wechselt. Gegen Morgen unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche tritt der Tod ein.

Klinische Diagnose: Grippepneumonie, Tracheitis, Laryngitis, Glottisödem.

Gestorben: 3. 1. 1920.

Sektionsbefund (Dr. Max Meyer 3. 1. 1920, L. N. 10/1920): Leiche einer gut genährten kräftigen Frau in mittleren Jahren. Leichenstarre noch nicht eingetreten. Am Hals in der Mittellinie eine 5 cm lange offene Tracheotomiewunde, aus der etwas blutiger Schleim hervorquillt. Herzbeutel o. B. Herz von entsprechender Grösse, kräftig. Muskulatur rötlichbraun. Endokard glatt und spiegelnd. Klappenapparat o. B. Lunge: Links beide Pleurablätter stark verklebt; rechts keine Verklebungen. Keine Flüssigkeit im Pleuraraum. Linke Lunge: Konsistenz in beiden Lappen vermehrt. Oberlappen sehr flüssigkeitsreich, Luftgehalt etwas herabgesetzt. Keine Infiltration. Unterlappen: Luftgehalt fast gänzlich aufgehoben, blutig seröse Flüssigkeit enthaltend, zum grössten Teil schwach infiltriert In den unteren Abschnitten des Unterlappens mehrere bis haselnussgrosse Entzündungsherde. Rechte Lunge: Konsistenz ebenfalls vermehrt, reichlich flüssigkeitshaltig. Luftgehalt herabgesetzt. Eigentliche Infiltrationen nicht feststellbar. Zunge: Stark gerötet. Halsorgane: Die Schleimhaut der Halsorgane im allgemeinen stark gerötet. Um den Kehlkopfeingang herum ist die ge-

Digitized by Google

schwollene Schleimhaut in einer breiten gürtelförmigen Zone graugelb verfärbt, offenbar nekrotisch. Von hier aus geht die Verfärbung einmal auf die Sinus piriformes über, das andere Mal über die ary-epiglottischen Falten hinweg auf die Seitenwand des Kehlkopfes, wo sie links etwa 5 mm oberhalb des Randes der Taschenfalte, rechts etwa 3 mm oberhalb aufhört. Die Aussen- und Innenfläche der Epiglottis ist sehr stark gerötet, die Schleimhaut des Ventriculus Morgagni, die ebenfalls gelblich gefärbt ist, prolabiert. Der übrige Kehlkopf erscheint gleichfalls stark gerötet, ebenso die Trachea, an deren oberem Ende eine $1^1/_2$ cm lange Tracheotomiewunde sich befindet, welche 4 Knorpelringe durchsetzt. Von dem breiten nekrotischen Schleimhautring um den Kehlkopfeingang geht andererseits eine breite, graugelblich verfärbte Strasse aufwärts bis zu den Tonsillen, deren unterer Teil ebenso verfärbt ist, und weiterhin auf die verschwollenen hinteren Gaumenbögen, wo sie bis nahe an den Abgang der geschwollenen nach vorn gekrümmten Uvula hinaufreicht; die Grenze gegen die weniger veränderte Schleimhaut wird meistens durch eine stärkere streifige Rötung gebildet. Auf dem Durchschnitt durch die graugelblich gefärbten Schleimhautpartien zeigt sich, dass diese Veränderung nicht auf die Mukosa beschränkt ist, sondern bis in die Muskulatur hineinreicht. Milz: Von entsprechender Grösse, zäh. Magen-Darm o. B. Leber: Von entsprechender Grösse, Zeichnung deutlich. Gallenblase prall gefüllt mit grün-gelblicher flüssiger Galle, enthaltend einen etwa haselnussgrossen, kleinhöckrigen Gallenstein. Niere: Von entsprechender Grösse, deutliche Zeichnung. Das rechte Ovarium teilweise fibromatös, das linke enthält eine pflaumengrosse Zyste mit blutigem Inhalt. Uterusschleimhaut gerötet, geschwollen (Stadium der Menstruation).

Path.-anatomische Diagnose: (Influenza) Pneumonia lobularis partim sero-haemorrhagica, partim purulenta. Amygdalitis, pharyngitis, laryngitis necrotisans gravis. Status post tracheotomiam. Cholelithiasis. Degeneratio cystica ovarii sinistri.

Mikroskopischer und bakteriologischer Befund: Am frischen Zupfpräparat des Herzmuskels deutliche Verfettungen (feinste Tröpfchen). An einem Schnitt aus der unveränderten Mitte der Tonsille ist das Tonsillargewebe selbst intakt, dagegen im peritonsillären Gewebe mit Einschluss der Muskulatur eine ausgedehnte Nekrose und teilweise auch eine geringe leukozytäre Infiltration mit zahlreichen Streptokokken im Grampräparat. Weiter nach abwärts im Pharynx nimmt die Infiltration zu, noch weiter herunter aber findet sich wieder eine mehr reine Nekrose, die die Mukosa, Submukosa und die Muskularis umgreift. Hier sind die Streptokokken so massenhaft, dass schon bei schwacher Vergrösserung diese Schichten streifig blau erscheinen. Das Epithel ist grösstenteils abgestossen.

Bakteriologischer Befund: Diplostreptokokken.

Der Verlauf der Krankheit entspricht dem bei den anderen Fällen Beginn mit Allgemeinerscheinungen wie bei Grippe üblich, mit Schmerzen im Rücken, Gliederschwere und Mattigkeit. Am 5. Krankheitstage plötzlich Auftreten von bedrohlichen Erscheinungen in Gestalt von Luftmangel. Aufnahme ins Krankenhaus zur Tracheotomie wegen Diphtherie. Schon bei der Aufnahme entstehen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose, was natürlich für die Zuweisung an die Diphtheriestation oder nicht von sehr grosser Bedeutung ist. Die Diagnose bleibt zunächst zweifelhaft, schliesslich wird im Hause aber Diphtherie nicht angenommen. Bei verschlechtertem Befinden wird abends die Tracheotomie notwendig, die zwar ganz vorüber-

Digitized by Google

gehend etwas Erleichterung bringt, aber den letalen Ausgang durch Wirkung der Toxine auf den Herzmuskel — hier Verfettungen am Herzmuskel — nicht hintanhalten kann. Wir fanden hier bei der Obduktion entsprechende Lungenveränderungen wie im vorigen Fall, wieder den für die Grippepneumonie vollständig charakteristischen Befund. Ausserdem boten sich uns die vorher beschriebenen grossartigen Veränderungen dar, die das beigegebene Bild (siehe Tafel I) besser illustriert als alle Worte. Die mikroskopischen Veränderungen sind natürlich entsprechend. Mukosa, Submukosa und Muskularis sind in die Nekrose einbezogen, die schon am unteren Teile der Tonsillen beginnt. In allen Gewebsschichten finden wir riesige Massen von Streptokokken, die örtlich alles zerstören und schliesslich gemeinsam mit den Giften des Grippeerregers den ganzen Organismus zum Erliegen bringen.

Bei der dritten in diese Gruppe gehörigen Patientin sind die makroskopischen Veränderungen denen der beiden vorher besprochenen Fälle so ähnlich, dass ein Zweifel über das Wesen des Prozesses nicht bestehen konnte.

Krankengeschichte (Frl. Dr. Rauh).

Fall 5. Adelheid F., Witwe, 37 Jahre. Aufgenommen: 29. 1. 1920. Gestorben: 29. 1. 20.

Vorgeschichte: Anamnese ist von der Pat. selbst nicht zu erheben, da sie sehr benommen, moribund, eingeliefert wird. Nach Angaben des Bruders soll sie vor 4 Tagen mit Kopfschmerzen und Fieber (41,0) erkrankt sein. Am 28. 1. abends Erbrechen. Vom Arzt wegen Diphtherieverdachts dem Krankenhause überwiesen.

Befund: Grosse kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Grosse Blässe, leichte Zyanose. Sensorium benommen, lässt unter sich. Mundschleimhaut, besonders an den Lippen auffallend stark gerötet. Rachenring gerötet, nicht geschwollen, feiner schaumig-schleimiger Belag auf den Tonsillen und im Pharynxeingang. Sprache anginös, wenig heiser. Rechts wallnussgrosse anguläre Drüsenanschwellung. Kollaterales Oedem an der rechten Halsseite. Larynxstenose mittleren Grades. Lautes Trachealrasseln. Stecknadelkopf- bis linsengrosse Hautembolien auf beiden Handrücken. Fingerspitzen kalt und zyanotisch. Pulmones: Keine nachweisbare Dämpfung. Atemgeräusch wird vollständig vom Trachealrasseln übertönt. Cor: Aktion regelmässig, stark frequent. Alle 2. Töne stark akzentuiert, die 1. Töne leise. Abdomen: Weich; Milz und Leber nicht palpabel. Puls: Frequent, unregelmässig fühlbar. Temp. 41,1°. Exzitantien. Zustand verschlechtert sich im Laufe des Nachmittags. Die Pat. ist sehr unruhig. Am Abend Erstickungsanfall, starke Zyanose. Exitus in einem Krampfanfall. 9,20 abends.

Klinische Diagnose: Grippe, Grippe-Pneumonie (?), Laryngitis, Larynxstenose, meningeale Symptome, Sepsis.

Sektionsbefund (Prof. Dr. Versé, 30. 1. 20, 6 Uhr nachmittag. L. N. 113/1920). Mittelgrosse weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Keine Striae, Hals erscheint etwas verdickt. Lippen blass, bläulich. Zwerchfellstand: Rechts 4., links 5. Rippe. Lungen frei von Verwachsungen. Im Herzbeutel etwas klare gelbe Flüssigkeit. Herz: Entsprechend gross, mässig

Digitized by Google

kontrahiert. Mitralsegel weisslich verdickt, teilweise auch die Sehnenfäden. Das Ostium für den Zeigefinger durchgängig; auch die Aortenklappen in der Gegend des Nodulus etwas verdickt. Der linke Vorhof weit und dickwandig, auch das Herzohr. Der rechte Ventrikel nicht besonders verdickt. Im Herzen flüssiges Blut, wenig Gerinnsel (Kruor und Speckhaut). Halsorgane: (Im Zusammenhang mit den Lungen herausgenommen). Die Tonsillen mässig vergrössert, die Umgebung stärker geschwollen. Ebenso besteht eine Schwellung der Rachenschleimhaut und des Zungengrundes mit mässig starker Rötung. An der unteren Hälfte der linken Tonsille ist die Schleimhaut gelblich verfärbt; diese Stelle wird umsäumt von einem schmalen roten Streifen. Kleinere fleckige ähnliche Verfärbungen finden sich am vorderen, oberen und hinteren Rand der Tonsille. Von der letzten Stelle aus erstreckt sich querbandartig um den hinteren Gaumenbogen herum ein etwa 7—8 mm breiter Herd von der gleichen Beschaffenheit. Ganz analog liegen die Verhältnisse an der anderen Tonsille. Nur ist hier der untere Herd nicht ganz so umfangreich. An der hinteren Pharynxwand eine streifenförmige, ungefähr $^1/_3$ cm lange ähnliche Verfärbung auf der rechten Seite. Vom unteren Tonsillarpol rechts erstreckt sich nach dem Sinus piriformis hin ein grau-gelblicher Streif mit stark geröteter Umgebung. Er geht bis an den vorderen Teil der ary-epiglottischen Falte heran, die auf dieser Seite enorm stark geschwollen und ziemlich gerötet ist und sich wulstartig in den Kehlkopf hineinlegt. Auf der Höhe dieses Wulstes beginnt eine graue Verfärbung in der Grösse eines alten 20-Pfennigstückes sich auszubilden. Das Gewebe des Sinus piriformis und der anderen ary-epiglottischen Falte ebenfalls ziemlich geschwollen. An der Innenseite des Kehlkopfeinganges ist nur eine Schwellung, keine Verfärbung vorhanden. An der oralen Fläche der Epiglottis ist die Schleimhaut ebenfalls stark ödematös, an der rechten Seite des Zungengrundes, an welchem die Follikel durch die Schwellung verstrichen sind, ist gleichfalls eine streifige Gelbfärbung von ungefähr $1^1/_2$ cm Länge und 5 mm Breite zu bemerken; ihre Umgebung ist stärker gerötet. Sie hängt durch eine schmale graue Brücke mit der Verfärbung am unteren Tonsillarpol zusammen. Eine ähnliche nur sehr viel kleinere Veränderung an der analogen Stelle der linken Seite. Die Lungen mässig ausgedehnt, ziemlich bluthaltig, aber frei von Herden. Milz mässig vergrössert, das Gewebe ziemlich dicht und zähe. Leber o. B. Nieren ziemlich blutreich, sonst o. B. Die übrigen Organe nicht seziert, da die Obduktion aus äusseren Gründen nur von der Brusthöhle aus vorgenommen werden konnte.

Anatomische Diagnose: Amygdalitis, Pharyngitis, Glossitis necrotisans (Influenza), Intumescentia lienis gradus mediocris. Endocarditis chronica fibrosa valvularum mitralis et aorticarum. Stenosis ostii venosi sinistri mediocris. Dilatatio et hypertrophia atrii sinistri cordis.

Um das Präparat nicht zu zerstören, wurde Material für eine mikroskopische Untersuchung nicht entnommen.

Die Lokalisation des Prozesses zeigt hier eine neue Variante. Der Zungengrund ist mitergriffen; seine Veränderung gleicht aber in ihrem Aussehen den Veränderungen bei den anderen Leichen im Pharynx und Larynx so vollständig, dass auf eine mikroskopische Untersuchung im Interesse der Schönheit des Sammlungspräparates verzichtet werden konnte. Ueber den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen an Tonsillen und Pharynx ist dem bei den anderen Fällen Gesagten nichts

Digitized by Google

mehr hinzuzufügen. Die Widerstandskraft des Organismus wurde natürlich durch den vorliegenden alten Herzklappenfehler noch herabgesetzt. Ob hier ausser der Toxinwirkung auch noch eine Erstickung den Tod veranlasst hat, lässt sich an der Leiche sehr schwer entscheiden. Die Möglichkeit muss aber angenommen werden, da die Schwellung der rechten ary-epiglottischen Falte sehr erheblich war und der vorher beschriebene Wulst wohl bei einer Aspiration in den Kehlkopf einen zeitweiligen Verschluss herbeigeführt haben kann. Das Ueberwiegen des flüssigen Blutes im Herzen könnte vielleicht auch in dieser Richtung gedeutet werden. In diesem Falle war auch eine beginnende Milzschwellung vorhanden.

Der sechste Fall, den wir hier noch mitteilen wollen, zeigt ein anderes Aussehen als die vorher beschriebenen, soll aber hier auch Erwähnung finden, weil er klinisch etwa ebenso verlief, wie die fünf anderen. Wir haben es nicht mit einem nekrotisierenden, sondern mit einem echten phlegmonösen Prozess zu tun, der auch eine andere Ausgangsstelle hatte als die vorher beschriebenen.

Krankengeschichte (Dr. Meyer-Estorf).

Fall 6. Anna Sch., Hausmädchen, 26 Jahre alt. Aufgenommen 19. 1. 1920. Gestorben 27. 1. 1920.

Vorgeschichte: Als Kind hat Pat. nur Masern gehabt. Von der Geburt an fehlen der Pat. die Endglieder an 8 Fingern. Sie stammt aus gesunder Familie, Menses mit 14 Jahren regelmässig, stark. Sie hat ein normal geborenes Kind. Am 14. 1. abends erkrankte Pat. mit etwas Halsschmerzen, am 15. 1. hatte sie Schwindelanfälle, Frösteln, Hals- und Kopfschmerzen.

Befund: Mittelgrosse Pat., ziemlich kräftig, in gutem Ernährungszustand, Gesicht gerötet, etwas unreine Haut, stellenweise rote Flecke, Zunge leicht weiss belegt. Der Rachenring ist gerötet, sukkulent. Die Kranke trägt eine Zahnprothese, nach deren Herausnahme sich zahlreiche weisse, festhaftende, stecknadelkopfgrosse und kleinere weisse Fleckchen zeigen. Dieselben Fleckchen in der linken oberen Wangentasche: Kopliks? Kleine Zervikal- und anguläre Drüsen. Am Bauch in den seitlichen Partien besonders kleine stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse rötliche Fleckchen, die nicht konfluieren, fast skarlatiniform. Keine Oedeme, kein Ikterus. Lungen: In den abhängigen Partien etwas Giemen, sonst o. B. Herz: An der Spitze und über der Pulmonalis systolisches Geräusch, sonst o. B. Leib weich, Leber und Milz nicht fühlbar. Nervensystem o. B. Urin: Spuren von Eiweiss; Zucker-, Diazo-, Urobilinprobe negativ.

20. 1. Auf beiden Handrücken und angrenzenden Teilen des Vorderarms hellrote und zackig begrenzte, z. T. konfluierende, nicht erhabene Flecken, am ehesten an Masern erinnernd. Kein vorangegangener Arzneigebrauch.

22. 1. Pat. fühlt sich wohl, wenig Husten. Temperatur heute morgen unter 37°. Exanthem am Bauch und an den Händen abgeblasst. Ueber den Lungen links hinten Giemen, zähes, kleinblasiges Rasseln.

23. 1. Gestern abend Temperaturanstieg bis 39,7°. Heute 40,5°. Pat. hat Stiche in der linken Seite, perkutorisch kein Befund. Auskultatorisch Knisterrasseln, Bronchialatmen im linken Unterlappen. Pneumonie? 3 mal täglich Digipurat.

Digitized by Google

24. 1. 50 ccm Trypaflavin intravenös bleiben ohne Einfluss auf Befinden und Kurve. Sehr starke Schmerzen in der linken Brustseite. Puls sehr weich. Links hinten unten handhohe Dämpfung und Bronchialatmen. Erguss? Morphium und Koffein, Jodanstrich.

26. 1. Puls heute sehr schlecht, klein und weich. Pat. klagt über sehr grosse Trockenheit im Hals: Tonsillen gross, graurot mit einem dünnen schleierartigen Belag. Kampfer. 6 Uhr abends noch einmal 50 ccm Trypaflavin intravenös ohne Einfluss. Heftige Schmerzen auch in der rechten Seite.

27. 1. morgens trotz reichlichster Exzitantien Exitus.

Bakteriologischer Befund des Tonsillenabstrichs: Keine Diphtheriebazillen.

Klinische Diagnose: Grippe, Lungenentzündung, Erguss in der linken Pleura.

Sektionsbefund (Dr. Ufer) 28. 1. 20, Leichen-Nr. 98/1920: Leiche einer 26jährigen Frau in gutem Ernährungszustande. Fettpolster und Muskulatur kräftig. Haut etwas gelblich gefärbt, ebenso die Skleren (Trypaflavin!). Die Finger 2—5 beider Hände haben kein Endglied; keine Narben, normale Haut. Erbsengrosse Nägel sitzen an den Fingerspitzen. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Zwischenrippenraum. Die Pleurahöhlen enthalten links 500 ccm, rechts 150 ccm gelblich eitrige Flüssigkeit. Herzbeutel o. B. Herz von entsprechender Grösse, Gewicht 230 g, Muskelfarbe leicht bräunlich, Klappenapparat o. B. Lungen: Die Konsistenz der Oberlappen und des Mittellappens ist mässig, die beider Unterlappen erheblich vermehrt. Die Oberfläche zeigt neben feinmaschiger, fibrinöser Auflagerung mehrere bis zu pfennigstückgrosse gelblichgraue Herde und gelbliche Streifen, die netzartig zusammenhängen und den Interstitien der Lobuli entsprechen. Sie gehen über in einen grösseren erweichten, gelblichen Herd der Unterfläche des Unterlappens. Auf der Schnittfläche des Unterlappens ist das Gewebe sehr blutreich. Es finden sich hellere bis markstückgrosse infiltrierte Bezirke und ebenfalls gelbe Streifen, die anscheinend eitrig gefüllten Lymphbahnen entsprechen. Die Oberlappen sind ödematös durchtränkt. Die Bronchial- und Trachealschleimhaut ist stark gerötet und geschwollen. Halsorgane: Tonsillen etwa bohnengross, weich, bei Druck entleert sich weisslichgrau getrübte Flüssigkeit aus den Lakunen. Larynx: Die Schleimhaut der Epiglottis, des rechten Sinus piriformis und herunter bis etwa 1 cm unterhalb der Stimmlippen ist stark geschwollen und zeigt ein glasig-sulziges Aussehen. Farbe blass wie schmutziggelbliche Gallertmasse, an den Taschenfalten mehr gelblich. Die Aorta zeigt im Anfangsteil mehrere gelbliche, polsterartige Verdickungen. Bauchhöhle enthält 50 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Milz: 180 g, von etwas schlaffer Konsistenz und dunkelroter Farbe, Pulpa abstreifbar. Magen, Darm, Gallenwege, Pankreas o. B. Leber: 1700 g, Parenchym etwas trübe. Nieren: Linke 140, rechte 160 g. Konsistenz nicht vermehrt. Schon äusserlich und besonders auf dem Durchschnitt fällt die gelbe Untertönung der etwas blassroten Grundfarbe auf. Zeichnung deutlich. Blase: Schleimhaut gelblich verfarbt, der Inhalt besteht aus wenig der Wand anhaftender, erheblich eingedickter, dunkelgelber Urinflüssigkeit. Geschlechtsorgane o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lobularis partim ascendens et lymphangitis purulenta lobi inferioris pulmonis utriusque! Oedema pulmonum. Bronchitis. Tracheitis et Amygdalitis acuta. Laryngitis phlegmonosa incipiens. Intumescentia lienis et hepatis.

Digitized by Google

Mikroskopischer Befund: Nieren: Die Glomeruli sind blutreich. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind geschwollen, in dem aufgehellten Schnitt fein vakuolisiert und enthalten vereinzelt in dem engen Lumen Eiweissnetze. Bei Sudanfärbung erscheinen in den weiten Schaltstücken rötlich gefärbte Fetttröpfchen, während die gewundenen Kanälchen nur einen gelblich-rötlichen Ton annehmen. Distinkte feine Fetttröpfchen nur vereinzelt in den Zellen anzutreffen. An einem Schnitt von der Taschenfalte findet sich teilweise eine starke Auflockerung des Gewebes mit eingestreuten Eiterzellen; meist aber ist diese zellige Infiltration reichlicher, das Zwischengewebe streckenweise kernlos. Diese Schwellung umgreift die ganze Taschenfalte. An Schnitten von der Stimmlippe findet sich im Interstitium zwischen den grösstenteils abgestorbenen Muskelbündeln eine schmutzig gefärbte Detritusmasse aus zerfallenen Eiterkörperchen. In den Gefässen sehr reichliche Ansammlung von Leukozyten. Bei Färbung nach Gram ist das ganze Gewebe durchsetzt mit massenhaft Streptokokken, die kurze Ketten bilden oder zu zweit zusammenliegen. In den Tonsillen sind die Gefässe stark gefüllt, die Krypten sehr eng, das lymphatische Gewebe sehr reichlich entwickelt, keine grösseren Nekrosen. Innerhalb des Tonsillargewebes keine Bakterien nachzuweisen. In den Lungen teilweise hämorrhagische Oedeme in den Alveolen mit Desquamation von Epithel, teilweise stärkere Infiltrate mit Eiterkörperchen und grösseren hämorrhagischen Herden, letztere besonders an Stellen, wo die Lymphbahnen prall mit Eiterkörperchen gefüllt sind, neben grösseren Gefässen sowohl wie namentlich unter der Pleura, wo die erweiterten Lymphgefässe teilweise etwas weniger Leukozyten in einem dichteren Fibrinnetz enthalten. Stellenweise wird die Pleura kernlos, ebenso das fibrinös-zellige Exsudat an ihrer Oberfläche. Im infiltrierten Lungengewebe wenig Fibrin. In der Auflagerung der Pleura Streptokokken, teils in Diploform.

Welcher Art die zu Beginn der Krankengeschichte erwähnten Flecken im Mund und an der Haut gewesen sind, ist nicht mehr zu entscheiden. Um eines der charakteristischen Hautexantheme bei Infektionskrankheiten scheint es sich nicht gehandelt zu haben. Jedenfalls war der Hautausschlag schon verschwunden, als die tödliche Sekundärinfektion einsetzte. Klinisch wurde die Krankheit für Grippe gehalten, und bei der Sektion fand sich kein Grund, diese Diagnose nicht auch anzunehmen. Wir haben den hier so oft beobachteten Verlauf: Abklingen der Primärerkrankung, Wohlbefinden, plötzlicher erneuter Temperaturanstieg als Zeichen für die Grippepneumonie und deletärer Verlauf in wenigen Tagen. Die Obduktion zeigte uns auch wieder die abszedierende, für Influenza typische, Bronchopneumonie, hier noch verbunden mit dem bei Grippe auch öfter gesehenen Bild der eitrigen Lymphangitis in der Lunge. Der Befund an den Halsorganen unterscheidet sich, wie schon gesagt, deutlich von den bei den anderen Sektionen gefundenen Halsveränderungen. Wir haben keine nekrotisierende Entzündung; wir haben nur eine akute Angina und akute Entzündung der tieferen Luftwege. Im Kehlkopf findet sich eine echte Phlegmone, eine Eiterung im Zwischengewebe, das schon teilweise kernlos, in Einschmelzung begriffen ist. Wir finden auch hier im Grampräparat reichlich Streptokokken an den Stellen der Hauptveränderung im Larynx. Es ist aber bemerkenswert, dass sich in den akut entzündeten Tonsillen

Digitized by Google

keine Streptokokken nachweisen lassen, auch sind hier die anatomischen Veränderungen sehr gering. Das angewandte Trypaflavin, ein in vitro sehr bakterizider Farbstoff, hat jedenfalls im Organismus die Kokken nicht zerstört. Eine Milzschwellung ist aufgetreten. Allerdings dauerte die infektiöse Erkrankung auch im ganzen 13 Tage, so dass die Milzschwellung auch schon Zeit gehabt hatte, sich auszubilden, bevor 4 Tage ante mortem die tödliche Sekundärinfektion auftrat. So zerstörend wie bei den anderen 5 Kranken hat sie aber in diesem Falle nicht gewirkt, denn es ist nicht gleich Nekrose, sondern erst eine Eiterung entstanden. Vielleicht waren die Erreger nicht ganz so virulent, denn an eine grössere Widerstandskraft des Körpers kann eigentlich nach der verhältnismässig langen Primärerkrankung nicht recht gedacht werden. In Verbindung mit den anderen lehrt uns dieser Fall auch, dass die Eingangspforte für die Erreger der Sekundärinfektion nicht stets an demselben Orte zu suchen ist, sondern dass sie an den verschiedensten Stellen angreifen können. Während in den anderen Fällen die Tonsillen als der Ausgangspunkt anzusehen sind, sind in diesem Falle die Streptokokken selbst ins Gewebe des Kehlkopfes eingedrungen und haben die Phlegmone hervorgerufen, von der sich nun dieses Mal nach aufwärts hin das kollaterale Oedem auf die Sinus piriformes fortgesetzt hat. Wieder erlag der Körper der gemeinsamen Schädigung durch das Grippe- und das Streptokokkenvirus.

Echte Larynxphlegmonen sind auch schon bei der ersten Grippeepidemie und auch in der jetzigen, allerdings nur selten, beschrieben worden (B. Fränkel, Moure, Solis-Cohen, Becher, v. Bokay u. a.). Die Krankheit an sich ist schon lange bekannt und schon oft untersucht und geschildert. Wir haben es hier mit der von Kuttner so benannten Laryngitis submucosa im Stadium suppurativum zu tun.

Prinzipiell ist diese Erkrankung in Fall 6 nicht von den anderen in Fall 1—5 aufgetretenen Veränderungen verschieden. Es handelt sich nur um verschiedene Lokalisation und Ausbildung desselben Krankheitsprozesses. Auch in Fall 1—5 ist eine Laryngitis usw. submucosa im Kuttnerschen Sinne vorhanden, die man nach Ruprecht septica necrotisans nennen müsste, wenn auch, streng anatomisch genommen, die Entzündung, d. h. die Reaktion auf die Infektion durch Ansammlung von Leukozyten, ausgeblieben und unmittelbar als Folge der massenhaften Anwesenheit der Infektionserreger eine Nekrose aufgetreten ist.

Als anatomisches Bild stellen aber diese Fälle 1—5 doch etwas ganz besonderes dar, was in der Grippeliteratur in dieser Art nicht beschrieben ist. Als Eingangspforte müssen wir, wie gesagt, in den ersten 5 Fällen wohl die Tonsillen ansehen. Sie waren stets in verschiedenem Ausmass mitbefallen und enthalten Streptokokken und Nekrosen. Von ihnen aus hat sich dann die tödliche Infektion rapide in die Umgebung ausgebreitet und die vorher genauer beschriebenen schweren lokalen Veränderungen in Pharynx und Larynx, in einem Falle auch an der Zunge, gemacht. Dass wir in den beiden ersten Fällen vorherrschend ein sep-

Digitized by Google

tisches Oedem, in den drei weiteren eine schwere Nekrose haben, ist auch nur ein verschiedenes Stadium desselben pathologisch-anatomischen Vorganges. Diese 5 Fälle haben unter anderem das gemeinsam, dass der Körper auf die Schwere der Infektion höchst mangelhaft reagiert hat. Die massenhafte Anwesenheit von Streptokokken hat nicht vermocht, Leukozyten zur Abwehr in erheblicherem Masse anzulocken; in 3 Fällen ist gar keine Milzschwellung, in 2 Fällen eine bei der Schwere der Infektion ausserordentlich geringe vorhanden.

Das kann entweder durch eine besonders grosse Virulenz der Erreger der Sekundärinfektion oder aber durch eine sehr grosse Schwächung des Körpers durch die primäre Influenzaerkrankung erklärt werden, welche die Widerstandskraft des Organismus so herabgesetzt, dass der Sekundärinfektion Tür und Tor geöffnet ist (Versé). Natürlich können sich beide Momente kombinieren, doch scheint nach unseren übrigen Erfahrungen bei der Grippe der Influenzaerreger, der an sich offenbar mehr die allgemeinen Erscheinungen der Krankheit verursacht, häufig die Reaktionsfähigkeit des ganzen Körpers so herabzusetzen, dass er nachher einer Sekundärinfektion rettungslos preisgegeben ist. In unseren wie in den meisten anderen Fällen machen Streptokokken in Diploform die Sekundärerkrankung. Diese wurde in unseren Fällen meist für Diphtherie gehalten. Die gelblich-grauen Nekrosen aber bieten einen so besonderen Anblick dar, dass sie auf den ersten Blick zu erkennen sind, wenn man sie einmal gesehen hat. Wegen des grossen klinischen Interesses, das diese Fälle haben, besonders wenn sie vielleicht im Laufe dieser Grippeepidemie noch gehäuft auftreten sollten, haben wir eine Abbildung beigegeben, die die typischen Veränderungen veranschaulicht. Sie lehrt uns, dass das anatomische Bild von dem der Diphtherie doch erheblich abweicht.

Die Diphtheriediagnose war bei der grossen Schwierigkeit der laryngoskopischen Untersuchung durch den schwerkranken Zustand der Patienten und die grosse Schmerzhaftigkeit und Schwellung im Rachen meist aus dem Allgemeineindruck gestellt worden. Jedenfalls muss man während der Grippeepidemie gegebenen Falls, wenn Patienten mit hochgradiger Atemnot, allgemein septischen Erscheinungen, Schwellung und Verfärbung der Tonsillen, des Pharynx und Larynx erkranken, an das Bild denken, das wir im vorhergehenden geschildert haben.

Zur Frage der Tracheotomie sei noch erwähnt, dass die Operation zweimal (Fall 3 und 4) in den 6 Fällen gemacht wurde, aber auch das Ende nicht hat aufhalten können. In den Krankengeschichten ist vermerkt, dass nach der Operation eine vorübergehende Erleichterung auftrat, die Beschwerden aber bald wieder zunahmen und der Tod nicht abgewendet wurde. Schon daraus können wir ersehen, dass nicht etwa Erstickung das Ende herbeigeführt hat; trotzdem wird es natürlich noch zahlreiche Fälle geben, in denen eine augenblickliche Erstickungsgefahr den Luftröhrenschnitt nötig macht. Wenn zu den übrigen schweren Infektionsschädigungen auch noch eine Ueberladung des Blutes mit Kohlen-

Digitized by Google

säure hinzukommt, so verschlechtert sich die Aussicht der Ueberwindung der Infektion durch den Körper noch ganz erheblich.

Auf die sonstige Therapie näher einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe, sie ist anlässlich der Demonstration unserer Präparate durch Herrn Prof. Versé in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft ausführlich erörtert worden.

Erklärung der Abbildung auf Tafel I.

Nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei einer 46jährigen Frau (Fall 4).

Literaturverzeichnis.

1. Becker, Zur Klinik der Influenza von 1918. Med. Klinik. 1918. Nr. 41. S. 1009.
2. Berblinger, Komplikationen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52. S. 1458.
3. Bittorf, Med. Ges. zu Leipzig v. 23. Juli 1918. Ebenda. Nr. 44. S. 1227.
3a. Derselbe, Ueber einen eigenartigen Fall von phlegmonöser Halsentzündung. Ebenda. 1916. Nr. 43. S. 1535.
4. v. Bokay, Z., Ueber phlegmonös-ulzeröse Laryngitis bei Influenza. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90. S. 110.
5. Borst, Aerztlicher Verein München 6. 11. 1918. Ebenda. 1918. Nr. 46. S. 1304.
6. Derselbe, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „Spanischen Grippe". Ebenda. 1918. Nr. 48. S. 1342.
7. Brasch, Ueber die influenzaartige Epidemie im Juli 1918. Ebenda. 1918. Nr. 30. S. 810.
8. Brüggemann, Perichondritis des Kehlkopfes nach Grippe. Ebenda. 1919. Nr. 24. S. 641.
9. Busse, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Ebenda. Nr. 5. S. 119.
10. Coray, Ueber kruppartige Affektion bei Grippe. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1919. Nr. 15.
11. Derselbe, Ueber kruppartige Affektion bei Influenza. Münch. med. Wochenschrift. 1919. Nr. 24. S. 667.
12. De Santi, Die Pathologie der verschiedenen akuten Entzündungen des Halses und des Rachens usw. Internat. med. Kongress in London. Sektion f. Rhin. u. Laryng. 1913.
13. Deussing, Influenza bei Diphtherie und Scharlach. Med. Klinik. 1919. Nr. 10.
14. Dietrich, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza im Felde. Münchener med. Wochenschr. 1918. Nr. 34. S. 928.
15. Fränkel, B., Die Erkrankungen des oberen Respirationstraktus bei Influenza. (Mit Diskussion.) Berliner laryng. Ges. 21. 3. 1890. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 44. S. 1079.
15a. Derselbe, Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 28.



16. Gerber, Akute infektiöse Phlegmone, Erysipel im Larynx. Heymanns Handbuch d. Rhin. u. Laryng. Bd. 1. 2. Teil. S. 1261.
17. Giorgacopulo, Seltene Formen schwerster Halsentzündung mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 10. S. 264.
18. Glas, Kehlkopferkrankungen bei Influenza. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 8. S. 390.
19. Goldschmid, Anatomischer Befund bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40. S. 1097.
20. Gruber und Schädel, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Ebenda. 1918. S. 905.
21. Gütig, Ueber eine eigenartige Form phlegmonöser Halsentzündung. Wiener med. Wochenschr. 1917. S. 817.
22. Herzog, H., Ohr-, Nasen- und Halserkrankungen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21. S. 552.
23. Hesse, Die sog. spanische Krankheit. Ebenda. 1918. S. 814.
24. Hirsch, Die Grippeerscheinungen im Gebiete des Ohres und der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 1. S. 15.
25. Kissling, Septische Erkrankungen. Katz-Preysing-Blumenfeld's Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. 1. 2. Hälfte.
26. Klemperer, Diphtherische Entzündungen der oberen Luftwege, hervorgerufen durch Influenzabazillen. Wiener med. Wochenschr. 1918. Nr. 34.
27. Koch, Manifest. laryng. et pharyng. de l'infl. Annales des malad. de l'oreille etc. Mai 1890. Nr. 5.
28. Kronenberg, Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Heymanns Handb. d. Rhin. usw. Bd. 2. S. 181.
29. Kuttner, A., Das Larynxödem und die submuköse Laryngitis. Virchows Arch. 1895. Bd. 139. S. 117.
30. Derselbe, Die akut infektiösen Halsentzündungen. Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 28. S. 15.
31. Marchand-G. Herzog, Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei der diesjährigen Influenzaepidemie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 5. S. 117.
32. Meyer, Edmund, Erkrankungen der oberen Luftwege. Mohr-Staehelins Handb. d. inneren Krankh. Bd. 2. S. 117 u. S. 135.
33. Derselbe, Die phlegmonösen Entzündungen der oberen Luftwege. Katz-Preysing-Blumenfeld's Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. Bd. 1. 2. Hälfte.
34. Meyer, S., Ueber stenosierende pseudomembranöse Entzündungen der Luftwege bei epidemischer Grippe. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 2. S. 38.
35. Moure, Des complications laryng. de la grippe. Journ. de méd. de Bordeaux. 4. et 11. Mai 1890.
36. Oberndorfer, Ueber die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 811.
37. Pal, Ges. der Aerzte in Wien. Ebenda. 1919. Nr. 1. S. 28.
38. Ruprecht, Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. Nr. 2. S. 49 und Nr. 8. S. 337.
39. Schmidt, Moritz und Meyer, Edmund, Die Krankheit der oberen Luftwege. 1919. 4. Aufl.


Digitized by Google

40. Schwarz, Bericht über 1076 Fälle von Grippe. Württ. med. Korresp.-Bl. 1919. Nr. 11.
41. Semon, Akute septische Entzündungen von Rachen und Hals. Brooklyn med. Journ. 1905. S. 258.
42. Senator, Ueber akute infektiöse Phlegmone des Pharynx. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5. S. 77.
43. Siegmund, Pathologisch-anatomischer Befund bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Med. Klinik. 1919. Nr. 4. S. 95.
44. Simmonds, Zur Pathologie der diesjährigen Grippe. Münch. med. Wochenschrift. 1918. S. 873.
45. Solis-Cohen, Die Symptome und pathologischen Veränderungen von seiten der oberen Luftwege bei Influenza. New York med. Journ. 26. 3. 1892.
46. Stettner, Ueber Stenosen der Luftwege bei epidemischer Grippe im frühen Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 32. S. 872.
47. Versé, Med. Ges. zu Leipzig. Ebenda. 1918. Nr. 44. S. 1228.
48. Derselbe, Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1920. Nr. 10. S. 224.
48a. Derselbe, Vortrag über dasselbe Thema. Verhandl. der Berliner laryng. Ges. vom 16. Januar 1920.
49. Vilcoq, Phlegmonöse Komplikationen bei Grippe, stl. Rachenphlegmone. Zentralbl. f. Laryng. 1891. S. 438.
50. Wagener, Aerztl. Verein zu Marburg. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 6. S. 168.
51. Zenker, Beiträge zur Histologie der oberen Luftwege. Arch. f. Laryng. 1919. S. 147.
52. Zentralbl. f. Laryng. Redakt. Notiz. Kehlkopfödem als Komplikation der Influenza. 1894. S. 200.

Digitized by Google

II.

Aus dem path.-anat. Institut Basel (Vorsteher: Prof. E. Hedinger).

Ueber einen myxomatösen kavernösen Polypen der Nasengegend als Teilerscheinung multipler Bildungsfehler bei einer Frucht des neunten Monats.

Von

Dr. med. **Alfred Glaus,**

gewesenem 1. Assistenten des path. Institutes.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Am 31. August 1917 kam im hiesigen Institut eine Frühgeburt zwischen dem achten und neunten Monate zur Sektion, die multiple schwere Missbildungen aufwies. Ausser zahlreichen inneren Missbildungen bestand ein Defekt des rechten Nasenflügels, von dessen oberem Winkel ein grosser zwetschgenförmiger Polyp an dünnem Stiele herabhing. Wir teilen zunächst in Kürze das Sektionsprotokoll mit (Sekt. Nr. 505).

Männlicher Neonatus. Totenstarre gelöst. Livores spärlich in den abhängigen Partien, hellviolett. Schädel annähernd symmetrisch. Schädelknochen hart. Haargrenze unscharf. Am ganzen Körper reichlich Lanugo. Pupillen beiderseits rund, links etwas weiter als rechts. Skleren weiss. Sichtbare Schleimhäute blass. Ohrknorpel weich. Nasenknorpel, insbesondere Septum hart. Nasenrücken, Nasenspitze und Septum nasi wohl ausgebildet. Der rechte Nasenflügel fehlt fast vollständig. Man findet an seiner Stelle einen etwa 8:7 mm haltenden, annähernd dreieckigen Defekt. Die äussere Haut biegt am Rande scharf nach innen um und geht allmählich in die Nasenschleimhaut über. Im oberen Winkel ist die Epidermis in einem Bereich von etwa 5:5 mm blasenförmig abgehoben, rötlich-blau durchscheinend. Von der Mitte dieses Bezirkes hängt an einem etwa 3 mm langen, $^1/_2$ mm Durchmesser haltenden Stiel eine ovoide, rötlich-blau durchscheinende Geschwulst von weich-elastischer Konsistenz; ihre Oberfläche ist glatt, sie misst 3,0:1,5:1,5 cm. Processus nasalis von Stirnbein und Oberkiefer beiderseits wohl ausgebildet. Linkes Nasale gut entwickelt. Statt des rechten Nasale fühlt man bloss eine kleine undeutliche Resistenz. Die Sektion der inneren Nase ergibt keine Abweichungen von der Norm. Finger- und Zehennägel sind weich, erreichen die Kuppe nicht. Das Gewölbe beider Füsse ist eingesunken und plantar etwas vorstehend. Die Zehen sind beiderseits plantarwärts flektiert. Beiderseits ausgesprochener Hallux valgus. Hodensack beiderseits leer. Orificium externum urethrae gut durchgängig. Skrotum und Penis ohne Besonderheit.

Subkutanes Fett an Brust und Bauch gering. Zökum in normaler Lage. Appendix lang. Hoden beiderseits am Annulus inguinalis abdominalis.

Digitized by Google

Rippenknorpel und Sternum ohne Besonderheit. Thorax wohl geformt. Im Mediastinum anticum kräftige $4:2^1/_2:^1/_2$ cm haltende Thymus; auf Schnitt ist sie grau-weiss, transparent. Die Lungen sind beiderseits wenig entfaltet, Pleurahöhlen leer. Herzbeutel glatt und spiegelnd.

Herz (12 g), entsprechend gross, von annähernd normaler Form. Sulcus longitudinalis anterior mit Ramus descendens anterior der Arteria coronaria sinistra deutlich ausgesprochen. Rechter Vorhof mit Einmündung von Vena cava superior und inferior gut entwickelt. Linker Vorhof mit Einmündung der Venae pulmonales sehr klein, rudimentär. Die Sektion des Herzens ergibt, dass dasselbe bloss einen Ventrikel besitzt mit zwei grossen Segelklappen, drei zum Teil mehrspitzigen Papillarmuskeln und mehreren (acht) zarten Sehnenfäden, die teils von den Spitzen der Papillarmuskeln, teils zwischen denselben von den Trabeculae



carneae entspringen. Die Klappen sind zart und transparent. Auf dem Schliessungsrand des einen Segels sitzt ein kleines Blutknötchen. Von der Herzspitze ausgehend, an derselben breit inserierend, zieht in der vorderen Hälfte der Herzkammer ein flacher, etwa 5 mm breiter Muskelbalken zum Annulus fibrosus des vorderen Segels. Der Muskelbalken steht annähernd in der Frontalebene und erreicht mit seinem rechten Rande die vordere Ventrikelwand, mit der er breit verwachsen ist; der linke Rand ist frei. Dadurch wird eine nach links offene, spaltförmige Höhle, einem rudimentären linken Ventrikel entsprechend, gebildet. Nach oben besteht jedoch kein Zusammenhang mit dem rudimentären linken Vorhof. Dieser kommuniziert bloss durch das offene Foramen ovale mit dem rechten Vorhof. Der rechte Vorhof zeigt einen ausgesprochenen Limbus foraminis ovalis mit wohl ausgebildeter Valvula. Das rechte Herzohr ist sehr gross. Die Vorhofscheidewand ist annähernd frontal gestellt. Der rechte Vorhof liegt rechts und hinten,

Digitized by Google

der linke Vorhof links und vorne. Die Arteria pulmonalis liegt nach vorne, vom linken Herzohr umgeben, sie besitzt eine vordere und eine hintere Seminularklappe. Die Aorta ascendens mündet direkt dahinter, umfasst vom rechten Herzohr, in den gemeinsamen Conus arteriosus, sie besitzt ebenfalls eine vordere und eine hintere Seminularklappe. Abgangsstellen der Koronararterien ohne Besonderheit. Wanddicke des Ventrikels im Mittel 2—3 mm, direkt unterhalb der Aorta ascendens 6—7 mm. Myokard auf Schnitt hellgraurot, transparent. Ductus Botalli offen.

Zunge ohne Besonderheit. Weicher Gaumen, Pharynx und Uvula blass.

Oesophagus endet 1 cm oberhalb der Bifurkation der Trachea spindelförmig. In der gleichen Höhe mündet der kaudale Abschnitt des Oesophagus breit in die Trachea. Schleimhaut von Oesophagus und Trachea blass.

Aorta thoracica mit zarter Intima.

Schilddrüse beiderseits klein, auf Schnitt dunkelbraun-rot, gut transparent, lappig.

Lungen beiderseits klein, zum Teil hell-, zum Teil dunkelgrau-rot. Die dunklen Stellen sind eingesunken. Pleura überall glatt und glänzend. Auf Schnitt lässt sich von sämtlichen Lappen blutiger, wenig schaumiger, in dünner Schicht klarer Saft abstreifen. Das Gewebe nach dem Abstreifen glatt und glänzend, zum Teil dunkel-, zum Teil hellgrau-rot. In den dunklen Partien Luftgehalt stark herabgesetzt, Konsistenz erhöht.

Milz (5 g), kräftig, Pulpa gut bluthaltig, Follikel nicht erkennbar. Konsistenz normal.

Nebenieren beiderseits kräftig. Rinde wenig fetthaltig.

Nieren (je 15 g), Fettkapsel beiderseits gering. Fibröse Kapsel zart, leicht abziehbar. Oberfläche mit renkulären Furchen, sonst glatt und glänzend. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Transparenz gut. Im oberen Pol der linken Niere findet sich eine glatte 3:2:2 cm haltende Zyste mit klarem, serösem Inhalt. Das Nierengewebe am Rande der Zyste bis auf 2 mm verdünnt. Innenwand zum Teil glatt, zum Teil fein-trabekulär. Nierenbecken beiderseits ohne Besonderheit.

Im Magen findet sich Luft und wenig schleimiger Inhalt. Schleimhaut von mittlerem Blutgehalt, Pylorus kräftig.

Duodenum enthält wenig galligen Schleim. Papille durchgängig. In der Gallenblase reichlich beinahe wasserklare seröse Flüssigkeit. Wand ohne Besonderheit.

Leber (50 g), Oberfläche mit Zwerchfellfurchen. Kapsel glatt und spiegelnd. Auf Schnitt das Gewebe gut bluthaltig, gut transparent, rötlich hellbraun. Zeichnung undeutlich.

Pankreas ohne Besonderheit.

Im Dünndarm wenig, im Dickdarm reichlich Mekonium. Schleimhaut blass. Etwa 45 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe findet man eine $^1/_2$ cm lange divertikulöse Ausstülpung gegenüber dem Mesenterialansatz.

Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheit. In der Harnblase einige Tropfen Urin. Schleimhaut blass.

Schädel und Gehirn (280 g) ohne Besonderheit. Grosse Fontanelle misst $3:3^1/_2$ cm, kleine Fontanelle $^1/_2:^1/_4$ cm.

Knorpel-Knochengrenze an Rippen und unterer Femurepiphyse gerade; Verkalkungszone nicht verbreitert. In der unteren Femurepiphyse kein Knochenkern.

Digitized by Google

Gleich bei der Sektion wurden Stücke aus sämtlichen Organen zur mikroskopischen Untersuchung in Formalin eingelegt. Einzelne Stücke aus dem Nasenpolypen kamen ausserdem in Alkohol.

Die mikroskopische Untersuchung von Herz und Milz ergab keine Besonderheiten.

Die Schilddrüse zeigt lappigen Bau. Das bindegewebige Stroma ist grösstenteils zart, die darin verlaufenden Blutgefässe sind stark injiziert. Die Follikel sind klein, das Lumen ist kaum erkennbar. Die Epithelien sind kubisch mit rundem Kern. An einzelnen Stellen ist das bindegewebige Stroma etwas verbreitert; hier sind die Follikel atrophisch, ihre Epithelien weisen hochgradige Kernverklumpung auf.

Leber: Die Glissonschen Scheiden sind deutlich verbreitert. Die Gallengänge in denselben sind stark in Wucherung begriffen. In den Leberzellen erkennt man sehr reichliches, körniges, dunkelgrünes Gallenpigment, stellenweise sieht man inter- und intrazelluläre injizierte Gallenkapillaren. In den eigentlichen Gallengängen finden sich nur ganz vereinzelte Gallenthromben. Im Gewebe zerstreut liegen zahlreiche Blutbildungsherde. Der Ductus choledochus, cysticus und hepaticus erweisen sich mikroskopisch als wohl ausgebildet, mit einem deutlichen Lumen versehen und mit einschichtigem, hohem, zylindrischem Epithel ausgekleidet.

Rechte Niere: Ausser zahlreichen unvollständig entwickelten, in Bildung begriffenen Glomeruli in der Randzone der Rinde findet man keine Besonderheiten.

Linke Niere: Sie zeigt ausserdem eine Anzahl grösserer und kleinerer Zysten. Die kleineren messen bis zu 1 mm, sie sind in der Rinde gelegen, von runder Form und werden von einem einschichtigen, kubischen Epithel ausgekleidet, auf welches nach aussen eine spärliche Lage fibrillären, kernarmen Bindegewebes folgt. Die grösseren Zysten sind mehr nach dem Marke zu gelegen und halten im Maximum 2 mm Durchmesser. Die im allgemeinen runde Form wird durch schmale, in das Lumen vorspringende Leisten etwas verzerrt. Die Auskleidung besteht aus einem ein- bis mehrschichtigen kubischen Epithel. Die leistenartigen Vorsprünge bestehen aus einem mehr oder weniger zellreichen Bindegewebe, z. T. enthalten sie ausserdem noch unregelmässige Harnkanälchen. Nach aussen werden die Zysten von einem ziemlich kernarmen, faserigen Bindegewebe umgeben, durch das sie von dem sie umgebenden normalen Nierenparenchym abgegrenzt werden. In diesem teils schmalen, teils verbreiterten Bindegewebe findet man Nerven und Gefässe und ausserdem verkümmerte einzelne Glomerulusanlagen und Harnkanälchen, ferner ganze Inseln von Nierengewebe, aus Glomeruli und Harnkanälchen bestehend.

Lungen: Die Alveolen sind teils entfaltet, lufthaltig, teils kollabiert, atelektatisch. Die Alveolarsepten sind stark injiziert. Im Lumen der Alveolen findet man stellenweise reichliche desquamierte Epithelien und Erythrozyten und vereinzelte undeutliche Corpora amylacea.

Oesophagus und Trachea zeigen im Bereiche der Fistel einen allmählichen Uebergang des geschichteten Plattenepithels des Oesophagus in das Flimmerepithel der Trachea.

Die Haut der Nase zeigt ein regelmässiges mehrschichtiges Plattenepithel mit geringer Hyperkeratose. Die Kutis zeigt spärliche Papillen und sehr zahlreiche Haarkeime und Talgdrüsen, keine Infiltration. In der Subkutis liegen Züge quergestreifter Muskulatur.

Digitized by Google

Nasenpolyp: Ein Querschnitt durch die Mitte des Polypen lässt deutlich vier Schichten erkennen:

1. Zu äusserst finden wir ein stark verdünntes mehrschichtiges Plattenepithel mit geringer Verhornung.

2. Nach innen davon liegt ein kernarmes fibrilläres Bindegewebe ohne Kutispapillen.

3. Darauf folgt ein lockeres, retikuläres, ödematöses Bindegewebe mit teils spindel- bis sternförmigen, teils rundlichen Bindegewebszellen. Die reichliche homogene Grundsubstanz dazwischen färbt sich mit Hämalaun-Eosin schmutzig-blau, mit Muzikarmin leicht rosa. Ausserdem erkennt man eine mässige Infiltration mit vereinzelten Blutpigmentzellen, mit eosinophilen und neutrophilen Zellen und mit Lymphozyten. Im Gewebe zerstreut liegen einzelne etwas weite Kapillaren und Uebergangsgefässe.

4. Im Zentrum überwiegen die z. T. kavernös erweiterten Kapillaren und Uebergangsgefässe. Das Grundgewebe zeigt die gleiche Beschaffenheit wie in der vorhergehenden Zone.

Die dritte Schicht ist nur in den mittleren und peripheren Partien des Polypen deutlich ausgesprochen. Gegen den Stiel zu lassen sich nur noch drei Zonen auseinander halten. Dabei erkennt man im Zentrum immer deutlicher das Auftreten einer grösseren dickwandigen Arterie und einer Anzahl grösserer Venen.

Der Stiel selbst besteht im wesentlichen nur aus einer dickwandigen Arterie, sehr spärlichem fibrillärem Bindegewebe mit kleinen spaltförmigen Venen; ausserdem findet man einen Ueberzug von verdünntem, geschichtetem Plattenepithel.

Der Grund, auf welchem der Stiel aufsitzt, lässt deutlich die dickwandige, von ein paar Venen begleitete Arterie des Stieles erkennen, darum herum liegt ein myxomatöses Bindegewebe mit erweiterten Kapillaren, so dass ein ähnliches Bild wie im Polypen selber resultiert. Nach aussen findet sich ein Ueberzug von geschichtetem Plattenepithel.

Allmählich treten in der Kutis wieder deutliche Papillen, Haarkeime und Talgdrüsen auf, und der myxomatöse und kavernöse Bau tritt immer mehr in den Hintergrund.

Zuletzt muss noch eines eigentümlichen Befundes Erwähnung getan werden. Im Bindegewebe des Grundes, des Stieles und des Polypen selbst findet man nämlich, in den distalen Partien an Häufigkeit und Intensität abnehmend, ganz unregelmässige Kernwucherungs- und Verklumpungsfiguren, wobei grobmorphologisch strepto- und staphylokokkenähnliche Bildungen entstehen. Daneben erkennt man einfache, den amitotischen Kernteilungen entsprechende Bilder von Kerneinschnürungen und Sprossen- und Knospenbildungen.

Unter Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes kommt man zu folgender pathologisch-anatomischen Diagnose des Falles:

Neonatus immaturus. Fötale Lungenatelektase. Cor triloculare monoventriculare. Atresie des Oesophagus mit Oesophagotrachealfistel. Gallen-

Digitized by Google

stauungszirrhose der Leber. Zystenniere links. Meckelsches Divertikel. Pedes plano-valgi. Halluces valgi. Defekt der rechten Ala nasi. Myxomatöser kavernöser Polyp der äusseren Nase.

Bei dem im Vorhergehenden genau beschriebenen Falle handelt es sich also um multiple Missbildungen, die wohl als ein Vitium primae formationis aufzufassen sind. Für Heredität, Lues oder sonst eine keimschädigende Noxe konnten anamnestisch keine Befunde erhoben werden. Die Mutter der Missgeburt besitzt bereits ein normal entwickeltes Kind. Eine im fünften Schwangerschaftsmonat durchgemachte „Ohnmacht“ kann wohl nichts zur Aufklärung beitragen. Die Aetiologie bleibt also völlig dunkel.

Wenn wir die einzelnen Missbildungen durchgehen, so gehören die meisten mit unter die bekanntesten. In dieser Beziehung ist wohl zuerst das Meckelsche Divertikel zu nennen. Die beobachteten Herzmissbildungen sind so zahlreich, dass kaum mehr ein wirklich neuer Fall auch nur ausgedacht werden kann. Bei uns handelt es sich im wesentlichen um ein Cor triloculare biatriatum. Das Septum ventriculorum ist ganz rudimentär entwickelt und verläuft schief, so dass nur ein ganz rudimentärer, spaltförmiger linker Ventrikel gebildet wird, der mit dem rechten in breiter Kommunikation steht. Das dem linken Ventrikel zukommende Ostium venosum ist vollkommen verschlossen.

Die in unserem Falle bestehende biliäre Leberzirrhose kann wohl am ungezwungensten erklärt werden, wenn wir von einer Missbildung der grossen Gallenwege ausgehen. Damit eine biliäre Leberzirrhose überhaupt zustande kommt, muss irgendwo ein Hindernis für den Abfluss der Galle, also etwa eine Atresie der Gallenausführungsgänge, gefordert werden. Diese kann nun selbst wieder als Folge einer Entwicklungsstörung oder als das Resultat einer Entzündung zustande kommen. Für eine fötale Entzündung konnten wir keinerlei Anhaltspunkte gewinnen. Der Gedanke an eine Missbildung jedoch lag begreiflicherweise sehr nahe. Nun fanden wir ja freilich bei der Sektion und bei der nachherigen mikroskopischen Untersuchung überhaupt keine Atresie der Gallengänge. Im Duodenum war etwas galliger Inhalt, die Papille war durchgängig, in der Gallenblase fanden wir eine schwach gallig verfärbte Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten wir für den Ductus choledochus und cysticus sowie für die Ductus hepatici ein deutliches, mit Epithel ausgekleidetes Lumen nachweisen. Eine angeborene Enge der Gallenwege anzunehmen, ist nicht wohl angängig, weil dadurch dem subjektiven Ermessen eine zu weit gehende und zu feine Beurteilung anheimgestellt würde. So bleibt uns schliesslich, wenn wir nicht lieber auf eine Erklärung ganz verzichten wollen, nichts anderes übrig, als eine Entwicklungshemmung in dem Sinne anzunehmen, dass der normalerweise während einer bestimmten Periode des Fötallebens solide angetroffene Ductus choledochus oder hepaticus nicht zur rechten Zeit rekanalisiert wurde. Mit dieser Annahme eines temporären Verschlusses wird, wie uns scheint, der Diskrepanz

Digitized by Google

zwischen dem Befund einer biliären Leberzirrhose und der Durchgängigkeit der Gallenwege bei der Sektion am besten Rechnung getragen.

Die von uns gefundene Oesophago-Trachealfistel zeigt das typische Verhalten, indem der obere Abschnitt des Oesophagus blind endigt, während der untere mit der Trachea kommuniziert. Beachtenswert ist der Umstand, dass die Oesophago-Trachealfistel ziemlich häufig mit Anomalien des Gefässsystems kombiniert auftritt.

Auch von den Zystennieren ist es bekannt, dass sie häufig mit anderen Missbildungen vergesellschaftet sind. Gewöhnlich sind beide Nieren zystisch umgewandelt, seltener bloss eine wie in unserem Falle.

Während die bis jetzt aufgezählten Anomalien alle mehr oder weniger banale, täglich zur Beobachtung kommende Missbildungen betreffen, stellt der nun noch kurz zu besprechende Nasenpolyp geradezu ein Unikum dar. Er verdient unser Interesse aber auch noch, abgesehen davon, schon wegen seines äusserst bizarren Aussehens und wegen seiner grobmorphologisch grossen Aehnlichkeit mit anderen bekannteren Missbildungen dieser Region.

Wir denken hier in erster Linie an jene interessanten Fälle, bei denen man an Stelle der einen Nasenhälfte ein mehr oder weniger langes, rüsselförmiges, aussen von normaler Haut überzogenes Gebilde vorfand, in dessen Zentrum sich ein feiner mit Schleimhaut austapezierter Gang nachweisen liess. Solche Beobachtungen liegen von Longo, von Ranzi und von Landow vor. Die ausserdem mehrfach beschriebenen Dermoide und Meningozelen der Nasenwurzel können wohl ebenfalls ein in gewissen Beziehungen ähnliches Bild erzeugen. Mit allen diesen Bildungen hat unser Fall jedoch nichts gemein. Es handelt sich dabei vielmehr, wie wir bereits gesehen haben, um eine angeborene Geschwulstbildung, um ein kavernöses, myxomatöses, gestieltes Fibrom bei gleichzeitig bestehender Spalte zwischen dem lateralen und medialen Nasenfortsatz in ihrem peripheren Abschnitt. Entwicklungsgeschichtlich haben wir eine echte Missbildung im Sinne Schwalbes vor uns. Für ihre Erklärung müssen wir auf den etwas vagen, aber wie uns scheint, auf diesen speziellen Fall gut anwendbaren Begriff der Keimausschaltung im Gebiete des lateralen Nasenfortsatzes zurückgreifen. Die blosse Annahme einer Hemmungsmissbildung würde wohl den Nasenflügeldefekt. nicht aber den Polypen erklären können. Der Grund für die Keimabsprengung ist im Hinblick auf die zahlreichen anderweitigen Missbildungen in einem Vitium primae formationis zu erblicken. Ohne dieselben wäre man vielleicht geneigt, für die ausgebliebene vollständige Vereinigung zwischen lateralem und medialem Nasenfortsatz einen amniogenen Strang verantwortlich zu machen. Dass Fibrome, gerade wo fötale Spalten vorhanden waren, relativ häufig auftreten, ist bekannt. Bei den komplizierten Faltungsvorgängen, denen die Nasenfortsätze unterworfen sind, ist eine dem Fibrom zugrunde liegende Absprengung eines kleinen Gewebsbezirkes sehr leicht denkbar.

Unser Fall ist ein hübsches Beispiel dafür, wie der aus seinem organischen Zusammenhang gelöste Keim ein selbständiges, zur Geschwulst

Digitized by Google

führendes Wachstum annehmen kann. Die sich vom Mutterboden ziemlich stark entfernende Gewebsmetamorphose ist unzweifelhaft auf mechanische, insbesondere die Zirkulation betreffende Störungen zurückzuführen, wie sie bei dem dünnen Stiel der Geschwulst wohl nicht ausbleiben konnten. Interessant ist, dass ein eng umschriebener Bezirk des Grundes, auf dem der Polyp aufsass, eine ähnliche myxomatös-kavernöse Beschaffenheit wie der Tumor selber aufwies. Was in dem einen Falle durch erschwerte Zirkulationsverhältnisse erklärt wurde, muss in dem anderen Falle wohl als durch den durch das Gewicht der aufsitzenden Geschwulst bedingten Zug, d. h. durch die Druckentlastung des Gewebes zustande gekommen gedacht werden.

Literatur.

Broman, J., Normale und pathologische Entwicklung des Mensohen. Wiesbaden. Bergmann.

Buzik, J., Zur Lehre des angeborenen Versohlusses der grossen Gallengänge. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 22.

Hertwig, O., Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena. G. Fischer.

Landow, M., Ueber einen seltenen Fall von Missbildung der Nase nebst einigen Bemerkungen über die seitliche Nasenspalte. Zeitschr. f. Chir. Bd. 30.

Lexer, Angeborene mediane Spaltung der Nase. Zentralbl. f. innere Med. 1900.

Longo, N., Un caso rarissimo de deformità congenita del naso. Giorn. intern. delle scienze med. 1902.

v. Meyenburg, H., Ueber Atresie der grossen Gallenwege. Viroh. Arch. Bd. 221.

Ranzi, E., Seltene Missbildung der Nase. Aus d. Wiener med. Gesellschaften. Ref. Münch. med. Woohenschr. 1917.

Schmidt, M. B., Ueber seltene Spaltbildungen im Bereich des mittleren Stirnfortsatzes. Virch. Aroh. Bd. 162.

Stanze, O., Ein Fall von Epignathus mit polypenförmigem Fibrolipoma myxomatodes oongenitale der rechten Nasenhöhle. Inaug.-Diss. München 1902.

Schwalbe, E., Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Jena. G. Fisoher.

Derselbe, Ueber die Definition des Begriffes „Missbildungen“. Virch. Arch. Bd. 189.

Digitized by Google

III.

Aus der Universitätsklinik u. Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Voss).

Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen.

Von

Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

In einer Arbeit „Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidea“ hat Richter (1) auf die bemerkenswerte Tatsache hingewiesen, dass diese drei Drüsen mit innerer Sekretion einen Stoff produzieren, der ausgesprochen reduzierende Eigenschaften besitzt. Das Adrenalin, wie der Extrakt der Hypophyse und Thyreoidea geben mit einer Goldnatriumchloridlösung eine typische Reaktion, indem eine rosa bis rote Färbung von kolloidalem Goldsol auftritt. Diese Feststellung lässt uns die genannten Drüsen in einem ganz besonderen Licht erscheinen und ist zweifellos geeignet, ihre gegenseitigen Wechselwirkungen unserem Verständnis wesentlich näher zu bringen. Richter selbst macht in seiner überaus lesenswerten Arbeit eine Reihe diesbezüglicher Andeutungen, welche uns hier jedoch nicht näher beschäftigen sollen.

In der genannten Arbeit Richters, welche auch auf den Gehalt an reduzierenden Substanzen in anderen Organen eingeht, findet weiter die interessante Tatsache kurz Erwähnung, dass auch der erste Saft exstirpierter Mandeln eine gute Reaktion gibt. Diese Mitteilung enthält etwas ganz Neues für uns; denn bisher ist uns eine spezifische Eigenschaft des Tonsillargewebes, welche dasselbe gegebenenfalls in Beziehungen zu unzweifelhaften Drüsen mit innerer Sekretion setzen würde, vollkommen unbekannt.

Wohl liegen bis in die letzten Jahre Versuche vor, den Tonsillen spezifische Eigenschaften zuzuschreiben, welche sie zu Drüsen mit innerer Sekretion stempeln sollen, so von Allen (2), Masini (3) und verschiedenen anderen. Hierbei handelte es sich jedoch teils um reine Hypothesen, die auf einzelne Beobachtungen aufgebaut wurden und denen die Kritik nicht einmal den Schein der Wahrscheinlichkeit gelassen hat. Teils gründeten sie sich auf experimentelle Untersuchungen, so auf Injektionsversuche mit wässrigen Tonsillarextrakten, doch waren ihre Resultate so widersprechend, dass auch sie als vollkommen ergebnislos angesehen

Digitized by Google

werden müssen. Ja, nach den sorgfältigen Nachprüfungen Calderas (4) kommt eine innersekretorische Funktion überhaupt nicht in Frage; denn dem Tonsillarextrakt fehlen alle Eigenschaften, welche die Annahme einer solchen rechtfertigen könnten.

Wie verhält sich nun die Richtersche Mitteilung hierzu? Sollten die Mandeln unseren bisherigen Feststellungen zum Trotz doch Organe der inneren Sekretion sein, sollte diese Annahme wirklich mehr als eine Episode in der Geschichte der Mandelphysiologie bedeuten, wie sie ein Kritiker von dem Rufe Görkes (5) genannt hat? Jedenfalls verlangt die Wichtigkeit der Frage ein weiteres Eingehen schon deshalb, weil sie uns einen neuen Gesichtspunkt eröffnet, der geeignet erscheinen kann, endlich Licht in die heissumstrittene Frage nach der physiologischen Bedeutung der Tonsillen zu bringen.

Im nachfolgenden sollen zunächst die Untersuchungen wiedergegeben werden, welche an einem grösseren Material zur Nachprüfung der Richterschen Mitteilung vorgenommen wurden. Dieselben betreffen nicht nur normale Tonsillen, sondern auch die verschiedenen pathologischen Bilder der einfach hypertrophischen, der akut und der chronisch entzündeten Mandel, welche ebenfalls in den Bereich der Untersuchungen gezogen wurden, nachdem ein gewisses differentes Verhalten der gesunden und kranken Tonsille in funktioneller Hinsicht wahrscheinlich schien.

Da es sich bei der von Richter angewandten Reaktion um eine biologisch-chemische Kolloidreaktion handelt, wurde zur Untersuchung nur Material herangezogen, welches am Lebenden gewonnen und frisch nach der Entnahme verarbeitet werden konnte; denn die Benutzung anders gearteten Materials erschien bedenklich. Es handelt sich also ausschliesslich um operativ entfernte Tonsillen. Dabei möchte ich gleich einem Einwand begegnen, der mir gemacht werden könnte. Die Gaumenmandeln wurden nämlich teilweise in Lokalanästhesie, also nach Novokain-Suprarenininfiltration entfernt. Es wäre denkbar, dass die letztere, nachdem ja Suprarenin die Goldreaktion gibt, ein falsches Resultat vortäuschen könnte, doch ist dem entgegenzuhalten, dass unter dem benutzten Material auch ein grösserer Teil Gaumen- wie Rachenmandeln in Narkose entfernt wurden, ohne ein anderes Bild zu bieten. Andererseits gaben auch mehrfach in Novokain-Suprareninanästhesie entfernte Mandeln ein negatives Ergebnis, so dass ein Einfluss der Anästhesie, welche nach der an unserer Klinik üblichen Technik nur in einer extrakapsulären Umspritzung besteht, ausgeschlossen erscheint.

Bei der Ausführung der Reaktion hielt ich mich zur Vermeidung von Fehlerquellen genau an die Vorschriften, welche Richter (6) in einer zweiten Arbeit über die Untersuchung des Blutes auf reduzierende Substanzen gibt. Die Tonsillen müssen nämlich einer entsprechenden Vorbehandlung unterzogen werden, da die Benutzung eiweissfreier Extrakte Vorbedingung ist. Die Mandeln wurden sofort nach ihrer Herausnahme auf einem Drahtsieb zur Entfernung des anhaftenden Blutes mit physio-

Digitized by Google

logischer Kochsalzlösung abgespült, 1 g Gewebe wurde sodann mit 3 g Magnesiumsulfat in einer Kugelschale kräftig verrieben und mit 4 ccm einer 4 proz. kochenden Trichloressigsäurelösung versetzt. Nach Erkalten wird der Inhalt der Reibschale durch ein mit Trichloressigsäure angesäuertes Filter geschickt und der Filterrückstand mittels Leinentuches in ein zweites ebenfalls angesäuertes Filter gepresst. Man erhält dann ein klares, farbloses und eiweissfreies Filtrat. Bei Ausführung der eigentlichen Reaktion fügt man zu 3—5 cm des kochend heissen Filtrates 3—5 Tropfen einer 1,1 proz. Goldnatriumchloridlösung oder einer 1 proz. reinen Goldchloridlösung. Sind reduzierende Substanzen im Sinne der Reaktion vorhanden, so tritt je nach dem Gehalt an solchen die Farbreaktion im Verlauf einiger Sekunden oder erst nach Stunden auf. Das Resultat ist negativ, wenn dieselbe nach 24 Stunden noch nicht erfolgt ist.

Gehen wir nunmehr zur Besprechung der Untersuchungen selbst über. Bei 5 normalen Tonsillen war die Goldreaktion stets prompt und kräftig. Mehr Material stand für diese Gruppe leider nicht zur Verfügung, was bei der Herkunft desselben ja erklärlich ist.. Es handelt sich ausschliesslich um einige Rachenmandeln, welche gelegentlich einer Enukleation mit entfernt wurden und sich nachher als mehr oder minder normal herausstellten.

Einfach hypertrophische Mandeln wurden weit über ein Dutzend untersucht und gaben dieselbe prompte und kräftige Reaktion. Nur eines fiel bei derselben auf. Während sie bei normalen Tonsillen stets mit einer typischen Rotfärbung verlief, reagierte sogar die Mehrzahl der Fälle dieser Kategorie mit einer rotblauen oder violetten Färbung. Es tritt also eine deutliche Verschiebung der Reaktion von rot nach blau ein, welche — um das gleich vorweg zu nehmen — bei schwerer erkrankten Mandeln noch deutlicher wird; denn diese reagieren vielfach mit blauer Farbe. Bei pathologisch veränderten Mandeln erfolgt mithin trotz gleicher Versuchsanordnung eine mehr oder minder starke Ausflockung des gebildeten Goldsols. Worauf diese Erscheinung beruht, ist schwer zu entscheiden, bekanntlich kann eine Ausflockung durch verschiedene Momente bedingt sein. Es erscheint mir aber fraglich, ob dieselbe etwas mit stofflichen Veränderungen der Mandel überhaupt zu tun hat, da die Ausflockung ja trotz eiweissfreier Extrakte erfolgt. Ich möchte geneigt sein, dieselbe einfach auf die jeweils vorhandene Hyperämie zurückzuführen, wie sie eine Begleiterscheinung chronisch erkrankter Mandeln ist. Die hierdurch ausgelöste Elektrolytwirkung würde jedenfalls zur Erklärung der Ausflockung voll genügen.

Interessant war das Verhalten der Mandeln im akut entzündlichen Zustand — es handelte sich fast ausschliesslich um peritonsilläre Abszesse, bei denen der obere Pol entfernt wurde. In sämtlichen 5 Fällen blieb die Reaktion vollkommen aus.

Bei der Gruppe der chronisch entzündeten Mandeln, für deren Untersuchung wiederum mehr als 2 Dutzend Tonsillen zur Verfügung standen, war das Resultat nicht ganz einheitlich. Die Mehrzahl der

Digitized by Google

Mandeln gab zwar eine Reaktion, doch trat dieselbe meist erst nach Minuten oder Stunden auf und war meist deutlich abgeschwächt, der Farbton schwankte zwischen violett und blau. Im Gegensatz hierzu liessen vereinzelte Mandeln jede Reaktion vermissen. Es ergibt sich hieraus als Charakteristikum für die Gruppe der chronisch entzündlichen Tonsillen eine abgeschwächte bis aufgehobene Reaktion.

Diese kurzen Ausführungen sollen genügen, nachdem es sich hier nur um die Nachprüfung der Richter'schen Mitteilung handelt, auf genauere Einzelheiten werde ich in einer späteren Arbeit noch zurückkommen. Die Angabe bestätigt sich in vollem Masse. Die normale Tonsille, aber auch der grösste Teil der pathologisch veränderten Mandeln ergibt eine deutliche Goldreaktion. Wir machen damit gleichzeitig die Feststellung, dass der funktionelle Gegensatz zwischen gesunder und kranker Mandel, den wir aus der klinischen Erfahrung heraus konstruiert haben, nur in recht beschränktem Umfang besteht, wenn anders die reduzierenden Substanzen in der Tonsille mit ihrer Funktion in Zusammenhang stehen, was eigentlich nicht zu bezweifeln ist. Auch chronisch entzündete Mandeln und darunter selbst solche, welche bereits zum Ausgangspunkt septischer Allgemeinerkrankungen geworden sind, sind zum grossen Teil noch funktionsfähig; denn sie enthalten reduzierende Substanzen. Dieselben fehlen tatsächlich nur bei akut entzündlichen Mandeln konstant, bei chronisch entzündlichen aber nur im letzten Stadium. Nur in diesen Fällen stellt die Tonsille also ihre Funktion ein.

Der Nachweis von reduzierenden Substanzen in den Mandeln ist die Grundlage, auf der sich weitere Untersuchungen aufzubauen vermögen. Die Richtung derselben ist fürs erste vorgezeichnet. Wir werden zunächst über die Herkunft der reduzierenden Substanzen in den Tonsillen zu entscheiden haben, woraus sich logischerweise weitere Schlüsse über die funktionelle Stellung der Mandeln von selbst ergeben müssen.

Die Tonsillen sind ihrem Bau nach Lymphdrüsen und lassen als solche an zwei verschiedene Möglichkeiten betreffs der Herkunft ihrer reduzierenden Substanzen denken: Einmal können die Tonsillen diese Stoffe selbst produzieren, um sie an den Kreislauf weiterzugeben, zum anderen aber könnten die Tonsillen dieselben auf dem Blut- oder Lymphweg empfangen und in ihren Geweben zurückhalten. Wenn wir auch zur Zeit einen strikten Beweis in dem einen oder anderen Sinne nicht zu erbringen vermögen, so spricht doch schon der Reichtum an reduzierenden Substanzen, welchen die Tonsillen aufweisen, für erstere Annahme. Wie sollte derselbe anders möglich sein, da der Gehalt des Blutes an diesen Stoffen erheblich geringer ist als der der Mandeln und das System der Lymphdrüsen keine oder fast keine reduzierenden Substanzen enthält (Richter, l. c.). Man müsste schon an eine Speicherung denken, aber eine solche erscheint vollkommen unverständlich, nachdem die Reduktionsstoffe im Kreislauf allem Anschein nach durch Oxydation eine rasche Vernichtung erfahren, was für das

Digitized by Google

Adrenalin schon lange bekannt ist [Biedl (7)] und für andere wohl in gleichem Masse gilt. Viel logischer erscheint demgegenüber die Annahme, dass die Reduktionsstoffe auch an ihrer Wirkungszentrale bereitet werden. Mithin spricht alles dafür, dass die Tonsillen auch die Produktionsstätten für ihre Reduktionsstoffe sind.

Dementsprechend hätten wir im Mandelgewebe eine Fabrik spezifischer Substanzen vor uns, die ihrem Charakter nach in eine Gruppe mit den Sekreten verschiedener innersekretorischer Organe gehören, wie wir bereits oben feststellen konnten. Die logische Folge daraus ist, dass die Tonsillen, falls anders unsere Deduktionen richtig sind, selbst Drüsen mit innerer Sekretion sind.

Dem Nachweis von reduzierenden Substanzen in den Tonsillen konnte ich bald eine zweite, nicht minder wichtige Feststellung gegenüberstellen: Den Nachweis, dass der Speichel dieselbe kräftige Goldreaktion wie das Mandelgewebe gibt. Auch dieser Feststellung liegen zahlreiche, teils mehrfache Untersuchungen zugrunde. Sie erstrecken sich auf rund 40 Individuen verschiedenen Alters, wobei der Speichel nach den gleichen Versuchsbedingungen behandelt wurde, wie vormals die Tonsillen. Es erfolgte stets eine deutliche und prompte Reaktion, wenn auch die Stärke derselben gewissen Schwankungen unterworfen war, was nach unseren Befunden ja übrigens auch in gleichem Masse von den Tonsillen gilt.

Eine Ausnahme bildeten nur die Fälle, welche zur Zeit der Untersuchung akute Entzündungen des Rachens aufwiesen. In diesen gab der Speichel, wenn überhaupt, so erst nach Stunden eine stark abgeschwächte Reaktion. Erinnern wir uns, dass auch die Tonsillen in diesem Zustand eine Reaktion vermissen lassen, so ergibt sich daraus nur eine gewisse hohe Uebereinstimmung zwischen der jeweiligen Goldreaktion des Speichels und der Tonsillen.

Was können wir nunmehr aus dieser neuen Tatsache ableiten? Auch bei der Beantwortung dieser Frage eröffnen sich uns zwei Möglichkeiten: Entweder geben die Tonsillen ihr Sekret nach der Mundhöhle ab, wo es sich mit dem Speichel vermischt, oder aber — was unsere ganzen bisherigen Schlussfolgerungen zu nichte machen würde — die Tonsillen resorbieren ihre reduzierenden Substanzen aus der Mundhöhle.

Letztgenannte Auffassung von der Tätigkeit der Mandeln ist durchaus nicht neu. Ich erinnere nur, dass Fox (8) und Spicer (9) bereits in den achtziger Jahren die Hypothese aufstellten, dass die Tonsillen die Aufgabe besitzen, die überflüssige Speichel- und Tränenflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislauf wieder zuzuführen. Auch die heute noch viel vertretene Infektionstheorie läuft auf die Vorstellung einer resorptiven Aufgabe der Mandeln hinaus, wenn sie die Tätigkeit der Tonsillen in der Aufnahme von Mikroorganismen und anderen korpuskulären Elementen erblickt [Stöhr (10), Goodale (11), Hendelsohn (12), Lexer (13)]. Es ist auch nicht zu leugnen, was Pässler (14) und mit ihm viele andere betonen,

Digitized by Google

dass die Tonsillen klinisch garnicht selten als Eintrittspforte verschiedenster Infektionen erscheinen, auch wenn vielleicht die experimentelle Grundlage der Infektionstheorie mehr oder minder angreifbar ist.

Abgesehen davon aber, dass der Zweck einer Resorption von reduzierenden Substanzen aus der Mundhöhle durch die Tonsillen schwer verständlich wäre, müssen wir uns fragen: Woher stammen diese reduzierenden Substanzen des Speichels, wenn nicht aus den Tonsillen? Es liegt nichts näher, als an die zahlreichen Mundhöhlendrüsen zu denken. Vielleicht sind sie die Produktionsstätte der Reduktionsstoffe der Mundhöhle und die Tonsillen nur ihre Resorptionsorgane. Dem aber steht eines entgegen. Wie Richter in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit anführt, enthalten die Speicheldrüsen überhaupt keine die Goldreaktion gebenden reduzierenden Substanzen.

So wertvoll die Nachprüfung auch dieser Angabe an frischem, lebend entnommenem Material gewesen wäre, so musste ich doch davon Abstand nehmen, da mir kein solches zur Verfügung stand. Die Verwendung von Leichenmaterial aber, welches ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Fischer verdanke, ergab kein eindeutiges Resultat und war deshalb zur Klärung der Frage nicht zu gebrauchen, zumal gegen die Benutzung desselben bei einer biologisch-chemischen Untersuchung, wie oben bereits ausgeführt, schon an sich berechtigte Bedenken bestanden. Es blieb mir somit als Ausweg nur die Untersuchung des getrennt aufgefangenen Sekretes der verschiedenen Speicheldrüsen übrig, für welche als Hauptrepräsentanten der beiden Arten die Parotis- und die Submaxillardrüse in Betracht kamen. Das Sekret derselben wurde in einem Reagensglas, welches über die Oeffnung ihres Ausführungsganges gestülpt wurde, gesammelt und ergab für den Parotisspeichel auch tatsächlich eine negative Goldreaktion. Etwas anders verhielt sich der Submaxillarspeichel, der jedesmal positiv reagierte. Dieses Resultat war befremdlich, wenn es natürlich auch nicht ausgeschlossen war, dass gerade der Submaxillarspeichel bei der Versuchsanordnung vielleicht nur mit anderem Mundspeichel verunreinigt zu erhalten war, zumal zur Gewinnung der notwendigen Mengen das Reagensglas öfters angesetzt werden musste. Wie dem nun auch sei, das Resultat dieser Untersuchungen war doch insofern wertvoll, als die Reaktion des Submaxillarspeichels in allen Fällen an Stärke ganz deutlich hinter der Reaktion des gleichzeitig untersuchten Mundspeichels zurückblieb.

Dieser Tatbestand lässt nur eine Möglichkeit offen. Da die Mundhöhlendrüsen als Produktionsstätten der reduzierenden Substanzen des Speichels nicht genügen würden und deshalb schlechterdings hierfür nicht in Betracht kommen, müssen die letzteren aus den Tonsillen stammen. Der Vorgang, welcher hier zugrunde liegt, ist also nach unseren bisherigen Ergebnissen unzweifelhaft der: Die Tonsillen stellen den Bereitungsort von reduzierenden Substanzen dar, welch letztere nach der Mundhöhle abgegeben werden und sich dort mit dem Speichel mischen.

Digitized by Google

Ein Saftstrom von der Tonsille nach der Mundhöhle, wie er unseren Anschauungen zugrunde liegt, ist auch vordem verschiedentlich angenommen und mit gewichtigen Gründen belegt worden. Ich denke hierbei nicht an die Hypothesen von Bosworth (15) und Rossbach (16), welche den Mandeln die Absonderung von Verdauungssekreten zuschrieben; dieselben sind durch nichts gestützt. Wertvoller sind dagegen die Untersuchungen von Stöhr (17), welcher als erster feststellte, dass das Epithel der Tonsillen stetig von Leukozyten durchwandert wird. Diese Entdeckung veranlasste Brieger (18) und Görke (l. c.) zur Annahme einer dauernden Durchströmung des Mandelgewebes mit Lymphflüssigkeit, welche den Transport der Zellen nach der Oberfläche besorgen soll. Ebenfalls im Sinne einer von innen nach aussen gerichteten Lymphströmung entschied sich Henke (19) auf Grund seiner Russinjektionen in die Nasen- und Rachenschleimhaut. Er konnte dabei in den Tonsillen, wo sich die Russpartikelchen nach kurzer Zeit abgelagert fanden, ein deutliches Ausschwemmungsbestreben nach der freien Oberfläche feststellen. Diese auf Grund anatomischer Befunde gewonnenen Resultate bestätigen also nur das, was wir auf Grund biologischer Tatsachen gefolgert haben.

Wie aber verhält es sich nun mit unserer Anschauung, dass die Tonsillen mit grosser Wahrscheinlichkeit Organe der inneren Sekretion sind? Steht diese nicht in unlösbarem Widerspruch mit der örtlichen Verwendung des gebildeten Sekretes, da wir von den innersekretorischen Drüsen ganz allgemein fordern, dass sie ihre Stoffwechselprodukte dem allgemeinen Kreislauf zuführen? Ich möchte dem aber entgegenhalten, dass unsere Anschauungen über die innere Sekretion ganz zweifellos noch nicht so weit abgeschlossen sind, dass wir bei den Drüsen dieser Kategorie jede rein örtliche Bedeutung ohne weiteres ausschliessen können. Ich erinnere nur an die Hypophyse, bei welcher die Frage noch offen ist, ob dieselbe nicht auch einen Teil ihres Sekretes dem Liquor cerebrospinalis beimengt (Biedl l. c.).

Mit der Tatsache einer örtlichen Verwendung des produzierten Sekretes ist auch keineswegs eine gleichzeitige Abgabe desselben an den allgemeinen Kreislauf ausgeschlossen. Und wenn Ausfallserscheinungen selbst nach restloser Entfernung aller Tonsillen, der beiden Gaumenmandeln, der Rachenmandel und der Zungenmandel nicht beobachtet werden, so beweist dies meines Erachtens gar nichts, da der Waldeyersche Rachenring bekanntlich mit diesen vier Anhäufungen adenoiden Gewebes durchaus nicht erschöpft ist, es finden sich vielmehr in der ganzen Rachenschleimhaut verstreut noch zahlreiche kleinere Tonsillarfollikel.

Interessant in dieser Hinsicht sind meine Untersuchungen des Speichels bei Enukleierten. Selbst kurz nach diesem Eingriff fehlt die Goldreaktion desselben durchaus nicht, sie zeigt allerdings in den nächsten Tagen erhebliche Schwankungen und kann vorübergehend sogar sehr abgeschwächt sein. Es zeigt sich darin jedoch wohl weit mehr die Folge eines gewissen entzündlichen Reizzustandes, der sich nach der Operation einstellt als die Folge des Ausfalls von adenoidem Gewebe, sonst müsste die Reaktion am

Digitized by Google

Tage nach der Operation am geringsten sein und sich dann allmählich verstärken, was nach meinen Untersuchungen durchaus nicht der Fall ist. Jedenfalls zeigen dieselben, wie glänzend die Natur hier vorgesorgt hat.

Man könnte sogar in der überreichlichen Versorgung des Rachens mit adenoidem Gewebe und in der regelmässigen Neubildung desselben selbst nach einer lege artis ausgeführten Enukleation, worauf Klestadt (20) kürzlich wieder hingewiesen hat, einen Beweis dafür erblicken, dass das Mandelgewebe in gewissem Sinne lebensnotwendig ist. Experimentell dies zu erhärten, dürfte leider unmöglich sein; denn eine vollkommene Ausrottung alles Mandelgewebes müsste einerseits unüberwindbaren technischen Schwierigkeiten begegnen, andererseits aber so grosse Wundflächen setzen, dass die Lebensfähigkeit der Versuchstiere schon hierdurch in Frage gestellt würde (Görke l. c.).

Der Hauptgrund, welcher mich zu der Annahme einer inneren Sekretion der Tonsillen bestimmt, bleibt jedoch der, dass — wie wohl einwandsfrei aus den Untersuchungen Richters (l. c.) hervorgeht — die Bereitung von Reduktionsstoffen im Körper die alleinige Aufgabe gewisser Drüsen mit innerer Sekretion ist.

Unter diesem Gesichtspunkt erscheinen uns gewisse Mitteilungen in der Literatur, welche auf Beziehungen der Tonsillen zu unzweifelhaften Drüsen mit innerer Sekretion hinweisen, in erhöhter Bedeutung. Auffällig sind gerade durch ihre Häufigkeit die beobachteten Beziehungen zur Schilddrüse. Poppi (21), Glover (22), Röder (23), Beebe (24), Theisen (25), Shurley (26), Sluder (27), Wood (28) u. a. beobachteten teils Schwellungszustände der Schilddrüse und selbst Basedowerscheinungen bei Angina, teils erzielten sie Besserung und Heilung von Basedow durch Enukleation der Tonsillen. Für einen gewissen Zusammenhang zwischen adenoiden Vegetationen und gestörter Hypophysenfunktion treten Poppi (l. c.) und Citelli (29) ein, welch letzterer bei adenoiden Vegetationen fast stets Hypertrophie der Hypophyse beobachtete. Auch für Wechselbeziehungen der Tonsillen mit den Nebennieren finden sich Anhaltspunkte, wenigstens beobachtete Poppi (l. c.) auffallende Besserung von Morbus Addisonii nach Entfernung einer hypertrophischen Rachenmandel.

Ich bin natürlich weit entfernt, all diese Mitteilungen, welche sich unschwer noch vermehren liessen, bereits als Beweis für das tatsächliche Vorhandensein echter Wechselbeziehungen zwischen den Tonsillen und anderen Drüsen mit innerer Sekretion anzusprechen. Gerade hier ist bei der Beurteilung grösste Vorsicht am Platze, da das Moment der Infektion, welches in der Pathologie der Tonsille eine überaus grosse Rolle spielt, naturgemäss leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann, von anderen Möglichkeiten ganz abgesehen. Was wir als innersekretorische Wechselbeziehungen betrachten, kann unter Umständen nur eine Folge infektiöser Prozesse sein. Immerhin aber müssen wir angesichts der neuen Tatsachen auf solche Wechselbeziehungen fahnden und mit ihnen rechnen. Es wird sich vielleicht auch manche interessante Tatsache ergeben.

Digitized by Google

Ich will mich nicht weiter in diese heute noch recht unfruchtbaren Betrachtungen verlieren, zumal sie die Gefahr in sich schliessen, wiederum zu höchst phantasievollen Vorstellungen über die Funktion der Tonsillen Veranlassung zu geben. Wertvoller sind augenblicklich allgemeine Betrachtungen, welche sich an den Charakter des Sekretes anschliessen und somit wiederum eine positive Grundlage besitzen. Unter diesem Gesichtspunkte dürfen wir es als wahrscheinlich annehmen, dass dem Tonsillarsekret im allgemeinen eine sympathikus-reizende Wirkung zukommt, nachdem die ganzen Produktionsstätten der reduzierenden Substanzen in diesem Sinne wirken. Wenn sich auch mehr zurzeit nicht sagen lässt, diese Erkenntnis zeigt uns jedenfalls in groben Umrissen die Richtung an, in der sich die innersekretorische Tätigkeit der Tonsillen auf den Allgemeinorganismus fühlbar machen wird.

Diese letzten Ausführungen werden einige Bedenken wachrufen. Bekanntlich hat man die Frage nach der inneren Sekretion der Tonsillen dadurch zu beantworten versucht, dass man den Extrakt von Tonsillen Tieren intravenös injizierte. Das Resultat dieser Untersuchnngen war, wie schon oben angedeutet, negativ. Masini (l. c.) fand zwar eine ganz erhebliche, aber schnell vorübergehende Blutdrucksteigerung, doch kam Scheier (30) bei denselben Untersuchungen zu den entgegengesetzten Ergebnissen, er beobachtete starke Blutdrucksenkung. Rossi Marcelli (31) erzielte bei seinen Versuchen kräftige Gefässkontraktion, während Pugnat (32) und nach ihm Caldera (l. c.) weder einen Einfluss auf Atmung, Zirkulation oder Verdauung feststellen konnten.

Diese geradezu befremdlichen Widersprüche verlangen nach einer Aufklärung, oder soll man annehmen, dass ihnen allen nur Beobachtungsfehler zugrunde liegen. Die Vermutung, dass die benutzten Extrakte der einzelnen Autoren vielleicht unter sich verschiedenwertig waren, lag am nächsten, besonders erschien es fraglich, ob die wirksamen Substanzen der Tonsille auch wirklich jedesmal in den Extrakt übergehen und bei den verschiedenen Filtrationsprozessen nicht zurückgehalten werden. Ich stellte zur Nachprüfung dieser Frage von frisch enukleierten, hypertrophischen Tonsillen nach der Vorschrift Calderas Extrakte her, indem ich dieselben im Mörser mit Glassand bis zur Breikonsistenz verrührte, 24 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung mazerieren liess und darauf durch Papier filtrierte. Die mit diesen natürlich vorher enteiweissten Extrakten angestellte Goldreaktion blieb unter 4 Fällen dreimal negativ und gab nur einmal eine ganz geringe Reaktion, also ein Beweis dafür, dass die reduzierenden Substanzen der Tonsillen, welche wir doch als das wirksame Prinzip anzusehen haben, in den Extrakten Calderas, welche übrigens noch durch ein Berkefeldsches Filter geschickt wurden, fast regelmässig fehlen. Ueber seine Resultate ist damit natürlich von vornherein der Stab gebrochen. Leider war es mir nicht möglich, auch die von den übrigen Autoren benutzten Extrakte auf reduzierende Substanzen zu untersuchen, da mir die Art ihrer Bereitung nicht zugänglich war. Ich kann über dieselben daher auch keine Mitteilungen machen.

Digitized by Google

Die Frage, ob den Tonsillen eine Allgemeinwirkung auf den Organismus zukommt, ist jedenfalls durch die bisherigen Untersuchungen mit Tonsillarextrakten noch keineswegs gelöst, vielmehr bedarf sie einer gründlichen Nachprüfung an der Hand einwandfreier Extrakte. Ihre Herstellung dürfte vielleicht Schwierigkeiten bereiten.

Viel wichtiger als der innersekretorische Einfluss der Tonsillen auf den Allgemeinorganismus erscheint uns für den Augenblick ihre rein örtliche Bedeutung. Steht dieselbe doch seit Jahren im Brennpunkt des wissenschaftlichen Interesses, was durchaus verständlich erscheint, da die anatomische Anordnung der Tonsillen an einem so wichtigen Platz, vor dem Eingang des Rachens, den Wunsch wachrufen muss, auch die Rolle, welche dieselben hier zu spielen berufen sind, kennen zu lernen.

Die Lösung dieser Frage begegnet zweifellos nicht unerheblichen Schwierigkeiten; denn der Charakter des Tonsillarsekretes ist durch den blossen Nachweis von reduzierenden Substanzen noch keineswegs so weit gekennzeichnet, dass seine Wirkungsweise sich daraus ohne weiteres ergeben würde. Wir sind also hier zunächst auf Vermutungen angewiesen, deren Richtigkeit dann das Experiment zu erweisen hätte.

Ueberblicken wir die ganzen Theorien, welche über die örtliche Wirksamkeit der Tonsillen aufgestellt sind, so muss ich sagen, unter ihnen allen erscheint mir die von einer gewissen Schutzwirkung der Mandeln am wahrscheinlichsten. Sprechen doch manche Beobachtungen in diesem Sinn. Mit Recht hebt Görke (l. c.) hervor, dass der Rachen bei dem ständigen Bakterienreichtum der Mundhöhle noch weit häufiger als dies der Fall ist, als Eintrittspforte für Infektionen dienen müsste, wenn daselbst kein Schutzmechanismus bestehen würde. Und die interessanten Versuche Lexers (l. c.), welcher Tieren Bakterienkulturen in den Rachen teils einpinselte, teils eintropfte, sind doch genau betrachtet nur eine experimentelle Bestätigung dieser Tatsache. Lexer sah nämlich diese Massnahmen nur dann von Infektionen gefolgt, wenn er besonders hochvirulente Stämme benutzte. In den übrigen Versuchen war die Impfung wirkungslos und das selbst dann, wenn er vorher künstliche Wunden der Mundschleimhaut gesetzt hatte. Diese experimentell gewonnenen Ergebnisse stehen absolut in Einklang mit unseren klinischen Erfahrungen. Können wir doch auch beim Menschen immer wieder die gute Heilfähigkeit von Wunden in der Mundhöhle trotz des hohen Bakteriengehaltes derselben bewundern. All diese Tatsachen sprechen für eine Schutzwirkung, welche man nicht allein in der doch mehr mechanischen Fortschaffung von infektiösem Material durch den Speichel als solchen erklären kann.

Dieser Gedankengang bildet die Grundlage der Abwehrtheorie, welche als Funktion der Tonsille eine Schutzwirkung annimmt. Auf welche Weise eine solche zustandekommen soll, darüber sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Gulland (33) u. a. dachten an die Leukozyten, welche aus dem Inneren der Mandel ständig an deren Oberfläche gelangen, und erklärten die Schutzwirkung als eine Phagozytose. Brieger (l. c.) hat nun daran erinnert, dass die durch das Epithel der Tonsillen auswandernden

Digitized by Google

Zellen nicht Leukozyten, sondern Lymphozyten sind und damit keine phagozytierenden Eigenschaften besitzen. Er wie nach ihm Görke (l. c.) sehen nun die fragliche Schutzwirkung in einem Lymphozytenstrom, welcher nach ihrer oben bereits ausgeführten Anschauung ständig von innen nach aussen durch die Tonsille zieht. Derselbe würde einmal durch seine Richtung rein mechanisch das Eindringen von Fremdkörpern und Mikroorganismen erschweren, zum anderen aber durch seine besonderen Eigenschaften als Lymphe eine bakterizide Tätigkeit entfalten. Henke (l. c.) fasst auf Grund seiner ebenfalls schon besprochenen Untersuchungen den Vorgang der Schutzwirkung als einen Ausschwemmungsprozess durch den Lymphstrom auf.

Im Hinblick auf die neuen Tatsachen haftet all diesen zuletzt genannten Anschauungen ein prinzipieller Fehler an. Sie alle sehen die Tätigkeit der Tonsillen als eine rein auf diese beschränkte Schutzwirkung an, demgegenüber aber ergibt sich unzweifelhaft aus unseren Untersuchungen, dass die örtliche Wirkung der Tonsillen sich nicht in diesen selbst abspielt, sondern auf die ganze Mund- und Rachenhöhle erstreckt. Kommt dem Sekret der Mandeln tatsächlich eine Schutzwirkung zu, so ist dieselbe auch hier zu suchen. Ich will damit natürlich nicht ganz abstreiten, dass eine gewisse Ausschwemmung der Tonsillen im Sinne Henkes (l. c.) gleichfalls stattfinden kann, auch wenn Ammersbach (34) dessen Untersuchungen nicht bestätigt fand, aber eine solche Funktion kann nach dem ganzen Sachverhalt nur nebensächlich sein und ist nach den Erfahrungen der Klinik auch sicherlich nicht allzu hoch einzuschätzen. Ich möchte dabei nochmals betonen, was schon oben festgestellt wurde, dass kranke Mandeln selbst dann, wenn von ihnen bereits Allgemeininfektionen ihren Ausgang genommen haben, für gewöhnlich nicht ihre Sekretproduktion einstellen. Man kann also auch nicht davon sprechen, dass der Schutzmechanismus in diesen Fällen insuffizient geworden ist, wie dies Görke (l. c.) und mit ihm verschiedene andere annehmen.

Mit einer gewissen Schutzwirkung der Tonsillarsekrete, sei es, dass dieselbe nun in einer Wachstumsbehinderung, in einer Entwicklungshemmung oder dergleichen beruht, stehen ihre reduzierenden Eigenschaften sicherlich nicht in Widerspruch, im Gegenteil finden wir bei einer Reihe von Reduktionsstoffen derartige Eigenschaften, wenigstens bei einer gewissen Konzentration derselben. Gerade letztere aber scheint in der Mundhöhle besonders genau geregelt.

Einmal erhält das Sekret der Tonsillen durch den Speichel eine stetige Verdünnung, welche eine Ansammlung allzu grosser Mengen von reduzierenden Substanzen in der Mundhöhle verhindert. Es ist sogar möglich, dass zwischen Tonsillen- und Speichelsekretion eine innige Wechselbeziehung besteht; denn eine vermehrte Produktion der Tonsillen würde nach unseren Ausführungen eine Sympathikusreizung zur Folge haben, diese aber zieht wiederum eine vermehrte Speichelsekretion nach sich

Digitized by Google

[Meyer und Gottlieb (35)]. Zum anderen erfahren die reduzierenden Substanzen in der Mundhöhle wahrscheinlich durch Oxydation, vielleicht auch durch den Alkaligehalt des Speichels, wie aus meinen Untersuchungen weiter hervorgeht, eine ständige Zerstörung; denn nach 24 stündigem Stehen in einem offenen Gefäss zeigt der Speichel eine wesentlich schwächere Goldreaktion als sofort nach der Entnahme. Dieser Vorgang steht vielleicht in einer gewissen Parallele zu der schon erwähnten Zerstörung, welche das Adrenalin in der Blutbahn erfährt (Biedl, l. c.). Jedenfalls sorgt die Natur auch hier für eine stetige Erneuerung der Reduktionsstoffe und regelt dabei ausgezeichnet ihre Konzentration.

Die Schutzwirkung der Tonsillarsekrete steht naturgemäss im Augenblick noch rein auf Hypothesen aufgebaut, deren Richtigkeit erst abzuwarten ist. Immerhin sind wir einen grossen Schritt vorwärts gekommen. Wir können heute als sicher hinstellen, dass die Tonsillen, wenn nicht alles täuscht, echte Drüsen mit innerer Sekretion sind, dass sie ein Sekret produzieren mit stark reduzierenden Eigenschaften, und dass dieses Sekret teils an die Blutbahn, teils an die Mundhöhle abgegeben wird. Zweifelhaft bleibt vorläufig nur die örtliche und allgemeine Wirkung der Tonsillarprodukte.

Daneben sind die Tonsillen natürlich auch Lymphdrüsen. Sie sind als solche, wie alle übrigen, die Bereitungsstätte von Lymphozyten [Stöhr, l. c., Pluder (36) u. a.], sie sind als solche aber auch die Sammelstätte ihrer zuführenden Lymphbahnen, welche nach Schönemann (37) aus der Nase, nach Henke (l. c.) auch aus der Mundhöhle stammen. Die natürliche Folge davon ist, dass bei allen Infektionen der Nase und des Rachens, wie dies der Auffassung von Fränkel (38), Schönemann (l. c.) und Henke (l. c.) entspricht, Bakterien in die Tonsillen gelangen, von wo sie zwar zum Teil nach der Mundhöhle ausgeschwemmt, zum Teil aber sicherlich nach innen verschleppt werden. Auf diesem Wege können sie — wenigstens sprechen Beobachtungen von Angelis (39), Menzer (40) u. a. dafür, welche bei Tonsillitis stets Bakterienansammlungen in der Umgebung der Mandel, im Innern derselben aber höchstens vereinzelte Mikroorganismen nachweisen konnten — im peritonsillären Gewebe liegen bleiben, aber auch weiter in den Kreislauf gelangen, wie ja bekannt ist.

Ich bin auf diese Verhältnisse deswegen etwas näher eingegangen, weil sie geeignet erscheinen, den Gegensatz zwischen Theorie und Praxis, der sowohl bei der Infektions- wie bei der Abwehrtheorie ständig hervortritt und uns bei beiden unbefriedigt lässt, zu überbrücken. Derselbe erklärt sich zwanglos aus der zweifachen Stellung der Tonsille.

Berücksichtigen wir einerseits den Charakter der Tonsillen als Lymphdrüsen, als welche sie das Filter für die ganzen Resorptionsprodukte von Mund und Nase darstellen, so erklärt sich daraus die Gefahr, welche die Mandeln für den Organismus bedeuten können. Lösen wir uns andererseits von

Digitized by Google

der Vorstellung, dass der Abwehrvorgang im wesentlichen in der Tonsille stattfindet, erblicken wir ihn vielmehr in einer Einwirkung auf die ganze Mundhöhle vielleicht im Sinne einer Entzündungshemmung, die nur hochvirulenten Bakterien wirkliche Entwicklungs- und Angriffsmöglichkeiten lässt, so erscheint damit auch die relative Seltenheit akut entzündlicher Vorgänge im Rachen verständlich.

Wie aber verhält es sich mit der chronischen Tonsillitis, wie erklärt sich die erhöhte Neigung zu immer neuen entzündlichen Nachschüben in diesem Stadium, da doch die Absonderung von Tonsillarsekret hiervon meist unbeeinflusst bleibt und wir mithin die gleiche Schutzwirkung in der Mundhöhle annehmen müssen? Ich glaube, die Erklärung ist ganz einfach. Es handelt sich in diesen Fällen zweifellos nicht jedesmal um wirkliche Neuinfektionen vom Rachen aus. Die meisten Nachschübe erfolgen durch Virulentwerden von Bakterien, welche von einer vorausgegangenen Entzündung im peritonsillären Gewebe zurückgeblieben sind. Sonst könnte man sich beispielshalber nicht die klinische Tatsache erklären, dass bei der chronischen Tonsillitis häufig die Nachschübe in ganz bestimmten Zwischenräumen erfolgen. Dieselben hängen mit einem ständig sich wiederholenden Virulentwerden der zurückgebliebenen Bakterien zusammen, wobei der Abwehrprozess im Rachen vollkommen ausgeschaltet ist.

Diese Darstellung dürfte zwanglos den klinischen Tatsachen gerecht werden und, da sie sich vollkommen logisch auf die hier niedergelegten Untersuchungen und Schlussfolgerungen aufbaut, so dürfte sie auch eine wesentliche Stütze der letzteren sein.

Literatur.

1. Richter, Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidea. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 26.
2. Allen, The tonsils in health and disease. Amer. laryng. assoc. Washington 1891. Zit. nach Görke. Arch. f. Laryngol. Bd. 19.
3. Masini, The internal secretion of the tonsils. New York med. journ. 1898.
4. Caldera, Richerche sulla fisiologia delle tonsille palatine. Turin 1913.
5. Görke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. 19.
6. Richter, Neue Blutuntersuchung auf reduzierende Substanzen. Med. Klinik. 1919. Nr. 30.
7. Biedl, Innere Sekretion. Bd. 2. Berlin-Wien 1913.
8. Fox, The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.
9. Spicer, The tonsil, their function and relations to affections of the throat and nose. Lancet 1888.
10. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biol. Zentralbl. 1882/83.
11. Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch Gaumenmandeln des Menschen mit Bezug auf die Entstehung infektiöser Prozesse. Arch. f. Laryngol. Bd. 7.
12. Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Arch. f. Laryngol. Bd. 8.

Digitized by Google

13. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eintrittspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54.
14. Pässler, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913.
15. Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York 1889.
16. Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Med. 1887.
17. Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virch. Arch. Bd. 97.
18. Brieger, Zur Genese der Rachenmandelhyperplasie. Arch. f. Laryngol. Bd. 12.
19. Henke, Die physiologische Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. 28.
20. Klestadt, Das Hineinwachsen adenoiden Gewebes in die Gaumenmandelnischen nach Tonsillektomien. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 16.
21. Poppi, L'ipofisi cerebrale, faringea e la glandula pineale in pathologia. Bologna 1911.
22. Glover, Funktion der Mandeln. Laryngol.-oto-rhinol. Gesellsch. Paris 1909.
23. Röder, 31. Deutscher Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1914.
24. Beebe, The relation of pathol. conditions in the nose and throat usw. Journ. amer. med. assoc. 1914.
25. Theisen, Acute thyreoiditis as a complication of acute tonsillitis. New York state journ. of med. 1913.
26. Shurley, 36. Jahresversamml. d. Amer. laryngol. assoc. Atlantic city 1914.
27. Sluder, ebenda.
28. Wood, ebenda.
29. Citelli, Sull' efficacia terapeut. dell' estratto di ipofisi. Bollett. mal. dell' orecchio usw. 1914.
30. Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berliner laryngol. Gesellsch. 1903.
31. Rossi Marcelli, Beitrag zum Studium der wässrigen Tonsillarextrakte. Arch. ital. di laryngol. 1916.
32. Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belgische oto-laryngol. Gesellsch. Brüssel 1903.
33. Gulland, On the function of the tonsils. Edinbourgh med. journ. 1891.
34. Ammersbach, Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsille. Arch. f. Laryngol. Bd. 29.
35. Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Berlin-Wien 1914.
36. Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
37. Schönemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. Bd. 22.
38. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Laryngol. Bd. 4.
39. Angelis, Arch. ital. di laringol. 1906.
40. Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus usw. nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2.


Digitized by Google

IV.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Innsbruck
(Vorstand: Prof. Dr. H. Herzog).

Klinisches und Pathologisch-Histologisches zur „Chorditis fibrinosa“ (Fränkel-Seifert).

Von

Dr. **Walther Stupka,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel II.)

Weissliche, symmetrische Auf- bzw. Einlagerungen in die Stimmbänder wurden wohl zuerst von B. Fränkel[1]) während der grossen Influenzaepidemie 1889/90 beobachtet und mit dieser in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Wenigstens konnte die Häufung derartiger Befunde nicht anders gedeutet werden.

Damals und später wurden von Fachgenossen gleiche und ähnliche Bilder an den Stimmbändern gesehen und erstere den mannigfachsten Wertungen bezüglich Entstehung und Wesenheit unterworfen.

Seit jenen Veröffentlichungen B. Fränkels sammelte O. Seifert alle literarischen Zeugnisse über einschlägige Beobachtungen, viele eigene Fälle aus seinem reichen Material in Poliklinik und Privatpraxis und konnte so schliesslich eine stattliche Zahl von solchen Affektionen gewinnen. Letztere erfuhr eine weitere wesentliche Steigerung durch die in den ersten beiden Kriegsjahren fast ausschliesslich an Militärpersonen aufgetretenen hierher gehörigen Erkrankungen. Dies veranlasste diesen Autor, seine Erfahrungen zusammenzufassen[2]) und die in Rede stehende Kehlkopfaffektion wegen des ausschliesslichen Vorkommens der höchst charakteristischen weissen Beläge nur auf den wahren Stimmbändern als eigenes Krankheitsbild genauer zu umreissen und mit dem Namen Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis) zu belegen.

---

1) B. Fränkel, Berl. Laryngol. Ges. 21. 3. 1890. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1891. Bd. 7. S. 38f. (Nr. 1.) — Derselbe, Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 28. S. 606ff. (Nr. 2.).

2) O. Seifert, Ueber Chorditis fibrinosa (Influenza-Laryngitis). Arch. f. Laryngol. 1916. Bd. 30. S. 83ff. (Nr. 1). — Derselbe, Chorditis fibrinosa. Med. Blätter. 1918. 40. Jahrg. Nr. 11. (Nr. 2.)



Allerdings lag der Aufstellung dieses Krankheitsbildes nur klinische, wenn auch sorgfältigste Beobachtung zugrunde. Namentlich fand die nähere Bestimmung des Prozesses, die durch das Beiwort „fibrinosa" gekennzeichnet ist, keine durch pathologisch-anatomische Untersuchungen genährte Stütze, ein Mangel, dessen sich der Autor wohl bewusst war und der ihn veranlasste, zu erneuten Beiträgen, wohl vorwiegend zur Klärung dieses Umstandes, aufzufordern.

Dass abgesehen von den feineren Details des laryngoskopischen Bildes und der Aetiologie dieser charakteristischen Stimmbanderkrankung ganz vornehmlich das völlige Fehlen histologischer Befunde es ist, was das neue Krankheitsbild angreifbar macht, beweisen die Ausführungen Streits[1]).

Während der Beschreibung nach nicht gezweifelt werden kann, dass letzterem dieselbe Kehlkopferkrankung vorgelegen habe, resümiert er doch (S. 478):

„Wie dem auch sei, keineswegs ist der Beweis zu erbringen, dass das ganze Krankheitsbild durch fibrinöse Prozesse so beherrscht wird, dass ich mich für berechtigt halten würde, die Krankheit als fibrinöse Stimmbanderkrankung zu bezeichnen."

Hier galt es also Aufklärung zu schaffen.

Ehe über die Gewinnung des Materials hierzu und die Resultate seiner Verarbeitung berichtet werden soll, wird es nicht uninteressant sein, die bisherigen Ansichten der Autoren über diesen Gegenstand, ihre Befunde und Deduktionen kennen zu lernen. Auch wird sich hierbei die Gelegenheit ergeben, unsere eigenen klinischen Beobachtungen kurz anzuschliessen und zu den Angaben früherer Beobachter Stellung zu nehmen.

B. Fränkel[2]) beobachtete in der Zeit vom 5. 12. 1889 bis 20. 2. 1890 unter 638 neuen poliklinischen Fällen 45 Erkrankungen an Influenza, von denen 33 Erscheinungen im Larynx boten. Ungefähr gleich viel Influenza-Patienten führte ihm seine Privatpraxis während des gleichen Zeitraums zu. Unter dieser Zahl von Laryngitiden war etwa die Hälfte mit einer auffälligen Erscheinung an den Stimmbändern behaftet. An symmetrischen Stellen, meist in der Mitte der Stimmbänder oder weiter nach vorne zu, fanden sich, stets den freien Stimmbandrand erreichende, schmutzig-weisse Partien, die keine wesentliche Niveaudifferenz gegen die Umgebung aufwiesen und sich nach 2—3 wöchigem Bestande mit einem deutlich markierten Hof umgaben.

Fränkel ist der Ansicht, dass es sich dabei um fibrinöse Infiltration in die Stimmbänder handelt, was er aus folgender Ueberlegung ableitet[3]):

„Die Stimmbänder sind an den Stellen, wo diese weisse, schmierige Verfärbung in die Erscheinung tritt, ebenso dick wie da, wo sie hyperämisch geschwollen sind. Wir müssen also annehmen, dass dieselben auch

1) Streit, Stimmbanderkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Arch. f. Laryngol. 1917. Bd. 31. S. 473ff.

2) B. Fränkel, l. c. (Nr. 2).

3) l. c. (Nr. 2.)

Digitized by Google

an den Stellen, wo sie in dieser eigentümlichen, schmierig-weissen Farbe erscheinen, verdickt sind. Wenn sie hier nun nicht rot erscheinen, so muss doch etwas da sein, was sie verdickt und nicht von der Hyperämie abhängt. Wenn Sie nun den Verlauf berücksichtigen, das allmähliche Schwinden der weissen Flecke, die nun dem Roten Platz macht, die epithelialen Abschilferungen usw., so glaube ich, kommen Sie mit mir zu dem Schluss, dass es sich hierbei um fibrinöse Infiltration handelt.“

Er legt ferner Wert auf die Feststellung, dass das Epithel unverletzt über die weissen Stelle hinüberziehe[1]), was seine Auffassung von der Natur der fraglichen Plaques als fibrinöse Infiltration ins Gewebe der Stimmlippen wesentlich kräftigt, und gibt nur zu, dass im weiteren Verlaufe gelegentlich oberflächlicher epithelialer Verlust eintrete[2]): „. . . . in einzelnen Fällen sahen wir über denselben epitheliale Substanzverluste. Die Schleimhaut hörte dann auf, deutlich zu spiegeln, wir konnten jetzt manchmal auch kleine Niveaudifferenzen wahrnehmen und haben nicht daran gezweifelt, dass oberflächliche Epithelabschilferungen, also, wenn Sie wollen, ulcuscula vorhanden waren.“

Das Endstadium wird folgendermassen geschildert[2]):

„Die weissen Stellen wurden kleiner, die Epithelabschürfungen heilten und schliesslich sahen wir rötliche Stimmbänder, die weissen Stellen waren verschwunden. Meist trat dann zunächst an den früher roten Partien die normale weisse Farbe wieder ein und schliesslich war auf den Stimmbändern bloss dort noch Rötung zu sehen, wo wir früher die weisse Infiltration beobachtet hatten.“

Ueberaus wichtig sind ferner Fränkels Feststellungen über einige weitere nosologische Details: Er sah diese Form der Laryngitis nur an Erwachsenen, fast nur im Gefolge der Influenza, so dass er diese Larynxaffektion für nahezu pathognomonisch für diese hält. Er beobachtete diese Erkrankung der Stimmbänder ferner vorwiegend im späteren Verlaufe dieser Infektionskrankheit. Es handelte sich also selten um frische Influenzafälle, vielmehr lag diese Erkrankung manchmal schon bis zu 8 Wochen zurück. Stets bestand Heiserkeit, manchmal Aphonie. Der Verlauf dieser Laryngitisform war überdies ein schleppender. Die Heilung, welche stets eintrat, liess unverhältnismässig länger auf sich warten als bei gewöhnlichen Laryngitiden, so dass es vom Zeitpunkt der ersten klinischen Beobachtung an gelegentlich noch 5—6 Wochen dauerte, ehe vollständige Heilung erzielt war.

In der Diskussion zu B. Fränkels Vortrag in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft äusserte Lublinski[3]) die Vermutung, dass jene weissen Einlagerungen oberflächliche, epitheliale Nekrose seien.

---

1) l. c. (Nr. 1.)

2) l. c. (Nr. 2.)

3) Sitzung vom 21. 3. 1890. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. 1891. Bd. 7. S. 38.

Digitized by Google

Und so schwanken die Ansichten der Autoren, die seit jener Zeit nur von klinischer Betrachtung ausgehend diesen Gegenstand in Lehr- oder Handbüchern besprachen oder ihm Spezialarbeiten widmeten, im wesentlichen zwischen diesen beiden Extremen:

Neben Lublinski fassen auch Gottstein[1]) und Grünwald[2]) den Prozess als durch epitheliale Nekrose bedingt auf, R. Krieg[3]) als Epitheltrübung mit Koagulationsnekrose und gelegentlichen Erosionen und Geschwüren, Baumgarten[1]) als Epitheltrübungen.

Auch M. Schmidt[4]) hält die weissen Flecken auf den Stimmlippen durch Nekrose mit Aufquellung des Epithels verursacht und konnte sich nicht überzeugen, dass dieselben durch Fibrineinlagerung bedingt wären. Streit[5]) neigt einer Mittelstellung zu. Er sagt (S. 477): „. . . . doch spricht alles dafür, dass wir es mit lokalen Oedemen zu tun haben, bei denen es zu Epitheltrübungen und mehr oder minder ausgesprochenen Epithelabschuppungsprozessen kommt. So erkläre ich mir die weissliche Farbe der Plaques und die, wie aus den vorhergehenden Beschreibungen hervorgeht, bisweilen vorhandene eigentümlich marmorierte Beschaffenheit der Flecken.

Natürlich kann es infolge des entzündlichen Reizes bisweilen auch zu mehr oder weniger ausgesprochenen Fibrinausschwitzungen in die oberflächliche Schicht des Stimmbandes kommen. Eine Reihe von Fällen scheint ihrem Spiegelbilde nach durchaus dafür zu sprechen.“

Bukofzer[1]), O. Chiari und Denker-Brünings sprechen in ihren Lehrbüchern von fibrinösen Auflagerungen, O. Seifert[6]) von fibrinöser Exsudation auf die Stimmlippen bzw. von fibrinösen Auf- oder Anlagerungen.

Auch an anderen Stellen im Bereich der oberen Luftwege scheinen ähnliche Phänomene wie an den Stimmbändern vorzukommen:

L. Réthi[7]), der 1894 seine Erfahrungen über die Influenzaepidemien zu Beginn der neunziger Jahre niederlegte und jetzt die damaligen mit den kürzlich während der zwei Grippeepidemien gemachten vergleicht, berichtet sowohl von dieser Spezialform der Laryngitis als auch über einen anscheinend analogen Vorgang im Rachen. Damals (1894) und jetzt (1918/19) sah er disseminierte grauweisse oder weisse Flecken am weichen

---

1) Zit. nach O. Seifert, l. c. (Nr. 1.)

2) L. Grünwald, Grundr. d. Kehlkopfkrankheiten und Atlas d. Laryngoskopie. 2. Aufl. 1907. S. 66.

3) R. Krieg in P. Heymanns Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. I. Bd. 1. Teil. S. 390.

4) M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl. S. 555.

5) Streit, l. c.

6) O. Seifert, l. c. S. 95. (Nr. 1.)

7) L. Réthi, Disseminierte Fibrininfiltration des Rachens infolge von Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1. S. 5 u. 7. — Derselbe, Die Beziehungen zwischen den Influenza- und „Grippe“-Erkrankungen der oberen Luftwege. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 23. S. 1117 ff.

Digitized by Google

Gaumen, den hinteren Gaumenbögen, der Uvula, und in einem Fall (unter den vier Fällen der alten Publikation) auch an der hinteren Rachenwand. Sie traten akut innerhalb der geröteten Rachen- und Velumpartien noch während der Allgemeinerscheinungen auf, erreichten fast Linsengrösse binnen der ersten $2^1/_2$ Tage und stiessen sich etwa 8 Tage nach dem Beginn meist mit Hinterlassung einer ganz seichten Erosion ab. „Es war keine Niveaudifferenz gegen die Umgebung vorhanden und es handelte sich um eine Fibrineinlagerung in das Epithel."

Aehnlich lokalisiert, aber im klinischen Verlaufe freilich ganz verschieden war eine Beobachtung Treitels[1]). Sie betraf verschiedene Rachenabschnitte und die falschen Stimmbänder, zeichnete sich durch ihren äusserst protrahierten Verlauf aus (mindestens 3 Monate) und zeigte flache Ulzerationen im Zentrum weisslicher opaleszierender Plaques. Diese und eine zweite Beobachtung Treitels, welche sich auf leicht erhabene, grauweisse Flecke auf den Taschenbändern bezog, sind aber vorwiegend in bakteriologischer Hinsicht bemerkenswert. Es gelang nämlich diesem Autor und seinem Mitarbeiter Piorkowski, aus Abstrichen von den weisslichen Stellen sowohl im Deckglaspräparat als auch auf Nährböden Influenzabazillen nachzuweisen. Im Gegensatz zu L. Réthi scheint es sich aber bei Treitel bei diesen Plaques im Rachen eher um eine Auflagerung und nicht um eine Einlagerung zu handeln.

In der Diskussion zu Treitels Vortrag sagte E. Meyer[2]), dass die bakteriologische Untersuchung des Sekretes meist ein negatives Resultat ergebe. „Die weissen Flecken im Larynx bei Influenza sind erst scharf konturiert und etwas erhaben über die gerötete Umgebung; vom Rande her findet dann eine Vaskularisation in den fibrinösen Fleck hinein statt, er wird rot und dann wird die Schleimhaut normal. Es handelt sich also um eine tiefgehende Entzündung mit fibrinöser Einlagerung."

Während nun E. Meyer, wie seinerzeit B. Fränkel, dafür eintrat, dass es sich bei der geschilderten Form der Larynxerkrankung um ein für Influenza charakteristisches, nahezu pathognomonisches Vorkommnis handle, widersprach dem Ruhemann[2]) rundweg. Er forderte gleich wie Treitel den Nachweis des Influenzastäbchens. Auch Schoetz[2]), Heymann[2]) und Kuttner[2]), sahen die weissen Flecken im Larynx ohne Influenza, teils bei schwer misshandelten Laryngitiden, teils bei heftiger Kehlkopfentzündung aus anderer Ursache.

Unsere eigenen klinischen Beobachtungen seien im folgenden angeführt, vornehmlich in Anlehnung an die Schilderungen in den neueren Publikationen O. Seiferts[3]) und Streits[3]).

---

1) Treitel, Ueber Influenza-Pharyngitis und Laryngitis. Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 13. S. 147ff. — Derselbe, Sitzung der Berl. Laryngol. Ges. vom 25. 4. 1902. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. usw. Bd. 19. S. 49.

2) Diskussion zu Treitels Vortrag in der Berl. laryngol. Gesellsch. Sitzung vom 25. 4. 1902. Ref. Int. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19, S. 49 u. f.

3) l. c.

Digitized by Google

Die Gesamtzahl der von uns gesehenen Erkrankungen an „Chorditis fibrinosa" beläuft sich auf 11 Fälle (1918/19), eine bescheidene Zahl im Verhältnis zu Seifert, welcher über die imposante Zahl von 197 einschlägigen Beobachtungen verfügt. Bis zur 1. Veröffentlichung hatte dieser Autor deren 131 (inklusive 38 Militärpersonen während des 1. Kriegsjahres), an welche er in einer 2. Veröffentlichung weitere 66 Fälle (darunter 57 Militärpersonen) anreihen konnte.

Das starke Vorwalten des Militärs ist in den damaligen riesigen Aufgeboten und in der leichten Ausbreitung der ursächlichen Noxe, für welche Seifert die Influenza ausschliesslich anspricht, namentlich unter den Bedingungen des Kasernenlebens zu suchen. Dass ferner Streit in den Wintern 1916/17 und 1917/18 diese Affektion nur an Militärpersonen beobachtete, ist bei seiner Dienstesverwendung als Chefarzt eines Speziallazarettes nicht weiter verwunderlich. Er verfügt über 42 Fälle.

Unsere 11 Beobachtungen verteilen sich auf 6 Männer und 5 Frauen. Unter den Männern befanden sich 1 Volkswehrmann und 2 Heimkehrer aus russischer Gefangenschaft.

Vergleicht man damit Seiferts dem Zivilstande angehörende poliklinische Fälle während des 2. Kriegsjahres, so ergibt sich ein ähnliches relatives Verhältnis:

9 Fälle, davon 5 Männer und 4 Frauen.

Was das Alter unserer Patienten betraf, so war unser jüngster Fall 17 Jahre alt, unser ältester 34. Seifert zieht die Grenze jenseits 18 und 50; bevorzugt ist nach ihm das Lebensalter zwischen 20 und 35 Jahren. Uebereinstimmend damit waren nur 2 unserer Erkrankten unter 20 Jahre alt, die übrigen 9 waren in der bevorzugten Breite zwischen 20 und 35 Jahren, nur 2 von diesen letzteren waren über 30 Jahre alt.

Auch die Angabe Seiferts, dass diese Laryngitisform vorwiegend nur in der kühleren Jahreszeit vorkommt und den Hochsommer frei lässt, können wir durchaus bestätigen.

Im Januar und Februar fand Seifert ein deutliches Maximum.

Ebenso Streit: Von 34 Fällen des Beobachtungsjahres 1916/17 fielen allein 22 in diese beiden Monate. Aber auch sonst war die Verteilung eine ähnliche wie bei Seifert.

Wie erwähnt, steht Seifert durchaus auf dem Standpunkt, dass in ätiologischer Beziehung ausschliesslich die Influenza für diese Larynxaffektion in Betracht komme und sie für erstere typisch sei. Er geht da noch weiter als E. Meyer[1]) und B. Fränkel[2]), von denen letzterer bloss behauptete, dass diese Stimmlippenerkrankung nahezu für Influenza pathognomonisch sei, dass er aber auch sonst ohne Influenza analoge Bilder gesehen habe.

---

1) l. c.
2) l. c. (Nr. 2.)

Digitized by Google

Ausser den schon angeführten, gegenteiligen bzw. einschränkenden Bemerkungen Ruhemanns[1]), Schoetz'[1]), Heymanns[1]), und Kuttners[1]) vertritt namentlich Streit[1]) eine andere Meinung.

Zwar leugnet er durchaus nicht, dass ätiologisch Influenza bei dieser wohlcharakterisierten Larynxaffektion eine Rolle spiele, räumt ihr aber durchaus keine überragende Stellung ein. Ja in einer Fussnote zu seiner Arbeit weist er für 2 später beobachtete, ganz typische Fälle der gleichen Stimmbanderkrankung ätiologisch Typhus, bzw. Paratyphus B nach. Möglicherweise würde Seifert diese letzteren Fälle in seine Gruppe Id [Laryngitis infectiosa — Typhus abdominalis[2])] eingereiht haben.

Auf unsere eigene Auffassung von der ätiologischen Bedeutung der Influenza für die Fälle von „Chorditis fibrinosa“ musste vorerst der Umstand bestimmend einwirken, dass die ersten derartigen Kehlkopferkrankungen uns zu einer Zeit zugingen (Nov. 1918), da die Nachwehen der 1. Grippeepidemie noch vorhanden sein konnten und die 2. eben in Gang gekommen war.

Obgleich es bekannt ist, dass die Influenzaepidemien zu Beginn der 90er Jahre und die Grippeepidemien der Jahre 1918/19 nicht in jeder Beziehung konform abliefen, ist es doch sehr wahrscheinlich, dass es sich bei der Grippe der jüngsten Vergangenheit und der Influenza vor etwa einem Menschenalter um im Wesen identische[3]) Prozesse gehandelt hat. Die Unterschiede im einzelnen können sehr wohl durch Differenzen innerhalb der epidemiologischen Variationsbreite eines wohlgekennzeichneten Erregers gegeben sein.

Dies vorausgesetzt, unterliegt es keinem Anstand, sämtliche Fälle, in denen „Grippe“ vorhanden war, sei es, dass sie noch bestand, sei es, dass sie uns überzeugend anamnestisch geschildert wurde, auf das Konto der Influenza zu buchen. Von 11 Fällen hatten 8 Influenza in der Anamnese. 3 Erkrankte aber leugneten entschieden, Grippe durchgemacht zu haben.

Für die 8 Fälle mit positiver Influenza-Anamnese ergeben sich bei genauerer Betrachtung 2 Gruppen:

a) Patienten mit akuten, meist sehr heftigen Erscheinungen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege, gelegentlich mit etwas Fieber und Allgemeinstörung, also während des Ablaufs einer mehr oder minder lebhaften, meist auf die oberen Luftwege beschränkten Grippeattacke.

---

1) l. c.

2) l. c. (Nr. 1.)

3) Wir schliessen uns dem Standpunkte L. Réthis, Die Beziehungen zwischen den Influenza- und „Grippe“erkrankungen der oberen Luftwege, Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 23, S. 1117 u. ff. an, der am Schluss seiner Ausführungen resümiert: „Man kann daher zur Ansicht hinneigen, dass es sich hier nicht nur um verwandte, sondern ihrem Wesen nach vielleicht ganz gleiche Erkrankungen handelt.“

Digitized by Google

Solcher Patienten beobachteten wir 3: bei einer Patientin fand sich akute Tracheitis und Laryngitis mit leicht blutiger Expektoration und etwas Rhinitis, bei 2 Patienten fand sich ein starker akuter Katarrh der oberen Luftwege, der bei dem einen sogar ausgesprochen eitrigen Charakter trug.

b) Hierher gehören Fälle, bei denen die wohl ursächliche Influenzaerkrankung mehr oder minder längere Zeit — manchmal bis zu 3 Monaten — zurückliegt, die damals aufgetretene Heiserkeit mit Remissionen fortbesteht bzw. gelegentlich durch ein Gripperezidiv unterhalten wird, und Erscheinungen an den oberen Luftwegen zur Zeit der ersten laryngoskopischen Untersuchung mit Ausnahme der typischen Stimmlippenaffektion weniger deutlich ausgeprägt sind wie sub a) bzw. recht gering erscheinen können.

Die restlichen 3 nicht auf Grippe beruhenden Fälle verliefen dagegen sämtlich unter dem Bilde eines akuten Katarrhes der oberen Luftwege, also ähnlich wie Gruppe a).

Während also ein grösserer Teil unserer durch Influenza verursachten „Chorditis fibrinosa“-Erkrankungen die typischen Erscheinungen auf den Stimmbändern anscheinend erst zu einem späteren Zeitpunkt darboten, hat Seifert meist schon am 3. oder 4. Tage der Erkrankung an Influenza die weisslichen Flecken beobachten können. Wohl traten sie in anderen Fällen erst am 8.—10. Tage auf, niemals aber hat er einen späteren Beginn gesehen.

Dem steht die Angabe B. Fränkels[1]) gegenüber, welcher berichtet, dass „manchmal“ — und nach dem Tenor seiner Ausführungen gar nicht so selten! — „Kranke 8 Wochen nach der Influenza mit diesen Erscheinungen behaftet in die Poliklinik“ kamen. Und dann dauerte es öfters noch 5—6 Wochen, ehe eine vollständige Heilung erzielt war.

Diese Divergenz in der Auffassung vom Beginn des Leidens führt uns zur Erörterung seiner Dauer.

Versteht man nämlich unter Dauer das Ausmass des Gesehenwerdens der weissen Flecken, so kann nach B. Fränkel dafür ein Mittelwert von 2 bis 3 Wochen, nach Seifert von 25 Tagen[2]) bzw. 14—20 Tagen[1]), nach Streit von etwa 4 Wochen gelten. Unsere eigenen Beobachtungen schwanken diesbezüglich zwischen 10 Tagen und 1 Monat. Es ist aber klar, dass diese Definition des Begriffes Dauer sich nur mit der Beobachtungszeit, nicht aber mit dem Bestande der Stimmlippenveränderung deckt.

Da die Heiserkeit bzw. Aphonie[3]), welche diese Kehlkopfaffektion wohl immer begleitet, meist einige Tage, gelegentlich aber Wochen und

---

1) l. c. (Nr. 2.)
2) l. c. (Nr. 1.)
3) Man wäre versucht, für die Unsicherheit des Beginnes die Dauer der vorher bestandenen Heiserkeit bzw. Aphonie in Zuschlag zu bringen. Aber dies ist zu wenig verlässlich.

Digitized by Google

selbst Monate dauerte, ehe die erste laryngoskopische Untersuchung stattfand, ist es schwer, in allen Fällen — namentlich also bei den Spätformen — über den Zeitpunkt des ersten Auftretens dieser weissen Flecken Klarheit zu gewinnen und mithin die wahre Dauer dieser Affektion in allen Fällen zu ermitteln. Es scheint uns aber, als ob sie im Durchschnitt meist etwas zu kurz geschätzt würde.

Namentlich mag das von jenen Fällen gelten, bei welchen die Flecken auf den Stimmlippen rein-weiss bis kalkig-weiss erscheinen.

Unter den 5 Fällen der Gruppe b) (späterer Beginn bzw. protrahierter Verlauf) zeigten diese Farbennuance 3 Fälle. 2 von diesen letzteren wurden histologisch untersucht und ergaben einen bemerkenswerten Befund. Auf diesen wird später noch eingegangen werden.

In allen übrigen Fällen schwankte der Farbenton zwischen weisslich, grauweisslich und opak; gelegentlich hatte man auch den Eindruck, als ob die pathologisch veränderte Partie leicht ödematös wäre, so, wie Streit dies beschreibt.

Meist konnte eine leichte Erhabenheit der weisslichen Plaques über die gerötete Umgebung bemerkt werden, doch fehlte sie manchmal auch, war jedenfalls nie besonders ausgeprägt.

Der freie Rand der veränderten Stimmlippen verlief meist gerade. Aber an einem oder dem anderen Falle liess sich auch — übereinstimmend mit den Angaben Streit's — eine mit einer buckligen, schwachen Vorragung der Gegenseite korrespondierende Eindellung erkennen.

Sonst entsprach das Bild durchaus dem, wie es z. B. B. Fränkel beschrieben bzw. O. Seifert[1]) gekennzeichnet und abgebildet hatte oder wie es auch von R. Krieg in Heymanns Handbuch, 1. Bd., 1. Teil, S. 390 dargestellt worden war (siehe auch die dortigen Abbildungen).

Auch das allmähliche Verschwinden der weissen Flecken erfolgte ähnlich, wie B. Fränkel[2]) oder E. Meyer[2]) es beobachtet hatten (siehe die wörtliche Wiedergabe der diesbezüglichen Angaben dieser Autoren weiter oben).

Alle Beobachter erwähnen schliesslich den durchaus gutartigen, zur völligen Heilung führenden Verlauf dieser Kehlkopfaffektion, der freilich häufig etwas protrahiert zu sein pflegt.

Seifert betont speziell, dass er keine Erosionen oder Ulzerationen an der Stelle der fibrinösen Exsudationen gesehen habe und B. Fränkel spricht von unverletztem Epithel bzw. von „ulcuscula“. Abschilferungen, kleine, mehr oder minder tief in die unteren Schichten des Epithels greifende Defekte werden aber anscheinend von allen Autoren zugestanden. Solchermassen kam höchst wahrscheinlich eine Komplikation zustande, von welcher Seifert berichtet:

Bei einem einzigen seiner zahlreichen Fälle von „Chorditis fibrinosa“ schloss sich nämlich eine spezifisch-tuberkulöse Infiltration direkt an die ersterwähnte Stimmbandaffektion an.

1) l. c. (Nr. 1.)
2) l. c.

Digitized by Google

Auch wir verfügen über eine ganz analoge Beobachtung. auf die später noch eingegangen werden soll.

Aus dem allseits geschilderten günstigen Verlauf der in Rede stehenden Kehlkopferkrankung geht zur Evidenz hervor, dass zur histologischen Aufklärung derselben kein Leichenmaterial erwartet werden kann. Nur ein Zufall könnte solches einem Untersucher in die Hände spielen.

Unter diesen Umständen liess sich die Frage nach der Natur der weissen Flecken nur durch Probeentnahme eines Partikels von einem derartig erkrankten Stimmbande entscheiden.

Fränkel scheute sich indes, dieses Mittel anzuwenden. Er sagt[1]: . . . „Stücke zur Untersuchung herauszunehmen, wäre geradezu vermessen; ich bin deshalb lediglich auf theoretische Erwägungen angewiesen."

Dieses ablehnende Verhalten des Altmeisters Fränkel gegenüber Probexzisionen scheint auf das Handeln seiner Zeitgenossen und unmittelbaren Nachfahren in dem Sinne eingewirkt zu haben, dass offenbar aus Furcht vor irreparabler Schädigung des Stimmbandes bzw. seiner Funktion derartige Eingriffe unterlassen wurden.

Immerhin aber sind doch einige Versuche zur Klärung der Natur der weissen Stimmbandflecken und anscheinend analoger Vorkommnisse im Rachen durch Probeentnahme und nachfolgende, histologische Untersuchung, wie es scheint, gemacht worden.

Hierfür spricht die Bemerkung Kuttners[2]) zu Treitels Vortrag: „Mikroskopisch erweisen sie (die weissen Flecken) sich zusammengesetzt aus einem fibrinösen Netz mit kleinzelligem Infiltrat. Hebt sich das Häutchen ab, so erscheint in demselben Augenblicke eine frische Exsudatschicht, die wie ein zweites Häutchen erscheint. Durch nachwachsendes Epithel wird allmählich die fibrinöse Schicht fortgeschoben. Es handelt sich also um eine Neubildung des Epithels und nicht um eine Organisierung mortifizierten Gewebes."

Diese Notiz und die früher bereits angezogenen Darlegungen L. Réthis[3]), die gleichfalls im Sinne vorgenommener histologischer Untersuchung sprechen, sind meines Wissens die einzigen Versuche, sich der Lösung der Frage auf mikroskopischem Wege zu nähern.

Auch Streit bemühte sich darum. Er versuchte die mit der Unterlage noch in losem Zusammenhange befindlichen, kalkig-weissen Konglo-

---

1) B. Fränkel, l. c. (Nr. 2.)

2) Kuttner, Berliner laryngol. Gesellsch. Sitzung v. 25. 4. 1902. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 19. S. 50.

3) L. Réthi, Disseminierte Fibrininfiltration des Rachens infolge von Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1. S. 5 u. ff. Er sagt: „Die abgelösten (vom Velum) weissen Massen bestanden aus Fibrin, Epithel und teilweise auch aus weissen Blutkörperchen". Und weiter unten: „Dass die weissen Flecken in diesen Fällen nicht Sekrettröpfchen darstellten, wie solche zuweilen am weichen Gaumen beobachtet werden, ging auch ohne mikroskopische Untersuchung schon daraus hervor, dass sie nicht weggewischt werden konnten".

Digitized by Google

merate von den Stimmbändern zu gewinnen und die makroskopisch nicht entscheidbare Annahme, ob es sich dabei um zusammengeschnurrte Epithellamellen oder fibrinöse Pseudomembranen handle, mikroskopisch zu klären. Doch vermochte er kein Material hierfür aus dem Larynx zu gewinnen.

Dies ist uns nicht erklärlich; denn nach gehöriger Kokainisierung des Kehlkopfes gelang es uns leicht, mit einem feinen Doppellöffel (nach Mor. Schmidt) das weisse Häutchen bzw. Infiltrat von der Stimmbandoberfläche abzulösen.

In allen Fällen, in welchen dieses Verfahren eingeschlagen wurde — 7 mal unter der Gesamtzahl von 11 — gewannen wir ein weissliches, einem Zigarettenpapierhäutchen nicht unähnliches, schmales, aber meist ziemlich langes Gewebsstück von der Oberfläche je eines Stimmbandes. Diese Gewebspartikel wurden sogleich in Formalin fixiert und nach Einbettung in Zelloidin parallel zur langen Achse — also parallel zum freien Stimmbandrand — in dünne Schnitte zerlegt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt bzw. der Weigertschen Fibrinfärbung unterworfen.

Die minutiöse Verarbeitung des erhaltenen Materials erfolgte im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Pommer); die wohlgelungene, tinktorielle Ausführung, Ausmessung und Befundabgabe verdanke ich Herrn Dr. Robert Norer, Assistent des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes, und Herrn Präparator Bock.

Ein grösserer Teil der gewonnenen Präparate — 5 unter 7 — erwies sich fast nur aus Epithel bestehend. Hier war dem Zuge des zarten Doppellöffels nur das allerdings fast stets sehr veränderte Deckhäutchen meist inklusive seiner Basalmembran gefolgt und von der darunter befindlichen Propria war entweder gar nichts vorhanden oder bloss stellenweise einzelne kleinere Gewebspartikel.

In den restlichen 2 Fällen hingegen war samt dem Epithel auch genügend von dem Strat. propr. mucosae entfernt worden, so dass über die Beschaffenheit des letzteren hinreichend Aufschluss erhalten werden konnte. Immerhin gestatteten aber auch die kleineren Propriapartikel der ersten 5 Präparate einigen Rückschluss, namentlich im Zusammenhalt mit den 2 letzten.

Bezüglich der Verteilung der Präparate auf die obengenannten klinischen Gruppen sei festgestellt, dass alle 3 Fälle von „Chorditis fibrinosa“, die anamnestisch Grippeinfektion geleugnet hatten, histologisch untersucht wurden. Von den 8 Fällen mit Grippe wurden nur bei 4 Probeentnahmen gemacht. Diese letzteren 4 Präparate verteilen sich zu gleichen Teilen auf Gruppe a (kürzere Dauer, lebhafte Erscheinungen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege) und auf Gruppe b (protrahierter Verlauf, weniger lebhafte katarrhalische Erscheinungen). Die 2 Präparate der Gruppe b sind zugleich identisch mit denjenigen, welche, wie früher erwähnt, grössere Propriapartikel zeigen.

Da sei denn gleich eingangs der Beschreibung der histologischen Befunde betont, dass von einem Fibrinhäutchen, das der Oberfläche des

Digitized by Google

Epithels mehr oder minder fest anhaftet — ähnlich etwa den Membranen, die sich bei frischen, fibrinösen Exsudationen auf dem Endothel der Pleura oder des Perikards aufgelagert finden — nichts zu entdecken ist. Auch von irgend nennenswerter Fibrininfiltration des Epithels kann nicht die Rede sein.

Das untersuchte Gewebe zeigt stets die Charaktere mehr oder minder erheblicher Entzündung. Während an einzelnen Stellen desselben Präparates das Stroma ein gegen die Norm wenig verändertes Aussehen hat, zeigt es oft an anderen ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Der Gefässreichtum hat dann meist entschieden zugenommen. An solcher Stelle sieht man zahlreiche erweiterte Kapillaren mit schönen, dicht aneinander gereihten Endothelzellen oft unmittelbar bis an die Membrana basilaris heranreichen bzw. in die Papillen aufsteigen. In der allernächsten Umgebung solcher erweiterten Gefässe trifft man meist auf dichte oder doch deutlich ausgesprochene kleinzellige Infiltration, an der Lympho- und Leukozyten teilhaben, zumeist aber letztere in überwiegendem Masse. Auch Plasmazellen und Fibroblasten finden sich. Fibrinöse Exsudation hingegen lässt sich nur in 3 Fällen (unter 7 histologisch untersuchten) feststellen. Später soll noch des Näheren darauf eingegangen werden. Es genüge hier, darauf hinzuweisen, dass sie meist wenig ausgedehnt ist, sichtlich die oberste Lage der Propria dicht unter der meist resistenten Membr. basil. bevorzugt und teils fädigen Charakter, vorwiegend aber den des homogenisierten Fibrins an sich trägt.

Ganz besonders aber sei erwähnt, dass die in jener Region des Stimmbandes nur sehr flachen und bei der eingehaltenen Schnittrichtung normalerweise[1]) nur sehr spärlichen, papillären Erhebungen des Bindegewebskörpers ausnahmslos eine Aenderung in dem Sinne zeigen, dass meist zahlreiche, schlanke, ziemlich hohe „Papillen" nachgewiesen werden können, die gelegentlich sogar mit seitlichen Ausläufern versehen sind. Dazwischen liegen entsprechende Zapfen des Deckepithels, letztere im allgemeinen meist breiter als die Papillen. Abgesehen von der stellenweise nachweis-

---

1) Die zahlreichen Untersuchungen der verschiedenen Autoren über das Vorkommen von „Papillen", vornehmlich in der eigentlichen Plica vocalis, hat schliesslich zur ziemlich allgemein angenommenen Ansicht geführt, dass an den meisten Stellen nicht eigentliche Papillen, sondern mit dem freien Stimmbandrande parallel laufende Leisten vorhanden sind. Daraus erklärt sich das häufige Fehlen von „Papillen" an Sagittalschnitten durch die Stimmbänder. Freilich werden auch an solcher Art geführten Schnitten Erhebungen des Bindegewebskörpers gefunden werden können, da die Leisten zum Teil auch „schräg gegeneinander geneigt" sind, „so dass sie sich vielfach zu durchschneiden und durch sekundäre Leisten zu kommunizieren scheinen." (P. Heymann, Handbuch der Laryngologie usw. Wien 1898. Bd. 1. I. Teil. S. 145.) Die Zahl dieser Erhebungen bleibt aber relativ gering. Um so mehr sind Sagittalschnitte durch die Plicae vocales geeignet, die Zunahme solcher „Papillen" in pathologischen Fällen festzustellen.

Digitized by Google

baren Durchwanderung des Deckhäutchens durch mehr oder minder zahlreiche Leuko- und Lymphozyten, deren Kerne oft hierbei die bizarrsten Formen annehmen — stets übrigens ein untrügliches Zeichen stattgehabter frischer zelliger Infiltration in das darunter gelegene Stroma —, muss vor allem die Dickenzunahme des Epithels in die Augen fallen. Sie findet sich in allen Fällen, manchmal besonders hervorstechend und in den meisten Präparaten kombiniert mit einer über grosse Abschnitte, gelegentlich auch über die ganze Oberfläche sich erstreckenden Verhornung.

Bekanntlich besteht das Epithel der oberen Fläche der Stimmbänder normalerweise aus wenigen Lagen geschichteten Pflasterepithels, dessen Basalzellenlage aus palisadenartig angeordneten, mehr oder minder zylindrischen Zellen zusammengesetzt ist, worauf mehrere (3—5) Lagen polygonaler Zellen vom Typus des Rete Malpighi der äusseren Haut folgen. Diese Mittelschicht ist schliesslich zu oberst von mehreren Lagen platter Zellen gedeckt, die zum Teil pyknotische Kerne zeigen. Gelegentlich findet sich eine Andeutung von Verhornung. Am freien Rande der Stimmbänder ist das Epithel zudem noch niedriger als lateralwärts und zeigt keine eigentliche Verhornung[1]).

Um so mehr muss das Verhalten des Epithels in unseren Präparaten, das derselben Stimmbandlokalität entstammt, überraschen: Es weicht von der Norm deutlich in quantitativer und meist auch in qualitativer Beziehung ab und zeigt im allgemeinen eine mächtige Verdickung[2]). In der Basalzellenlage, die der meist wohlerhaltenen, distinkt gefärbten Membr. basil. aufsitzt, Zelle an Zelle bzw. Kern an Kern, dicht gedrängt, offensichtlich in lebhafter Teilung. Darüber sehr zahlreiche Lagen polygonaler Zellen mit meist deutlich sichtbaren Interzellularbrücken (Riff- oder Stachelzellen). Dann viele Lagen platter Zellen, deren oberste oft prächtig ausgebildete Keratohyalinkörnchen beherbergen. Schliesslich eine verschieden mächtige Hornschicht, mit Eosin leuchtend rot gefärbt und im Weigert-Präparate schön blau erscheinend[3]).

---

1) R. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels des menschlichen Kehlkopfes im gesunden und kranken Zustande. Virchow's Arch., Bd. 118, S. 320 und ff., gibt als Durchschnittsdicke des normalen Pflasterepithels der Stimmbänder oberhalb und unterhalb des freien Randes 0,055 mm an, während sie an letzterem Orte nur noch 0,023—0,026 mm betrage; dies erfolge vorwiegend dadurch, „dass die mittlere Schicht der rundlichen Zellen dünner wird und schliesslich ganz verschwindet“.

2) Die Dicke des Deckepithels schwankt in unseren Fällen zwischen 200 bis 500 μ und beträgt im Mittel meist 250—400 μ, doch kommen auch Dicken von 630, 750 und selbst 900 μ vor. Die Hornschicht beträgt davon $^1/_3$—$^1/_9$, meist $^1/_5$ oder $^1/_6$ der Gesamtdicke.

3) Um dem möglichen Einwande zu begegnen, es habe sich an der Oberfläche des Deckhäutchens nicht um Verhornung, sondern um Fibrinabscheidung gehandelt — da ja beide Substanzen bei Anwendung der Weigertschen Fibrinfärbung gebläut werden —, wurde, obgleich die Gewebskontinuität durchaus

Digitized by Google

Die Schichtfolge ist hier durchaus analog den Verhältnissen der äusseren Haut, der dermoidale Charakter des Deckhäutchens demnach in unseren Fällen zumeist deutlich ausgesprochen (siehe Taf. II, Abb. 1).

Dies gilt in ganz überwiegendem Masse für jene Mehrheit von Präparaten (5), die zum grössten Teile nur aus Epithel bestehen und deren Stromapartikel meist relativ geringere Grade von zelliger Infiltration und nur in einem Falle sehr geringe Fibrinexsudation zeigen.

Es sind dies zugleich diejenigen Erkrankungen, die als frische, erstmalig aufgetretene, erst kürzere Zeit — einige Tage bis zu 2 Wochen — bestehende „Chorditis fibrinosa" imponierten. Sämtliche zeigten klinisch einen ziemlich lebhaften, akuten Katarrh der oberen Luftwege, sei es als Manifestation der Grippe (2 Fälle), sei es ohne eine solche (3 Fälle).

Die restlichen zwei histologisch untersuchten Fälle weisen gegen die früher erwähnten nicht unbeträchtliche Abweichungen auf.

Fürs erste in klinischer Hinsicht insofern, als die ursächlich wohl wirksame Grippeerkrankung schon längere Zeit zurücklag als in den anderen Fällen. Die Stimme war damals heiser bzw. aphonisch geworden und es nach leichten Remissionen im wesentlichen geblieben. Zur Zeit der ersten klinischen Untersuchung, die das typische Bild der „Chorditis fibrinosa" darbot, wobei das Weiss der Flecken besonders leuchtend war, erschienen die entzündlichen Erscheinungen in den oberen Luftwegen äusserst gering.

Histologisch findet sich in beiden Fällen das Epithel mächtig verdickt, stellenweise lebhafte Durchwanderung von Leukozyten zeigend, deren Kerne dabei äusserst bizarre Formen annehmen. Eine eigentliche Hornschicht und Strat. granulosum fehlt[1]) zumeist, sonst aber lässt das Plattenepithel analogen Bau wie in den vorausgehend geschilderten Präparaten erkennen. Zapfenartige Einsenkungen des Epithels, den vergrösserten Papillen entsprechend, sind vorhanden und erreichen namentlich in einem Falle hohe Grade. Während aber die Zell- und Kernkonturen in den früher zusammenfassend beschriebenen 5 Präparaten nahezu ausnahmslos deutlich und scharf umrissen sind und die tinktoriellen Verhältnisse nicht wesentlich von der Norm abweichen, finden sich hier zahlreiche Stellen — stets über stärker akut-entzündlich veränderten Propriapartien —, die schlechtere Färbbarkeit, ungenaue Konturierung, Hohlraumbildung entsprechend den durch entzündliche Oedemflüssigkeit auseinander gedrängten Interzellularbrücken, also einen nekrobiotischen Zustand erkennen lassen.

---

gegen Fibrin und für Horn sprach, gegenüber saurem Alkohol geprüft (Methode von Ernst, Studien über Verhornung, Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 47, zitiert nach Schmorl, Die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden, 8. neubearb. Aufl., 1918, S. 308). Damit entfärben sich nur die Hornsubstanzen nicht, was in allen Fällen zutraf.

1) Offenbar infolge Desquamation durch die höhergradigen, akuten Entzündungserscheinungen und das Oedem herbeigeführt. Vgl. J. Habermann, Beiträge zur Kenntnis der chronischen Laryngitis mit Pachydermie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16. S. 239.

Digitized by Google

Unser ganz besonderes Augenmerk aber verdienen die Vorgänge in der Propria. Hier sei der Schilderung das charakteristische Aussehen einer dieser zwei protrahierten Erkrankungen zugrunde gelegt:

Die Propria mucosae zeigt schlanke Papillen, die — nach den Inseln im Epithel zu schliessen — seitliche Verzweigungen haben. Beträchtlicher Gefässreichtum, meist grosse Lumina, an einer Stelle eine Hämorrhagie unter dem Epithel. Stellenweise starke, zellige Infiltration, hauptsächlich durch polynukleäre Leukozyten verursacht. Daneben auch vereinzelte Lymphozyten, Fibroblasten und Plasmazellen. Neben der zelligen Infiltration fällt die fibrinöse Exsudation ins Auge. Sie findet sich ausschliesslich an den Orten stärkerer, zelliger Infiltration, ganz besonders im Bereiche einer weit ins Epithel vorspringenden Papille und deren nächster Umgebung. An einer Reihe von aufeinander folgenden Schnitten kann man verfolgen, wie sich das in den präformierten Papillarraum ergossene Exsudat keilförmig durch die in diesem Bezirk relativ dünnen Epithellagen den Weg an die freie Oberfläche bahnt. Die Spitze des Exsudatkeiles besteht aus zahlreichen Leukozyten, darunter auch eosinophilen, die Hauptmasse aus einer homogenen, rötlich gefärbten Exsudatmasse, die nach Weigert blau gefärbtes, fädiges Fibrin einschliesst. Das Deckepithel ist am voll entwickelten Durchbruch völlig verloren gegangen (Taf. II, Abb. 2). Die Fibrinanhäufung ist jedoch nicht im eigentlichen „Durchbruch“, sondern in der nächsten Umgebung desselben am dichtesten[1]). Hier bildet sie eine der Membr. basilar. anliegende tiefblaue Schicht, die keine Fortsätze zwischen die Epithelzellen vorschickt. Das Fibrin ist teils fädig, teils — und zwar in überwiegendem Masse — homogenisiert (Taf. II, Abb. 3). Die Längenausdehnung dieser mit Fibrin unterlegten Epithelschicht, quer über die Durchbruchstelle hin gemessen, beträgt 1180—1450 μ. In diesem Bereich zeigt das Exsudatfibrin nur an einer kleinen Stelle nähere Beziehungen zum Gefässsystem; es umgibt dicht grössere, kapillare Gefässe, die mit roten und weissen Blutkörperchen erfüllt sind, reicht aber nicht ins Innere der Gefässe hinein.

An einer anderen Stelle — im Anschluss an die vorhin erwähnte subepitheliale Hämorrhagie — lassen sich in dem feinen, fädigen Fibrinnetz noch einzelne Konturen entfärbter, roter Blutkörperchen erkennen, woraus die Genese des Fibrins an diesem Orte, als durch die Blutung bedingt, wohl überzeugend hervorgeht.

Die Besonderheit dieses Falles ist neben der reichlichen Fibrinabscheidung hauptsächlich in der zur Erosion führenden, hochgradigen, entzündlichen Exsudation zu suchen.

---

1) Es sei nach Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden, 8. neubearb. Aufl., 1918, S. 142, darauf hingewiesen, dass durch die Weigertsche Fibrinfärbung durchaus nicht alles Fibrin färberisch zur Darstellung gelangt.

Digitized by Google

In dem zweiten hierher gehörigen Falle war die Fibrinabscheidung wesentlich geringer; man sah ein feines Fadennetz, das die Exsudatzellen umspinnt und an einer kleinen Stelle seine Fäden sogar bis ins Epithel vorschickt. Hier überwog sichtlich die zellige, vorwiegend leukozytäre Infiltration.

In bakteriologischer Hinsicht ergab sich Folgendes: Sorgfältiges Suchen nach ätiologisch verwertbaren Mikroorganismen liess uns weder in der Propria noch im Epithel irgendwelche gewahr werden. Bloss zwischen den sich abspaltenden Hornlamellen bzw. auf der freien Oberfläche von solchen fanden sich öfters (5 mal unter 7 Fällen) Haufen von kleinsten grampositiven Kokken (Diploformen) bzw. solchen von grampositiven kurzen, plumpen Stäbchen. Aus dem ausschliesslichen Vorkommen dieser Mikroorganismen als An- oder Auflagerungen auf der freien Oberfläche und aus der völligen Reaktionslosigkeit ihrer nächsten Umgebung geht unseres Erachtens hervor, dass diesen Bakterien keinerlei verursachende Bedeutung in Rücksicht auf die Stimmbanderkrankung zukommt und sie vielmehr als akzessorische Funde zu betrachten sind. Keinesfalls waren es aber Diphtheriebazillen oder Influenzastäbchen, was da aussen angelagert gesehen wurde.

Abgesehen von den neueren Zweifeln über die ätiologische Bedeutung des Pfeifferschen Stäbchens überhaupt und von der relativen Unverwertbarkeit desselben zur Klärung der Pathogenese einer Lokalaffektion in Fällen seiner diffusen Verbreitung über die Umgebung derselben im besonderen ergibt sich aus unseren Befunden ein wichtiger Gegensatz zur Stellungnahme Treitels[1]) und zu den Influenzbazillenfunden dieses Autors und seines Mitarbeiters Piorkowski. Eventuelle Abstrichversuche in unseren Fällen — eine subtile Technik vorausgesetzt, bei der das entnehmende Instrument sonst nirgends die Gewebe berührt —, wären in bezug auf Influenzabazillen vollständig negativ geblieben, obgleich für eine grössere Anzahl unserer Affektionen nicht daran gezweifelt werden konnte, dass sie ursächlich mit der Grippe in Zusammenhang standen. Man hätte im Gegenteil einen grampositiven Diplokokkus usw. erhalten und wäre eventuell verleitet worden, nun diesen Mikroorganismus für die Erkrankung verantwortlich zu machen. Versuchen wir, uns eine Vorstellung vom Zustandekommen der klinisch gesehenen und histologisch untersuchten Prozesse zu bilden, so muss meines Erachtens das Schwergewicht auf die entzündlichen Vorgänge in der Propria[2]) gelegt werden.

---

1) Treitel, l. c.

2) Wir schliessen uns damit J. Habermann, Beiträge zur chronischen Laryngitis mit Pachydermie, Zeitschr. f. Heilk., Bd. 16, S. 197 ff., an, welcher auf Grund einer grösseren Reihe histologisch untersuchter Fälle von Pachydermia laryngis ausnahmslos hypertrophische Veränderungen der Mukosa und Submukosa feststellte. Er sieht erstere wohl mit Recht als primäre an — im Gegensatze zur Lehre R. Virchows.

Digitized by Google

Wenn auch graduell sehr verschieden, ist doch der Bindegewebskörper stets vorwiegend entzündlich affiziert und dies meist sehr erheblich. Freilich müssen da verschiedene Vorgänge auseinandergehalten werden. Akute Affektionen bzw. Exazerbationen einerseits und über grössere Zeiträume sich erstreckende chronisch-entzündliche Prozesse andererseits. Fasst man nämlich vorerst bloss die Tatsache ins Auge, dass alle diese Fälle — die Gruppe der akuten „Chorditis fibrinosa“-Kranken mit und ohne Grippe nicht zum wenigsten! — deutlich hypertrophische Papillen und darüber ein verdicktes und meist auch ein stärker verhorntes Epithel tragen, so ist die Annahme durchaus zurückzuweisen, als ob dergleichen unter der Einwirkung einer akuten Erkrankung allein hätte zustande kommen können. Das Bild eines Grossteils unserer Fälle ähnelte nämlich durchaus — wie aus der vorausgeschickten Beschreibung und der Betrachtung von Abb. 1 erhellt — dem einer Pachydermie.

Tatsächlich war auch von seiten des pathologisch-anatomischen Instituts diese Diagnose in einer grösseren Anzahl von Fällen gestellt worden. Die Hyperplasie der papillären Erhebungen, das mächtig verdickte, grosse Zapfen zwischen letztere vorschiebende Epithel, welches meist konform der Schichtung der äusseren Haut gebaut war, demnach die Charaktere der Schleimhautverhornung zeigte, so wie etwa Posner[1]) sie beschrieben hatte, begründete diese Bezeichnung. Freilich fand sich sonst im Larynx nichts von Pachydermie vor, weder von Pachydermia diffusa — mit der bekannten schalenförmigen Bildung an den Proc. vocales und meist stärkerer Mitbeteiligung der Larynxhinterwand — noch gar von Pachydermia verrucosa im Sinne Virchows[2]), noch war eine der akzessorischen Formen der Pachydermie (bei Tuberkulose, Lues, Karzinose usw.) nach Krieg[3]) gegeben.

Es handelte sich vielmehr um mehr oder minder ausgeprägte Fälle von chronischem Katarrh der oberen Luftwege, also auch um chronische katarrhalische Laryngitis, der Vorstufe der diffusen Pachydermie. Auf dieser Grundlage war auch zumeist durch Hinzutreten einer akuten Exazerbation bzw. einer schwereren Grippeattacke die „Chorditis fibrinosa“ zustande gekommen. Sie erwies sich freilich zu allermeist nicht als fibrinöse Exsudation ins Propriagewebe oder in das Epithel — von Fibrinhäutchenbildung auf der freien Oberfläche ganz zu schweigen —, sondern als pachydermische Bildung.

Wir müssen also annehmen, dass durch einen heftigen akuten Nachschub — sei er nun durch Grippe bedingt oder nicht[4]) — das Deckepithel

1) C. Posner, Untersuchungen über Schleimhautverhornung (Pachydermia mucosae). Virchows Arch. Bd. 118. S. 391 u. ff.

2) R. Virchow, Ueber Pachydermia laryngis. Vortrag in d. Berliner med. Ges. am 27. 7. 1887. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 32. S. 585 u. ff.

3) Zitiert nach W. Sturmann, Klinische Geschichte der Pachydermia laryngis. Berlin 1894. S. 29. Verlag S. Karger.

4) Klinisch und histologisch lässt sich kein nennenswerter Unterschied nachweisen.

Digitized by Google

auf dem durch den chronischen Katarrh wohl vorbereiteten Boden zu pachydermischer Wucherung gesteigert wird und deren äusseres Kennzeichen, weisslichen Farbenton nach dem Bilde der Bereifung, annimmt. Letztere Erscheinungen sind offenbar spontaner Rückbildung fähig.

Die verdickte Epithelschicht und namentlich die Hornlage ist es demnach, welche die weissliche oder grau-weissliche, opake Farbennüance hervorbringt. Die Abschilferung an der Oberfläche mit der daraus resultierenden Verschiedenheit in der Schichtdicke ist geeignet, dem weisslichen Ton stellenweise eine verschiedene Transparenz zu verleihen. Dass obige Annahme von dem Hinzutreten einer akuten Attacke zu einer chronischen Laryngitis tatsächlich einem Grossteil unserer Fälle gerecht wird, geht aus dem Resultat einer nach Monaten vorgenommenen Nachuntersuchung hervor. So konnten 4 von den 6 Patienten wieder gesehen werden, welche im Verlaufe einer akuten, sei es durch Grippe oder ohne solche herbeigeführten katarrhalischen Affektion an „Chorditis fibrinosa" erkrankt waren. Alle 4 hatten histologisch vorwiegend das Bild der Pachydermie geboten und zeigten nun sämtlich die Zeichen eines chronischen Katarrhs der oberen Luftwege. Charakteristisch war, dass es sich ausschliesslich um Männer handelte, die alle Raucher und meist auch Sang und Alkohol ergeben oder doch dazu geneigt waren. Ihre Stimmbänder waren deutlich dicker, rötlich und hatten an der oberen Fläche in den mittleren Partien einen spurweise bereiften Ton. Zwar graduell wesentlich geringer, als er zur Zeit der Erkrankung an „Chorditis fibrinosa" vorhanden gewesen war, gleichwohl aber der Mutterboden hierzu. Von Narben sah man nichts, die Probeentnahmen hatten also nicht geschadet. Auch war die Funktion des Stimmorganes meist eine gute, öfters zum Gesang hinreichend, nur in 1 oder 2 Fällen nicht völlig normal, was ohne Zwang aus der fortbestehenden chronischen Laryngitis resultierte.

Seifert[1]) hebt als prädisponierendes Moment die in der Mehrzahl der Fälle nachgewiesenen chronischen trockenen Katarrhe des Rachens und Nasenrachens hervor. Wir konnten zwar an unserem kleinen Material diese spezielle Form der Erkrankung der oberen Luftwege im allgemeinen nicht nachweisen, halten uns aber nach dem Resultat der histologischen Untersuchung und der klinischen Nachuntersuchungen wenigstens für berechtigt, den wichtigen, empfänglichkeitssteigernden Einfluss chronischer Katarrhe der oberen Luftwege im allgemeinen für einen nicht unbeträchtlichen Kreis der an „Chorditis fibrinosa" Erkrankten festzustellen.

Entpuppte sich also ein grösserer Teil der in Rede stehenden Larynxaffektionen als chronische Laryngitiden mit durch Grippe oder durch sonstigen akuten Nachschub zur Manifestation gebrachter, pachydermischer Bildung, so entsprach freilich ein anderer Teil mehr den gehegten Erwartungen.

---

1) Seifert, l. c. (Nr. 1 und Nr. 2).

Digitized by Google

Hier lag die ursächliche Grippe meist schon längere Zeit zurück und hatte gelegentlich rezidiviert; die Heiserkeit und das Krankheitsgefühl aber schleppten sich mit geringen Remissionen über längere Zeiträume fort. Wir beobachteten 5 derartige mehr oder minder protrahierte Fälle, darunter 4 Frauen. Nur bei 2 wurden Probeentnahmen und histologische Untersuchungen gemacht. Alle hatten überdies meist relativ wenig akutentzündliche Erscheinungen auf den oberen Luftwegen. Um so mehr kontrastierte damit (bei 3 von 5) der rein-weisse Farbenton im Bereiche der pathologischen, von rotem Hofe eingefassten Flecken auf den Stimmbändern. Zwei von diesen letzteren Fällen kamen zur histologischen Untersuchung und zeigten fibrinöse Exsudation ins Gewebe der durch den länger dauernden Entzündungsreiz ganz ähnlich wie in den vorausgegangenen Fällen hypertrophierten Propria. Namentlich ein Fall ist hierfür ein Beispiel (vgl. Abb. 2 und 3). Hier kombiniert sich die Epithelverdickung, die Trübung desselben infolge der stellenweise nekrobiotischen Vorgänge und der Durchtränkung mit entzündlicher Oedemflüssigkeit mit der optischen Wirkung der Fibrinschicht, die wie ein Belag, zwar nicht auf der Oberfläche des Epithels, aber dicht unter der Membrana basil. liegt.

Dieses anatomische Bild scheint uns genügend zu erklären, wie die entzündliche Hyperämie der tieferen Lagen gedeckt und so optisch der Eindruck des Rein-Weissen hervorgerufen wird.

Zugleich aber war dieser Fall ein deutlicher Beweis für das gelegentliche Vorkommen entzündlicher Erosionen bei dieser Larynxaffektion. Also nicht bloss leichte Epithelabschilferungen, wobei die tiefen Lagen immer noch erhalten gedacht werden, keine Ulcuscula bloss und nicht durch Scheuern von aussen allein bedingt, wenn auch hierdurch befördert, sondern richtige erosive Geschwüre, veranlasst durch Exsudatdruck mit Bersten der erweichten Epitheldecke.

Die Gefahr einer sekundären Infektion in solchen Fällen ist, ceteris paribus, nicht unbeträchtlich. Bei unserer Patientin, die gleichzeitig — und uns anfangs unbekannt — eine Lungenphthise mit Bazillen im Sputum hatte, aber erst nach einer typischen Grippe heiser und „Chorditis fibrinosa“-krank geworden war, wurde denn auch nach etwa $1^1/_2$ Monaten eine spezifisch-tuberkulöse Infiltration beider Stimmbänder und der Larynxhinterwand manifest. Die Probeentnahme hatte jedoch nur an einem Stimmband stattgefunden. Durchaus analog muss auch der von Seifert erwähnte Fall beschaffen gewesen und verlaufen sein, in welchem sich tuberkulöse Infiltration der Stimmlippen in ganzer Ausdehnung der früheren Erkrankung an „Chorditis fibrinosa“ angeschlossen hatte.

Glücklicherweise sind solche Fälle selten. Sie vermögen der relativen Gutartigkeit und Heiltendenz dieser wenn auch meist lang dauernden Laryngitisform keinen wesentlichen Eintrag zu tun. Gleichwohl sollen sie bei bestehender Phthise zu vorsichtigerer Prognosestellung mahnen.

Digitized by Google

Resümee[1]):

1. Die durch weissliche, symmetrisch auf der Stimmbandoberfläche gelegene Flecke gekennzeichnete Kehlkopferkrankung erwies sich bisher klinisch als wohl charakterisiert und anscheinend einheitlich (laryngoskopisches Bild, Dauer, Verlauf, Prognose, Aetiologie, Lebensalter, Jahreszeit usw.)
2. Genaue klinische und besonders pathologisch-histologische Untersuchung aber lässt 2 Gruppen solcher Erkrankungen unterscheiden:
3. Mancherlei chronische Katarrhe der oberen Luftwege und speziell des Kehlkopfes können unter starker akuter Verschlimmerung — sei es infolge von Influenza, sei es ohne eine solche — zu pachydermischen Bildungen führen, die sich als grau-weissliche Plaques manifestieren. Letztere bilden sich allmählich wieder zurück.
4. Daneben führt die Influenza in protrahierten Fällen gelegentlich bei sonst im allgemeinen wenig ausgesprochenen Entzündungen in den oberen Luftwegen zu mehr oder minder auf die Stimmbänder lokalisierter Erkrankung, meist vom Aussehen rein-weisser Flecke. Neben pachydermischer Veränderung der Schleimhaut beruht die Fleckenbildung hier vorwiegend auf Fibrinausschwitzung in die oberflächlichste Propriaschicht und auf nekrobiotischen Vorgängen im Epithel.
5. Nur auf letztere Gruppe von Fällen sollte der von Seifert der Affektion gegebene Name „Chorditis fibrinosa“ Anwendung finden.
6. Bei Verwendung desselben muss man sich darüber klar sein, keine An- oder Auflagerung eines Fibrinhäutchens auf die Oberfläche des Epithels damit bezeichnen zu wollen. Auch findet sich innerhalb der Epithelschicht meist kein Fibrin.
7. Die auf pachydermischen Vorgängen beruhenden, klinisch der „Chorditis fibrinosa vera“ äusserst ähnlich sehende Larynxaffektion mag mit der Bezeichnung „Chorditis pseudofibrinosa pachydermoides“ belegt werden.
8. Unter Beachtung der den beiden Hauptgruppen zugehörigen und sie teilweise ziemlich deutlich scheidenden klinischen Kriterien kann es vielleicht gelingen, die wahre „Chorditis fibrinosa“ von pachydermischen Bildern zu trennen.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel II.

Zu meinem Bedauern war es wegen der hohen Herstellungskosten nicht möglich, die den Abbildungen zugrunde liegenden (etwas grösseren) Originalaquarelle in Farbendruck ausführen zu lassen.

Abb. 1. Sagittalschnitt durch einen weisslichen Plaque der Stimmbandoberfläche, der mittels Doppellöffel als zarte Haut entfernt worden war. (Rudolf S.) Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Reichert Obj. 4b, Okular 2, ohne Tubusauszug. Mächtig verdicktes, stark verhorntes Epithel, sich in Zapfen zwischen die schlanken, hyperplastischen Papillen einsenkend. Palisaden-

1) Kurz zusammengefasst bereits erwähnt von H. Herzog, Ohren-, Nasen- und Halserkrankungen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 21. S. 552 u. ff.


Digitized by Google

artige Basalzellenschicht mit überaus zahlreichen Kernen zutiefst, dickes Rete Malpighi mit schönen Riffzellen. Mehrschichtiges Strat. granulosum mit schön blau gefärbten Keratohyalinkörnchen, schliesslich leuchtend rot gefärbte, sich teilweise abblätternde Hornschicht mit wenigen, sehr dunklen, stäbchenförmigen Kernen. Die Dicke des Epithels zwischen 250—750 μ schwankend, die verhornte Zone von einer Mächtigkeit von 50—120 μ. Im Stroma viele zelluläre Elemente, vorwiegend polynukleäre Leukozyten, darunter viele eosinophile. An anderen Stellen zahlreiche, oft recht weite kapillare Gefässe sowie sehr wenig Fibrin, das dicht unter der Basilarmembran liegt, aber nirgends zwischen die Epithelzellen hineinreicht. Diagnose: Pachydermie + frische Entzündung.

Abb. 2. Sagittalschnitt durch einen rein-weissen Fleck der Stimmbandoberfläche. (Therese M.) Fibrinfärbung nach Weigert mit Lithionkarmin-Gentianaviolett. Reichert Obj. 4, Okular 3, Tubuslänge 160 mm. Reichliche zelluläre Infiltration und fibrinöse Exsudation; im Bereich einer Papille Durchbruch an die freie Oberfläche. Erosion durch Exsudatdruck. Das Epithel mächtig verdickt mit hellen Spalträumen (erweiterte Interzellularräume mit entzündlicher Oedemflüssigkeit) und nur geringer Verhornung (blau).

Abb. 3. Dasselbe Präparat wie Abb. 2 (linke seitliche Partie der letzteren). Weigertsche Fibrinfärbung. Reichert: Homogene Immersion 1/12, Okular 3, Tubuslänge 160 mm. Epithel nekrobiotisch, fibrinfrei. Vorwiegend homogenisiertes, dunkelblau gefärbtes Fibrin dicht unter der Basilarmembran, mehr in der Tiefe fädiges Fibrin. Vornehmlich leukozytäre Infiltration, aber ohne eitrige Einschmelzung des Gewebes, ferner Lymphozyten, Plasmazellen und speziell Fibroblasten.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit kam der erste und bisher einzige hierhergehörige Fall des Winterhalbjahres 1919/20 am 29. Oktober 1919 in unsere Beobachtung:

19jähriger Berufsfeuerwehrmann, früher durch längere Zeit anstrengender Frontdienst im Hochgebirge. Starke Erkältung vor 10 Tagen, im Anschluss daran Schnupfen und Husten, vor einigen Tagen überdies komplette Heiserkeit. Tat trotzdem weiter Dienst. Starker Raucher, Natursänger, Abstinenzler.

Befund: Starker akuter Katarrh der oberen Luftwege, auf beiden Stimmbändern ziemlich weit vorne an symmetrischer Stelle je ein sichelförmiger, weisslicher, leicht erhabener Plaque. — Keine Allgemeinzeichen von Influenza, kein Anhaltspunkt für eine solche Annahme aus der Anamnese.

Diagnose: Akuter Katarrh der oberen Luftwege bzw. Chorditis pseudofibrinosa.

2. 11. Probeentnahme vom linken Stimmband: weissliches Häutchen (Epithel), an seiner Unterseite an einer Stelle ein Stück Strat. proprium tragend.

Histologisch: Starke Verdickung des Epithels, geringgradige Verhornung und Papillenbildung. Lymphozytäre Infiltration mässigen Grades im Strat. propr. mit Zunahme und Verdickung des Bindegewebes. Geringe perivaskuläre Leukozyteninfiltration an einzelneu Stellen. Kein Fibrin.

Demnach pachydermische Bildung, hervorgerufen durch akute Verstärkung eines chronisch-laryngitischen Zustandes.

Digitized by Google

V.

Zur Frage der Rekurrenslähmung.

Von

Dr. K. M. Menzel,
Privatdozent an der Wiener Universität.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Schon im Jahre 1902 erklärte Jörgen Möller am Schlusse seiner Arbeit: „Ueber einen Fall von sogenannter Postikuslähmung mit Sektionsbefund“: „Es wäre wünschenswert, eine ganze Reihe von pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Kehlkopflähmungen zu haben. Klinisch und experimentell ist ja das Semonsche Gesetz durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt, aber das pathologisch-anatomische Material, welches zur Begründung des Gesetzes dienen sollte, ist so klein und zeigt so grosse anscheinende Widersprüche, dass eine gründliche Aufklärung auch dieser Seite der Frage wünschenswert wäre.“ Aus diesen Bemerkungen geht zur Genüge hervor, dass die Frage der Rekurrenslähmung, weit entfernt nach allen Richtungen hin gelöst zu sein, noch so manches Problem in sich birgt, welches bisher trotz unleugbar grössten Müheaufwandes und fleissigster Forscherarbeit nicht aus der Welt geschafft werden konnte. Und so ist auch der Schlusspassus von Hajeks Antrittsvorlesung (Juli 1919) aufzufassen, wenn er unter den Problemen, deren Lösung der nächsten Zukunft vorbehalten ist, die Frage der Rekurrenslähmung in erster Reihe nannte.

Die allgemein geltende, ich möchte sagen die offizielle Lehrmeinung wird bekanntlich repräsentiert durch das Semonsche Gesetz, welches der Hauptsache nach besagt, dass bei organischen progressiven Schädigungen des Rekurrenstammes oder seiner Wurzeln die Erweitererfasern zuerst erliegen, und dass es erst in weiterer Folge auch zu einer Lähmung der Konstriktoren kommt. Um die klinischen Erscheinungen der Rekurrenslähmung in den Rahmen des Gesetzes einzufügen, unterscheidet die Semonsche Lehre drei Stadien der Rekurrenslähmung. Das erste besteht in einer reinen Lähmung des Erweiterers und manifestiert sich in einer Abduktionsparese des Stimmbandes. Das zweite Stadium zeigt die völlige Fixation in Medianstellung. Nach Semon ist dieses Stadium anzusehen als Ausdruck der Ausschaltung des Postikus, gepaart mit einer sekundären Kontraktur der Konstriktoren. Bei weiterem Fortwirken der Schädlichkeit kommt es zu einer völligen Lähmung der Dilatatoren und Konstrik-

Digitized by Google

toren, also zur Kadaverstellung des Stimmbandes, entsprechend dem dritten Stadium der Rekurrenslähmung. Die Ursache der grösseren Verwundbarkeit der Glottiserweiterer liegt nach Semon in ihrer nervösen und muskulären Inferiorität. Eigentlich erstreckt sich das Semonsche Gesetz nur auf die allmählich den Nerven schädigenden Wirkungen. Aber die Praxis hat diese scharfen Grenzen verwischt, insofern als auch ganz plötzlich den Nerven treffende Schädigungen oder vollständige Unterbrechungen seiner Leitungsfähigkeit zu Parese bzw. Paralyse des Stimmbandes führen, die wieder ihrerseits die analogen klinischen Erscheinungen zur Folge haben müssen wie bei allmählichen Schädigungen des Nerven.

Wenn auch die Semonsche Lehre von einer ganzen Reihe von Autoren sowohl durch klinische Beobachtung als auch insbesondere durch experimentelle Forschungen bestätigt wurde (Klemperer, B. Fränkel und Gad, Kuttner, Bürger, Katzenstein, Risien Russel u. a.), so muss doch zugegeben werden, dass es hinter den Kulissen der offiziellen Lehrmeinung gärte und dass die Thesen Semons nicht unwidersprochen blieben.

Namentlich und vor allem wurde die Deutung angefochten, welche Semon der Medianstellung des Stimmbandes gegeben hatte.

So hält Wagner die auf Grund seiner Experimente nach Rekurrensdurchschneidung auftretende Medianstellung des Stimmbandes bekanntlich für den Ausdruck einerseits einer völligen Ausschaltung des Rekurrens, anderseits einer Wirkung des einzigen noch übrig gebliebenen Konstriktors, nämlich des vom Nervus laryngeus sup. innervierten M. cricothyreoideus.

Grossmann steht im grossen und ganzen auf einem ähnlichen Standpunkt, nur mit dem Unterschiede, dass er nicht Medianstellung, sondern eine starke, der Medianstellung nahekommende Adduktionsstellung als Folge einer Rekurrensdurchschneidung fand, wobei die Stimmbandstellung einerseits durch die Wirkung des M. cricothyreoideus, sowie des von der Gegenseite innervierten M. interarytaenoideus und der äusseren Halsmuskeln, anderseits durch den negativen intrapulmonalen Druck und die einer Adduktionsstellung günstige Form des Krikoarytänoidalgelenkes zustande kommt.

Krause hat in seinen letzten Arbeiten sich den beiden ebengenannten in gewissem Sinne angeschlossen, indem er bei mässiger Kompression des Rekurrens Medianstellung sah, welche sich auch nach Durchschneidung des Nerven nicht mehr ändert.

Grabower nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Er sah nach Rekurrensdurchschneidung Medianstellung des Stimmbandes und deutet sie als den Ausdruck einer Kontraktion des M. cricothyreoideus, die allerdings nach seinen Erfahrungen im Verlaufe von 1 bis 4 Tagen wieder schwindet, worauf Fixation in Kadaverstellung eintritt.

Wenn wir die Methoden kritisch prüfen, nach denen die einzelnen Autoren das Für und Wider ihrer Anschauungen zu beweisen suchten, so müssen wir sagen, es sind hauptsächlich zwei Methoden, welche einerseits

Digitized by Google

für die Aufstellung des Semonschen Gesetzes, andererseits aber auch für dessen Bekämpfung herangezogen wurden, und zwar die klinische Beobachtung und vor allem das Tierexperiment.

Was zunächst das Tierexperiment anlangt, so kann man ruhig behaupten, dass dasselbe in der uns beschäftigenden Frage mehr oder weniger versagt hat. Die Resultate der einzelnen Forscher stehen einander zum Teile diametral gegenüber. Die einen fanden nach Durchschneidung des Rekurrens Kadaverstellung, die anderen Medianstellung. Die einen deuten die Medianstellung als Ausdruck einer völligen Lähmung des Rekurrens, während die anderen in ihr nur eine partielle Lähmung desselben, und zwar nur des Postikus sehen wollen.

Es darf ferner nicht vergessen werden, dass es Broeckaert ebensowenig wie Kuttner, du Bois-Reymond u. a. in ihren Tierexperimenten gelungen ist, durch isolierte Ausschaltung des M. cricoarytaenoideus posticus einen Zustand hervorzurufen, welcher demjenigen gleicht, der allgemein beim Menschen als Ausdruck einer isolierten Postikuslähmung angesehen wird. Es kommt in solchen Experimenten einerseits nicht zur Medianstellung des betreffenden Stimmbandes, sondern nur zur einer Adduktionsstellung desselben, andererseits aber kommt auch eine Fixation des betreffenden Stimmbandes durch experimentelle Ausschaltung des Postikus nicht zustande, indem das Stimmband Abduktions- und Adduktionsbewegungen, wenn auch in geringerer Exkursionsbreite bei Respiration und Phonation ausführt.

Ueberhaupt ist es bisher durch keinerlei Versuchsanordnung einwandfrei gelungen, an Tieren dauernde Fixation in Medianstellung, wie wir sie am menschlichen Stimmband so oft wahrnehmen, zu erzeugen. Nach dieser Richtung zu deutende Angaben von du Bois-Reymond und Katzenstein wurden ja von Kuttner geleugnet, welcher auch nach Ausschaltung des M. posticus und Durchschneidung des Vagus unterhalb der Abgangsstelle des Rekurrens keine Fixation in Medianstellung erhielt, sondern noch aktive Ein- und Auswärtsbewegungen an dem betreffenden Stimmbande sah.

Wie wenig es übrigens angeht, die Ergebnisse der Tierexperimente unmittelbar auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, geht daraus hervor, dass nicht einmal die an verschiedenen Tierarten vorgenommenen Experimente die gleichen Resultate liefern. So hat Broeckaert die vom Rekurrens versorgte Muskulatur nach dessen Ausschaltung beim Kaninchen, Meerschweinchen, bei Katzen und Hunden histologisch untersucht, wobei er in manchen Fällen, namentlich beim Kaninchen, eine frühzeitige Degeneration nicht der Dilatatoren, sondern der Konstriktoren konstatierte.

Aber auch der klinischen Beobachtung haften gewisse Mängel an. Sie kann wohl Zustandsbilder der einzelnen Phasen der Stimmbandlähmung liefern, wir sehen die Fixation des gelähmten Stimmbandes in Kadaverstellung, in Medianstellung, wir sehen Abduktionsparesen im Beginne der Stimmbandlähmung, aber wir sind nicht imstande, auf Grund der klinischen

Digitized by Google

Beobachtung die Zustandsbilder zu deuten und darauf bezughabende Fragen zu beantworten. Auch hier ist es wieder die Medianstellung, die sich nicht ganz zwanglos in den Rahmen des Semonschen Gesetzes einfügen lässt. Ich erinnere nur an die Fälle von jahrzehntelang dauernder Medianstellung des Stimmbandes, wobei es niemals zur Ausbildung der Kadaverstellung gekommen ist, Fälle, die Gegenstand vieler Diskussionen gebildet haben, ferner an den berühmten Ruaultschen Fall von doppelseitiger Postikuslähmung mit Larynxstenose und Tracheotomie, in welchem die Resektion des Rekurrens entgegen den Schlüssen, die man aus den Semonschen Lehren zu ziehen berechtigt gewesen wäre, an dem klinischen Bilde der Larynxstenose nichts änderte und der Patient nach Entfernung der Kanüle erstickte.

Es ist auffallend und muss nachdrücklich hervorgehoben werden, dass die pathologische Anatomie relativ am wenigsten von den einzelnen Autoren, die sich mit der vorliegenden Frage befasst haben, herangezogen wurde und doch scheint es gerade sie zu sein, welche, in systematischer Weise zur Lösung der in Rede stehenden Frage angewendet, die wertvollsten Resultate zu liefern verspricht. Es ist nämlich der grösste Teil der publizierten einschlägigen Fälle durch rein klinische Beobachtungen repräsentiert, in anderen Fällen sind die zugehörigen pathologisch-anatomischen Befunde vielfach ungenau, stellen zum Teil nur makroskopische Resultate dar, zum Teil wurde nur die Muskulatur oder nur der Nerv histologisch untersucht, so dass Broeckaert wohl beizustimmen ist, wenn er sagt, ein einziger analoger, durch nekroskopische Kontrolle als exakt bestätigter Fall habe einen grösseren Wert als eine Menge rein klinischer Fälle, bei welchen man sich mit einem grösseren oder geringeren symptomatischen Ungefähr begnügen muss. Es muss auch als schwacher Punkt in Semons klassischen Publikationen über diesen Gegenstand bezeichnet werden, dass sich seine Argumentation grösstenteils auf die experimentelle Forschung und klinische Beobachtung und nur zu einem kleinen Teil auf histologisch exakt untersuchte Fälle stützt, ein Moment, welches von verschiedenen Autoren, unter anderen von Grossmann, in besonders nachdrücklicher Form hervorgehoben wurde. In gleichem Sinne konnte Broeckaert die Behauptung aufstellen, dass überhaupt noch keine unanfechtbaren Beobachtungen von Postikuslähmung aus peripherer Ursache veröffentlicht wurden, und weiter hinzufügen, er selbst habe keinen einzigen Fall beobachtet, in welchem die isolierte Paralyse der Abduktoren bei absoluter Integrität der Adduktoren ausser allem Zweifel gewesen wäre.

Im Sinne der vorliegenden Ausführungen scheint es mir demnach von Wichtigkeit zu sein, eine Beobachtung der Vergessenheit zu entreissen, welche einen Beitrag zur Klärung der in Rede stehenden Frage zu liefern imstande ist.

Am 20. November 1917 erschien in meiner Kassenordination der 22jährige Taubstumme J. M. mit der Klage über Atemnot, und zwar nicht nur bei körperlichen Anstrengungen, sondern auch bei völliger Ruhe, namentlich schnarche Pat.

Digitized by Google

im Schlafe derart, dass es niemand neben ihm aushalte. Man konnte sich mit ihm recht gut verständigen, da er ziemlich deutlich und mit lauter reiner Stimme sprach. Die Anamnese ergab ferner, dass er etwa fünf Jahre vorher wegen einer Struma operiert wurde und dass sich unmittelbar an diese Operation der jetzige Zustand angeschlossen habe, eine Angabe, die auch seine daraufhin befragte Mutter bestätigte.

Die damalige Kranken- bzw. Operationsgeschichte wurde mir von Herrn Prof. Dr. C. Ewald (Sofienspital) in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt. Sie lautete im Auszug: „Der Mann wurde am 25. 7. 1912 aufgenommen und am 5. 8. 1912 entlassen. Er merkte seine Halsschwellung seit dem 10. Jahre, hatte aber erst seit wenigen Monaten beim Stiegensteigen Atembeschwerden. Der Halsumfang war durch eine Struma erheblich vergrössert, der rechte Lappen war etwas grösser als der linke. Jeder hatte die Grösse der Faust einer Frau.

Die Operation wurde in Lokalanästhesie gemacht; der Kranke seufzte bei der Operation mitunter, war aber im ganzen ruhig. Die rechte Schilddrüse hing mit dem Kehlkopf nicht zusammen, hingegen war sie mit der Luftröhre fest verwachsen, im übrigen sass sie locker in ihrem Bette und erforderte nur wenige Unterbindungen. Die Halsmuskeln sind kräftig entwickelt. Nach der Vorlagerung war der Kropf, der sich anfangs weich anfühlte, wesentlich derber. Der Kopfnicker war weit nach aussen verdrängt. Die breite Verbindung der beiden Lappen erschwerte die Vorlagerung des unteren Pols. Vom rechten Seitenlappen ging ein Mittellappen aus, der sich in Grösse und Form zweier Fingerglieder über den Kehlkopf legte und bis über den oberen Rand hinaufreichte. Dieser drang unter die langen Halsmuskeln bis auf den blanken Kehlkopf und musste mit dem Messer von dem Kehlknopfknorpel abgelöst werden. Hierauf löste man mit dem Messer den rechten Seitenlappen vollends von der Luftröhre ab. Bei der Auslösung des unteren Schilddrüsenpoles blieb die Stimme immer noch rein. Die Verwachsung mit der Luftröhre war etwa 3 cm lang. Der untere Pol des linken Schilddrüsenlappens wurde dann vorgeholt. Er reichte ein wenig unter das Schlüsselbein, haftete der Luftröhre im Bereiche des 3. und 4. Luftröhrenringes an und musste mit dem Messer abgelöst werden. Die Luftröhre war im Bereiche des 3. und 4. Ringes bandförmig verengt. Die Stimme blieb rein.

Hierauf schnitt man den linken Seitenlappen in der Mitte quer auseinander, so dass an der linken oberen Schilddrüsenarterie noch ein gänseeigrosses Stück haften blieb. Das herausgenommene Stück des linken Seitenlappens hatte die gleiche Grösse. Die fast handtellergrosse Wunde der Schilddrüse wurde zusammengefaltet und so mit Katgutnähten vereinigt. Die Luftröhre war ein wenig nach rechts aussen gebogen. Der Knorpel war nicht erweicht, doch hatte man den Eindruck, dass durch Ueberstreckung des Kopfes und bei tiefen Atemzügen, die der Kranke machte, die Luftröhre ein wenig zusammenklappte. Die Stimme blieb bis zu seiner am 5. 8. erfolgten Entlassung rein.

Dekursus: 12. 1. 1914 (also nicht ganz $1^1/_2$ Jahre später). „Seit der Operation schnarcht der Mann in der Nacht so, dass es niemand neben ihm aushält. Die Operationsnarbe ist sehr fein, nicht fixiert, die Luftröhre stark nach rechts verdrängt, die ganze rechte Wand leicht abzutasten; links ist die Schilddrüse gänseeigross, mässig hart, rundlich, reicht aber nicht in den Brustraum und sitzt der Luftröhre fest auf. Beim tiefen Atemholen hört man ein

Digitized by Google

grunzendes Tönen. Der Mann soll angeblich an Atemnot leiden, erheblich abgemagert sein, isst aber mit Appetit. Die laryngologische Untersuchung ergibt Glottisschluss bei Inspiration."

Wegen der Wichtigkeit der Konstatierung sei nochmals darauf hingewiesen, dass sowohl der Patient selbst als auch seine Mutter behaupteten, was ja auch in der vorstehend mitgeteilten Krankengeschichte erwähnt ist, dass die Atemnot und das Schnarchen in der Nacht unmittelbar nach der Operation aufgetreten sei. Ein Zustand, der unverändert geblieben sei bis zu dem Tage, an dem ich den Mann sah. Diese Angaben enthalten insofern einen Widerspruch gegenüber der Operationsgeschichte, als in derselben von einer Rekurrensschädigung nichts erwähnt ist. Es liegt nahe, dass auf der chirurgischen Abteilung eine fachgemässe laryngologische Untersuchung nicht vorgenommen und in Anbetracht der immer wieder betonten Intaktheit der Stimme auch auf eine Intaktheit der Rekurrentes geschlossen wurde. — Spielt doch für den Chirurgen die Hauptrolle eine eventuell nach der Operation auftretende Heiserkeit!

Ein zweites wichtiges Moment geht aus der Krankengeschichte hervor, nämlich, dass die Struma in ihren beiderseitigen Lappen mit der Trachea verwachsen war derart, dass sie an diesen Stellen mit dem Messer von der Luftröhre abgetrennt werden musste. Es war demnach die Möglichkeit einer Verletzung der Rekurrentes gegeben.

Die von mir vorgenommene laryngologische Untersuchung ergab: Sämtliche Teile des Kehlkopfes blass, zart. Das rechte Stimmband steht bei Respiration und Phonation unbeweglich fixiert in der Medianlinie, ebenso scheinbar das linke Stimmband, derart, dass die Glottis eine Linie oder, richtiger ausgedrückt, einen nur ganz minimalen Spalt darstellt. Die Folge davon ist, dass die Respiration nur langsam schlürfend und mit einem hörbaren Stridor vor sich geht. Letzterer ist namentlich bei tiefer Inspiration deutlich, wobei die Stimmbänder einander vollständig berühren. Bei genauestem Zusehen kann man bei Phonation eine ganz minimale Adduktionsbewegung des linken Stimmbandes wahrnehmen. Die Stimme ist völlig rein. Im Schlafe steigert sich der Stridor und wird so arg, dass die Mutter angibt, sie könne infolge des laut tönenden Schnarchens ihres Sohnes nicht schlafen. Mutter und Sohn verlangten Abhilfe gegen den quälenden Zustand.

So entschloss ich mich vorerst, um dem Pat. vielleicht die Tracheotomie zu ersparen, zu einer endolaryngealen Abtragung beider Stimmbänder. Die Operation war sehr leicht, namentlich liess sich das rechte Stimmband in einem Zuge seiner ganzen Länge nach abtragen, während das linke Stimmband in mehreren Portionen entfernt werden musste. Die Blutung war minimal und Pat. konnte darnach ausgezeichnet atmen. Um unangenehmen Zwischenfällen vorzubeugen, veranlasste ich schon am nächsten Tage die Abgabe des Pat. an eine chirurgische Station, trotzdem mir Pat. ebenso wie seine Mutter versicherten, es gehe ausgezeichnet, er habe die letzte Nacht so ruhig geschlafen wie schon lange nicht mehr. Auch die objektive Untersuchung zeigte nunmehr eine 3—4 mm weite Glottis, durch welche die Respiration recht gut möglich war. Es stellte sich aber in den nächsten Tagen eine starke Reaktion der Wundränder ein, sie belegten sich mit weissen, dicken

Digitized by Google

Exsudatmembranen, so dass die ursprünglich weite Glottis sich allmählich wieder verengte und 5 Tage nach der Operation die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Pat. starb kurz darauf an einer interkurrenten Krankheit.

Der Obduzent, Herr Prof. Dr. Wiesner, war so liebenswürdig, mir das Präparat der Halsorgane des in Rede stehenden Mannes zur Verfügung zu stellen. In Parenthese sei bemerkt, dass der übrige Obduktionsbefund für unseren Gegenstand völlig interesselos ist.

Der makroskopische Befund an den Halsorganen lautet: Rechts fehlt die Schilddrüse vollkommen. Links ist noch ein mannsfaustgrosser Lappen erhalten, welcher in seinem inneren oberen Anteile mit der Luftröhre fest verwachsen ist. An der Stelle der Verwachsung, entsprechend ihrem obersten Drittel, erscheint die Trachea seitlich zusammengedrückt derart, dass nach vorne eine scharfe Kante steht, und man an dem Luftrohre eine linke und eine rechte Fläche unterscheiden kann. Die rechte Fläche zeigt entsprechend dem Lager des rechten Seitenlappens eine seichte Mulde, die linke ist eben. Trotzdem ist das Lumen der Trachea nur wenig verengt.

Der Rekurrens der rechten Seite ist in seinen unteren zwei Dritteln gut zu isolieren, verliert sich jedoch an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel in ein der Seitenfläche der Trachea aufliegendes, mit ihr straff verwachsenes, derbes Narbengewebe, welches sich nur schwer von seiner Unterlage mit dem Messer abtrennen lässt. Oberhalb dieses Narbengewebes ist keine Spur von dem Nerven wahrzunehmen.

Auch der linke Rekurrens ist nur bis ungefähr zur gleichen Höhe deutlich zu isolieren, bedeckt von dem stark vergrösserten linken Schilddrüsenlappen, nach dessen Ablösung sich auch hier zeigt, dass der Nerv mit dem der seitlichen Trachealwand aufliegenden Bindegewebe fest verwachsen ist und sich in demselben verliert derart, dass vorerst vom obersten Drittel des Nervenstammes nichts zu sehen ist. In der Narbe verläuft der Nerv eine Strecke weiter und erscheint wieder unterhalb der hinteren Ringknorpelplatte als ein gallertig aussehendes feines Nervenstämmchen, das sich in der hinteren und seitlichen Larynxmuskulatur verzweigt.

Sehr anschaulich versinnbildlichen die nachstehenden Abbildungen 1 und 2 die hier geschilderten Verhältnisse.

Die Muskulatur des Larynx zeigt schon makroskopisch gewisse Besonderheiten: Sämtliche Muskeln der rechten Kehlkopfhälfte sind auffallend schmal und fühlen sich locker und weich an im Gegensatz zur linken Seite. So besteht der Postikus der rechten Seite nur aus einigen gelbbraunen dünnen Fasern, welche sich nur sehr mühsam zum Zwecke der histologischen Untersuchung von der Unterlage entfernen lassen. Auch das rechte Stimmband und die seitliche Muskulatur ist schon makroskopisch deutlich rarefiziert; auch hier fällt ausser der Verschmächtigung die weiche lockere Beschaffenheit und die gelbliche Farbe der Muskulatur auf, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Veränderungen hier weniger ausgesprochen sind als am Postikus.

Die Muskulatur der linken Larynxhälfte zeigt makroskopisch nur geringe Grade der Rarefizierung, ebenfalls relativ am stärksten am Postikus in die Augen fallend. Ausdrücklich hervorheben möchte ich, dass beide Mm. cricothyreoidei von normaler Farbe sind, dass sie gut und beiderseits gleich entwickelt erscheinen.

Digitized by Google

Die Wunden an beiden Stimmbändern sind mit zusammenhängenden, weissen Exsudatmembranen bedeckt, welche vorsichtig mit der Pinzette entfernt werden und sich je in einem Stücke von ihrer Unterlage ablösen lassen.

Von Interesse ist der an Nerven und Muskeln im Institut Obersteiner von den Herren Prof. Marburg und Assistenten Dr. Spiegel erhobene mikroskopische Befund.

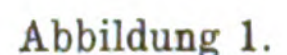
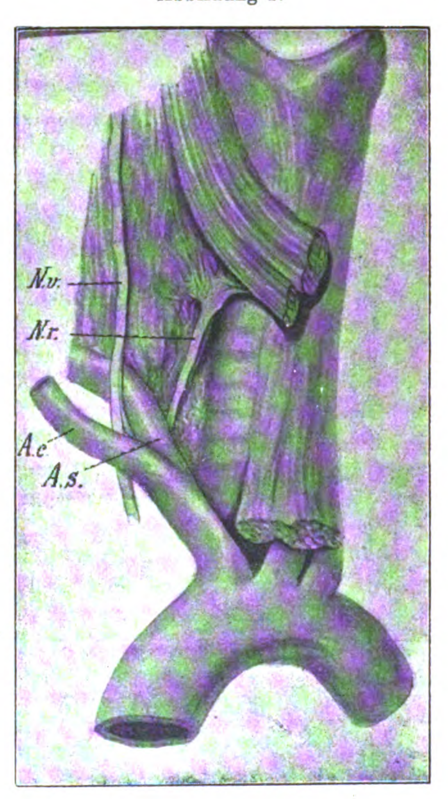


Abbildung 1.



Von vorn.
N.v. = N. vagus dexter. *N.r.* = N. rekurrens dexter. *A.c.* = A. carotis dexter. *A.s.* = A. subclavia dexter.

Beiden Herren sei für ihr besonderes Entgegenkommen und die liebenswürdige Förderung meiner Arbeit an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

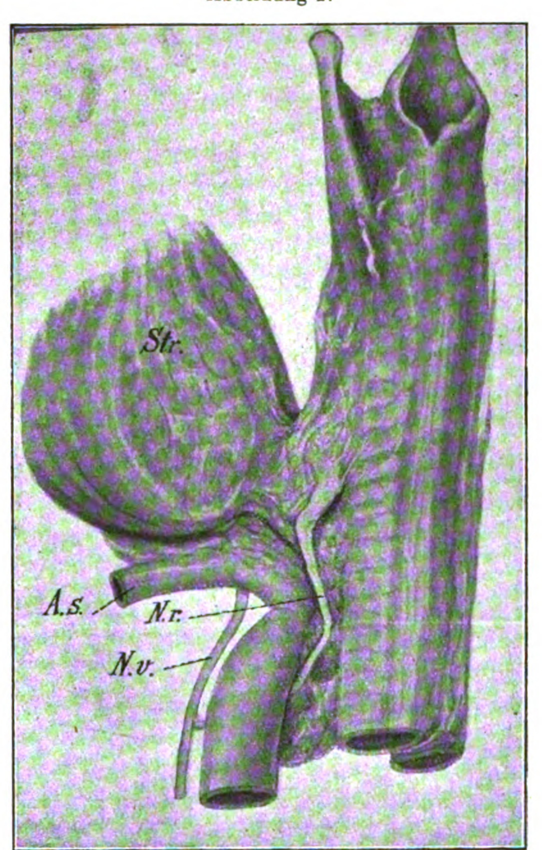
Der rechte Rekurrens wurde von seiner Abgangsstelle vom N. vagus bis zu seinem Eintritt in das Narbengewebe, welches etwa 2 cm unterhalb des unteren Randes der Cartilago cricoidea sich befand, herausgeschnitten. An dieser Stelle splittert sich der Nerv in einzelne Fäserchen auf, welche im Narbengewebe verschwinden, so dass sie nicht weiter verfolgt werden können. Der Stamm des linken Rekurrens ist ebenfalls von seiner Kreuzungsstelle mit der Subklavia bis

Digitized by Google

an seinen Eintritt in das schon beschriebene Narbengewebe exzidiert. Sein Verhältnis zu dem Narbengewebe war das gleiche wie beim Nerven der anderen Seite, so dass es also auf beiden Seiten nur möglich war, jenen Anteil des Nerven, der zentral von der Läsionsstelle lag, zu untersuchen, während die peripher von der Läsionsstelle gelegenen Anteile in dem dichten, derben Narbengewebe makroskopisch nicht zu differenzieren waren.

Der histologisch untersuchte zentrale Anteil des Rekurrens, der nach der

Abbildung 2.



Von hinten.

Str. = Struma. *A.s.* = A. subclavia sin. *N.r.* = N. recurrens sin. *N.v.* = N. vagus sin

Markscheidenfärbung (Original Weigert, Weigert-Pal), mit Hämalaun-Eosin und van Gieson gefärbt wurde, zeigte folgenden Befund.

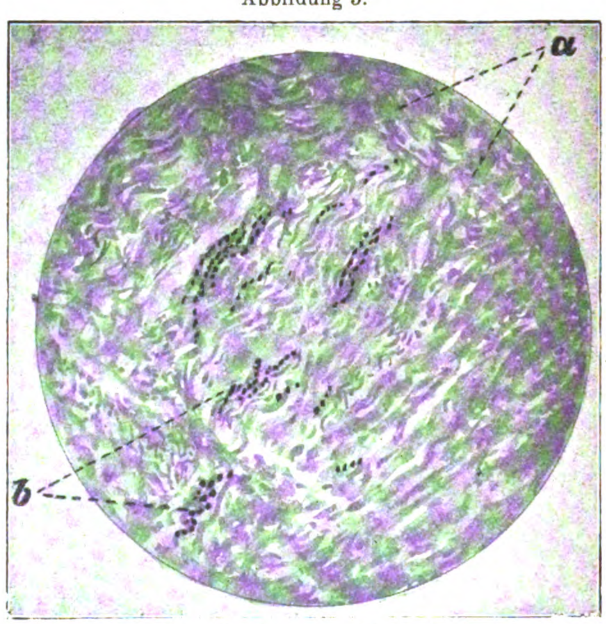
Rechter Rekurrens (Prof. Marburg): Besonders gegen die Narbe hin schwerste Ausfälle an den Nervenfasern. Einzelne von ihnen sind ganz verdünnt und lassen sich nur auf kurze Strecken verfolgen, andere zeigen groben Zerfall mit Quellung und Gitterbildungen; zahlreiche sind tinktoriell nicht mehr nachweisbar. Mehr zentralwärts ändert sich das Verhalten insofern, als reichlichere, wenn auch schwer geschädigte Markfasern tinktoriell nachweisbar werden.

Digitized by Google

Dementsprechend sind an den Präparaten mit Kernfärbungen die Kerne der Schwannschen Scheide beträchtlich vermehrt; in der Narbe selbst lassen sich kaum einzelne Fasern noch nachweisen. Dieselben sind aufs Schwerste zerstört, nahezu völlig entmarkt (Abb. 3). Etwas weiter peripherwärts ist von Nervengewebe überhaupt nichts mehr wahrzunehmen.

Der linke N. recurrens zeigt ein dichtes Infiltrat, von der Narbe gegen die zentralen Anteile hin abnehmend, ferner eine Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide. Die Markscheiden sind noch deutlich erkennbar, zeigen aber Auflösungserscheinungen (Gitterstrukturen, Körnchenbildungen usw.), sowie ungleichmässige Stärke. Die Narbe zeigt dichte Infiltrate von Rundzellen, die sich auch an einzelnen, dort befindlichen Nervenästchen zeigen, ohne dass die Fasern

Abbildung 3.



a = fibröses Gewebe. *b* = Nervenfaserreste.

daselbst mehr gelitten hätten als in den Gebieten, in denen keine Infiltrate zu sehen sind. Zum Unterschiede von der rechten Seite findet man hier in der Narbe und peripherwärts noch ansehnliche, wenn auch schwer geschädigte Nervenfaserbündel.

Sämtliche Muskeln wurden mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Der M. cricoarytaenoideus posticus der rechten Seite lässt kaum noch einzelne Fasern erkennen, die alle bereits aufs Schwerste geschädigt sind. Verschmälert, unregelmässig aufgetrieben, von Kernmassen durchsetzt, gehen sie zumeist in ein wie geronnen aussehendes Gewebe über, das dicht erfüllt ist von Zellen verschiedenster Form und Grösse. Neben Lympho- und Leukozyten sind Zellen mit grossem, geblähtem Kern und blassem Plasma erkennbar, die offenbar phagozytärer Natur sind und von den Sarkolemmkernen abzustammen scheinen.

Digitized by Google

Die wenigen, noch erhaltenen Muskelreste lassen es ausgeschlossen erscheinen, dass der Muskel noch funktionsfähig war.

Der M. lateralis ist im ganzen beträchtlich verschmälert, die Muskelbündel lassen deutlich Querstreifung erkennen. Viele sind aber auffallend verschmächtigt, kernreich, auch zeigen sich besonders lateralwärts Infiltrate ganz vom Charakter der im Postikus geschilderten.

Im Stimmbande, das ebenfalls stark verschmächtigt erscheint, findet sich eine Homogenisierung der Muskelgrundsubstanz, so dass die Struktur verwaschen aussieht. An einzelnen Stellen zeigt sich ein scheinbar auf trophischer Basis beruhender Entzündungsprozess, eine nicht unbeträchtliche Proliferation der Intima der Gefässchen, eine perivaskuläre Infiltration und Blutextravasate in dem Muskel nach Zerreissung der kleinsten Gefässe. Stellenweise Reste von Pigment, offenbar als Residuen von Blutungen in den Muskel hinein. Ausserdem findet sich starke Bindegewebswucherung, die ihren Ausgang von den Gefässwänden nimmt.

Im Postikus der linken Seite zeigt ein grosser Teil der Fasern normales Verhalten, Querstreifung und keine besondere Vermehrung der Sarkolemmkerne, stellenweise sind jedoch recht wenig Fasern vorhanden, die einzelnen Bündel verschmälert und das interstitielle Gewebe, wenn auch nicht beträchtlich, gewuchert. Einzelne Fasern sind zerstört, die Sarkolemmkerne stellenweise sichtlich vermehrt, an einzelnen Partien bereits durch Fettgewebe ersetzt. Schätzungsweise dürften etwa mehr als die Hälfte der Muskelfasern intakt sein.

Der M. lateralis hat in seiner Struktur wenig gelitten. Nur relativ wenig Fasern zeigen eine Vermehrung der Sarkolemmkerne, sind gequollen. Manche Muskelbündel sind verschmächtigt. Zu groben Schädigungen scheint es hier nicht gekommen zu sein.

Das linke Stimmband zeigt stellenweise starke Atrophie seiner Muskulatur, Verschmälerung der Muskelbündel und -fasern, sowie Wucherung des Sarkolemms, während auch wieder scheinbar ganz normale Partien vorhanden sind.

Die beiden Mm. cricothyreoidei sind intakt.

Zusammenfassung: Ueberblicken wir also den histologischen Befund, so ergibt sich ein degenerativer Vorgang im rechten Rekurrens mit konsekutiver schwerer Schädigung des Postikus, weniger des Lateralis und des Stimmbands. Der gleiche Prozess, aber weniger ausgesprochen, findet sich in Nerven und Muskeln der linken Seite.

Epikrise: Bei den Erwägungen und Schlussfolgerungen, die aus diesem Falle zu ziehen wären, wird es sich empfehlen, die Zustände in beiden Kehlkopfhälften voneinander gesondert zu betrachten.

Der klarere und eindeutigere Fall scheint mir auf der rechten Seite vorzuliegen. Hier handelt es sich zweifellos um eine völlige Leitungsunterbrechung des N. recurrens, hervorgerufen durch eine Zerstörung des inner- und oberhalb der Narbe gelegenen Nerven. Der makro- und mikroskopische Befund lassen einen Zweifel an dieser Tatsache nicht aufkommen. Ich glaube sowohl in der Anamnese als auch in der Operationsgeschichte sichere Anhaltspunkte dafür zu finden, dass die Leitungsunterbrechung des Rekurrens die Folge einer Durchschneidung oder Zerreissung des Nerven während der Operation war. Zeigt ja die Schilderung des Operationsverlaufes, dass der rechte Schilddrüsenlappen fest mit der

Digitized by Google

Trachea verwachsen war und mit dem Messer von seiner Unterlage getrennt werden musste, ein Moment, welches leicht eine Verletzung des Rekurrens zur Folge haben könnte. Andererseits sprechen auch die ganz strikten Angaben sowohl des Patienten selbst als auch seiner Mutter dafür, dass die starke Dyspnoe unmittelbar nach der Operation aufgetreten ist. Es steht ferner fest, dass das rechte Stimmband in vivo in der Medianstellung fixiert war und dass sämtliche Kehlkopfmuskeln — sowohl die Konstriktoren als auch der Dilatator, letzterer allerdings in weitaus höherem Grade — atrophiert waren. Dem Semonschen Gesetz widerspricht das Verhalten der rechten Seite insofern, als wir es mit einer Fixation des Stimmbandes in Medianstellung bei völliger Rekurrenslähmung zu tun haben, während das erwähnte Gesetz nach dem klinischen Befund als Resultat der autoptischen Untersuchung verlangt hätte, einerseits Schädigung des Rekurrens jedoch ohne völlige Aufhebung der Leitungsfähigkeit, andererseits ein Intaktbleiben der adduktorischen Muskelelemente im Larynx. Dem vorhandenen Grade der Zerstörung des Rekurrens nach hätte das Stimmband in Kadaverstellung oder, wie Broeckaert sagt, in Intermediärstellung immobilisiert sein müssen.

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde dieses Falles lassen sich demnach mit dem Semonschen Gesetz nicht zusammenreimen. Wir müssen daraus die Konsequenzen ziehen und sagen, es gibt auch Fälle von völliger Rekurrenslähmung mit Fixation des Stimmbandes in der Medianlinie. Ob diese Stellung durch eine dauernde Kontraktion des M. cricothyreoideus zustande gekommen ist oder auf andere Weise, ist aus den vorliegenden Tatsachen nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Tatsache ist einerseits, dass die beiden Mm. cricothyreoidei intakt waren, andererseits ist es sicher, dass der Zustand der Medianstellung des Stimmbandes schon mehrere Jahre, mindestens 4 oder, wie ich glaube, $5^1/_2$ Jahre bis zum Zeitpunkte der Autopsie gedauert hat. Mit Rücksicht auf den letzteren Umstand wäre es wohl sehr gewagt, eine aktive, die ganze Zeit gleichmässig andauernde Aktion des M. cricothyreoideus anzunehmen.

In Analogie mit unserem Falle wären demnach auch die seit jeher merkwürdigen Fälle von jahrzehntelang unverändert bestehengebliebener Fixation des Stimmbandes in Medianstellung nicht als Postikuslähmung, sondern als Rekurrenslähmungen mit Medianstellung des Stimmbandes aufzufassen und so einer zwanglosen Erklärung teilhaftig. Ebenso wäre der Ruaultsche Fall von Medianstellung beider Stimmbänder, an welcher auch die Resektion des Rekurrens der einen Seite nichts zu ändern vermochte, ganz ungezwungen durch die Annahme zu erklären, dass die damalige Medianstellung nicht der Ausdruck einer Postikuslähmung, sondern der einer völligen Rekurrenslähmung war. Verleihen die bisherigen Feststellungen dem Falle schon eine über das kasuistische Interesse hinausgehende Bedeutung, so sind auch die Befunde an der Kehlkopfmuskulatur

Digitized by Google

nicht ganz uninteressant. Trotz einer völligen Zerstörung des Rekurrens war der Postikus in weitaus höherem Grade atrophiert als die übrigen Muskeln, wenn auch deren Atrophie zum Teil ebenfalls eine recht hochgradige war.

Es zeigt sich darin eine muskuläre und vielleicht auch eine nervöse Minderwertigkeit des dilatatorischen Apparates im Kehlkopf, wie sie den Gesetzen der Semonschen Lehre entspricht.

Wenn wir in diesem Zusammenhang die Tierexperimente betrachten, die in so grosser Zahl zur Klärung der Rekurrensfrage herangezogen wurden, so müssen wir sagen, auch die klassischen Refrigerations- und Kompressionsversuche von Semon, Fraenkel und Gad, in denen eine Zerstörung des Nerven von Kadaverstellung gefolgt war, stimmen mit unserem Falle nicht überein. Es wären hier eher die Versuche und als deren Konsequenzen die Theorien von Wagner und Grossmann als zutreffend zu bezeichnen, welche Medianstellung oder annähernde Medianstellung als Folge der Rekurrenslähmung annehmen und ihre Gesetze darnach formulieren. Aber andererseits stellt die Kadaverstellung des Stimmbandes bei zweifellos nachgewiesener völliger Rekurrenslähmung eine so häufige und jedem Laryngologen so geläufige Beobachtung dar, dass es nicht angeht, die Verhältnisse unseres Falles als Regel aufstellen zu wollen.

Interessant ist der Vergleich unseres 4—5 Jahre bis zur Autopsie bestandenen Falles mit dem 3 Monate ante mortem klinisch untersuchten Falle von Jörgen Möller, der bei einem durch den Rekurrens durchgewucherten Mediastinalsarkom ebenfalls Fixation des rechten Stimmbandes in Medianlinie fand. Zwischen den beiden Fällen besteht eine gewisse Analogie. Die histologische Untersuchung ergab ausgesprochene Degeneration des rechten Postikus, sowie auch der seitlichen Muskulatur, des Lateralis und des Stimmbandes, ebenso zeigte der Rekurrens selbst eine hochgradige Atrophie, so dass man annehmen musste, der Nerv habe seine Leitungsfähigkeit hier fast ganz eingebüsst. In unserem Falle können wir allerdings mit absoluter Sicherheit von einer vollständigen Ausschaltung des N. recurrens sprechen, worin ein wesentlicher Unterschied dem Möllerschen Falle gegenüber besteht. Dass die Postici stärker von der Atrophie befallen sind als die übrigen Larynxmuskeln, kommt auch bei völligen Rekurrenslähmungen vor, bei welchen das Stimmband zu Lebzeiten in Kadaverstellung stand wie in den beiden Broeckaertschen Fällen (zit. nach Kuttner). In dem ersten Falle war der Exitus drei Monate nach Beginn der Heiserkeit eingetreten, in dem zweiten Falle nach vier Wochen. In beiden Fällen waren die Ernährungsstörungen in beiden Postici stärker als in den übrigen Muskeln. Die Mm. cricothyreoidei waren intakt.

Die verwertbare Literatur über die Postikuslähmung ist im allgemeinen äusserst spärlich und zum Teil auch widerspruchsvoll. Semon hat in seinen zwei Arbeiten (Arch. of Laryngol. und Berl. klin. Wochenschr., 1883, S. 740) alle Fälle von Postikuslähmung, die bis dahin sich in der Literatur vorfanden, zusammengestellt und im ganzen 21 gefunden, in denen

Digitized by Google

die Sektion ausgeführt worden war. Aber nur in vier Fällen wurden mikroskopische Untersuchungen vorgenommen. In drei Fällen wurde der Nerv untersucht: In einem Falle wurde Degeneration der meisten Fasern gefunden, in den beiden anderen Fällen fand man einige etwas degenerierte Fasern, während der grösste Teil derselben normal war. Nur im letzten Falle wurde auch der Postikus untersucht und erwies sich als gesund. In einem vierten Falle wurde nur die Muskulatur mikroskopisch untersucht, wobei die beiden Mm. postici sich als degeneriert erwiesen, während die übrige Muskulatur gesund war.

In der späteren Literatur hat Möller nur neun Fälle von Postikuslähmung mit Obduktion gefunden. Von diesen wurden drei Falle mikroskopisch überhaupt nicht untersucht. Diese kommen demnach für unsere Fragen überhaupt nicht in Betracht. In weiteren drei Fällen wurde nur die Muskulatur, nicht aber auch die Nerven untersucht, und zwar zeigten sich in zwei Fällen die beiden Postici normal. In dem dritten Falle waren die beiden Postici degeneriert und die übrige Muskulatur normal. Von den drei letzten Fällen waren in dem ersten (S. Cohen) der rechte Rekurrens teilweise degeneriert, der linke anscheinend gesund, dagegen der linke Postikus atrophisch, der rechte nicht. Im zweiten Falle (Ed. Krauss) waren sämtliche Muskeln leicht degeneriert, die beiden Nn. recurrentes hochgradig degeneriert, indem nur etwa ein Fünftel von normalen Nervenquerschnitten vorhanden war. Im dritten Falle (Herzfeld) waren die beiden Postici degeneriert, während die beiden Rekurrentes keine wesentlichen Veränderungen aufwiesen.

Die neuere Literatur behandelt unbegreiflicherweise das in Rede stehende Thema ausserordentlich spärlich; im Semonschen Zentralblatt der letzten 16 Jahre ist kein einziger, hierhergehöriger, für unser Thema verwertbarer Fall referiert. Die Folge dieser stiefmütterlichen Behandlung der Rekurrensfrage im letzten Jahrzehnt ist der Umstand, dass sich unsere Anschauungen über das Rekurrensproblem offiziell nicht geändert haben, trotzdem jeder Laryngologe die im Semonschen Gesetz enthaltenen Unklarheiten fühlt.

Auch der Prozess auf der linken Larynxhälfte steht offenbar mit der seinerzeitigen Strumektomie in ursächlichem Zusammenhang. Es besteht hier jedoch keine völlige Unterbrechung der Nervenleitung wie rechterseits. Zweifellos haben auf dieser Seite noch Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit behalten. Dadurch ist einerseits der relativ gute Ernährungszustand der linksseitigen Larynxmuskulatur, andererseits die Spur von aktiver Beweglichkeit des linken Stimmbandes zu erklären, welche demselben gestattet, um Teile eines Millimeters sich von der Medianlinie zu entfernen und sich ihr wieder zu nähern. Hierin ist die Wirkung sowohl konstriktorischer wie dilatatorischer Elemente zu erkennen. Der Zustand hat ja klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem ersten Stadium der Postikuslähmung nach Semon, in welchem ebenfalls noch Abduktions-

Digitized by Google

und Adduktionsbewegung des Stimmbandes, wenn auch in grösserer Exkursionsbreite als in unserem Falle, wahrzunehmen ist. Würden wir in diesem Falle nur über eine histologische Untersuchung des Nerven verfügen, so könnte immerhin die zuletzt genannte Annahme als zurecht bestehend erklärt werden, insofern als es unmöglich ist, den Beweis für eine andere Erklärung zu erbringen. Aber die Untersuchung der Muskulatur hat ergeben, dass nicht nur der Postikus atrophiert ist, sondern dass auch die übrigen Larynxmuskeln krank, von der Atrophie wenn auch in geringerem Grade ergriffen sind. Diese Tatsache muss natürlich unseren Standpunkt bei der Erklärung des klinischen Zustandsbildes ändern. Wir müssen sagen, es hat hier eine Schädigung sämtlicher Nervenfasern stattgefunden, nicht nur der für den Dilatator, sondern auch der für die Konstriktoren, und Hand in Hand damit sind degenerative Veränderungen in sämtlichen Muskeln des Kehlkopfs, allerdings höheren Grades im Postikus eingetreten. Die noch vorhandenen Spuren von Beweglichkeit des linken Stimmbandes sind als der Ausdruck des Uebrigbleibens eines Funktionsrestes sowohl in den Adduktoren als in den Abduktoren aufzufassen. Wollte man die Lähmung benennen, so müsste man von einer Rekurrensparese sprechen. Wir erkennen aus der Analyse des Zustandsbildes der linken Seite, wie wichtig, ja allein ausschlaggebend zur Beurteilung der klinischen Beobachtung die histologische Untersuchung des Nerven und der gesamten Muskulatur ist. Dass an der Spur von aktiver Adduktion des linken Stimmbandes der linke M. cricothyreoideus beteiligt ist, scheint mir deshalb zweifelhaft, weil die Bewegung trotz Intaktheit beider Mm. cricothyreoidei nur auf einer Seite stattfindet. Es scheint mir auch der Einwand nicht ganz zutreffend, als handle es sich in diesem Falle um eine primäre Affektion des Postikus, während die Atrophie in den übrigen Larynxmuskeln nur durch ihre Inaktivität zu erklären ist, da ja die Konstriktoren, wenn auch in geringem Masse, tätig sind, und man unter dieser Voraussetzung bei der langen Dauer der Lähmung schon eine völlige Fixation des Stimmbandes in Medianstellung hätte finden müssen.

Zusammenfassung: In einem durch Autopsie festgestellten Falle von zweifelloser vollständiger Rekurrenslähmung nach Strumektomie zeigt das betreffende Stimmband im Widerspruche zur Semonschen Lehre die klinischen Erscheinungen des II. Stadiums der Rekurrenslähmung, es steht unbeweglich in Medianstellung („Posticuslähmungsstellung").

Das andere Stimmband zeigt ebenfalls klinisch Medianstellung mit minimaler aktiver Ab- und Adduktionsmöglichkeit bei schwerer Schädigung des Rekurrensstammes und degenerativen Veränderungen in sämtlichen Larynxmuskeln, am stärksten im M. posticus, so dass man von einer Rekurrensparese sprechen könnte.

Ob es angeht, aus dem mitgeteilten Falle allein schon weitgehende Folgerungen zu ziehen, will ich nicht entscheiden. Ich möchte vielmehr die

Digitized by Google

Entscheidung hierüber weiteren Untersuchungen in dieser Frage vorbehalten wissen. Die vorliegende Arbeit aber kann ich nicht besser schliessen als unter Wiederholung des schon von Jörgen Möller und von Broeckaert ausgesprochenen Wunsches, es möge die Zahl der klinischen und pathologisch-anatomisch genau beobachteten Fälle von Lähmungserscheinungen des Kehlkopfes, namentlich bei Medianstellung des Stimmbandes, in der Literatur um ein Beträchtliches vermehrt werden. Nur auf diese Weise ist eine Klärung der noch immer in mancher Hinsicht strittigen Frage der Rekurrenslähmung zu erwarten.

Literatur.

Broeckaert, Studie über den Nervus laryngeus recurrens, seine normale und pathologische Anatomie und Physiologie. I. Teil. La Presse otolaryng. Belge. 1902, Nr. 11, nach Kuttners Ref. in Semons Zentralbl. 1903.

Derselbe, II. Teil. La Presse otolaryng. Belge 1903. Nr. 1—5, nach Kuttners Referat in Semons Zentralbl. 1903.

Derselbe, Zwei Fälle von Rekurrenslähmung mit histologischer Untersuchung der Muskeln und Nerven des Kehlkopfs. La Presse otolaryng. Belge 1904, zitiert nach Semons Zentralbl. 1904.

Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1898.

Cohen, Solis, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1887.

Du Bois Reymond und Katzenstein, Arch. f. Laryngol. 1903.

Eisenlohr, Arch. f. Psych. u. Neur. 1888.

Grabower, Arch. f. Laryngol. 1896.

Derselbe, Ebenda 1904.

Grossmann, Ebenda 1896.

Derselbe, Ebenda 1897.

Gouguenheim, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1887.

Havillard Hall, Ebenda 1886.

Herzfeld, Ebenda 1899.

Krauss, Ed., Berl. klin. Wochenschr. 1886.

Kuttner, Arch. f. Laryngol. 1903.

Derselbe, Ebenda 1906.

Möller, Jörgen, Arch. f. Laryngol. 1902.

Ruault, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1892.

Schulz, Berl. klin. Wochenschr. 1898.

Seifert, Ebenda 1884.

Semon, Arch. of laryngol. 1881.

Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1883.

Snekling, Int. Zentralbl. f. Laryngol. 1893.

Wolfenden, Journ. of Laryngol. 1892.

Zitate nach Grossmann, Kuttner.

Digitized by Google

VI.

Das Broncho-Periskop.

Von

Dr. **W. Freudenthal,** New York.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Seit mehreren Jahren war es meine Absicht gewesen, ein Bronchoskop zu konstruieren, das verschiedene Modifikationen haben sollte. Mit den jetzigen Instrumenten ist es nur möglich, in einer Richtung zu sehen, nämlich in der graden AB (Abb. 1). Bei der geplanten Aenderung sollte man

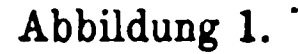
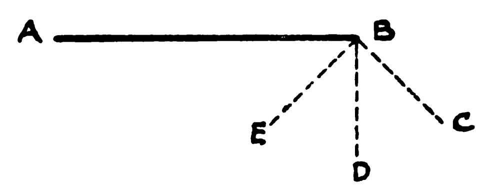
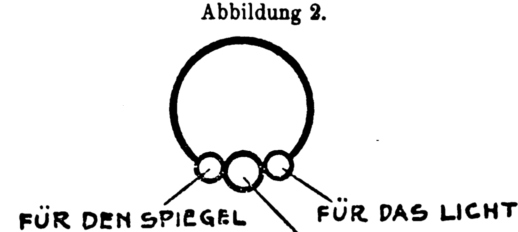


Abbildung 1.



imstande sein, nicht nur in der angegebenen Richtung, sondern auch in der von ABC, ABD, ABE usw. sehen zu können. Es war fernerhin meine Idee, innerhalb des Bronchoskops ein Saugrohr zu haben, um die öfters lästige Einführung einer besonderen Röhre zur Entfernung von Blut, Eiter usw. unnötig zu machen.

Abbildung 2.



Auf dem Durchmesser würde das geplante Instrument etwa wie in Abb. 2 ausgesehen haben. Es sollten demgemäss 3 kleinere Röhren in dem Instrument verlaufen, nämlich eine für das Licht, eine zweite für den beabsichtigten Spiegel, und eine dritte für das Saugrohr. Das Letztere musste zu meinem Bedauern weggelassen werden, da sonst das Instrument zu umfangreich geworden wäre.

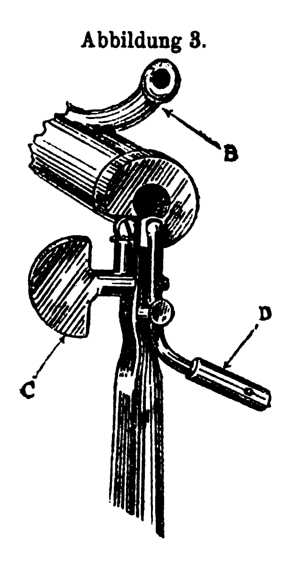
Digitized by Google

In Folge der Kriegsverhältnisse war es eine absolute Unmöglichkeit, irgend ein neues Instrument fabrizieren zu lassen, und das selbst zu einer Zeit, da die Vereinigten Staaten noch nicht in den Krieg eingetreten waren. Ich bin daher Herrn Th. Maijgren, dem Präsidenten der Electro-Surgical Instrument Co. in Rochester, N. Y. sehr zu Dank verpflichtet, der trotz vieler Schwierigkeiten schliesslich in der Lage war, mir ein Instrument anfertigen zu lassen.

Es waren also mehrere Aufgaben zu lösen:

1. Einen Spiegel derartig am distalen Ende des Bronchoskops zu befestigen, dass man ihn leicht nach irgend einer Richtung hin bewegen konnte, ohne die Atmung und auch die Beleuchtung zu behindern.
2. Eine Lichtquelle in der Weise herzustellen, dass bei der Einführung des Bronchoskops das Gesichtsfeld unbeengt bleibt und andererseits genügend Licht vorhanden ist, um den Spiegel vollständig zu beleuchten.

Abbildung 3.



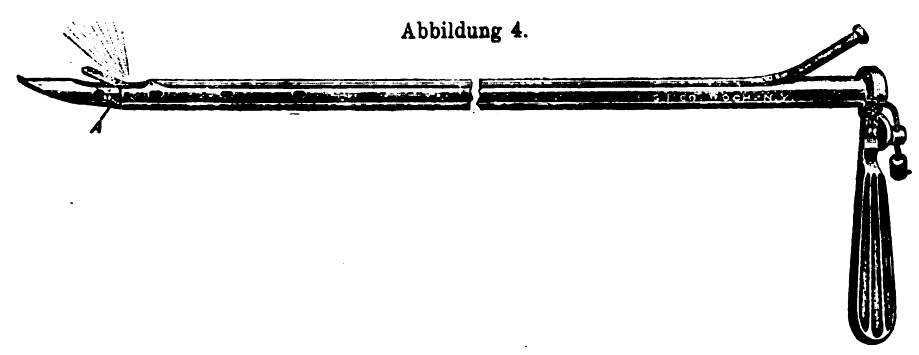
Um das erstere zu erreichen, wurde ein längliches Stück aus dem distalen Ende des Bronchoskops herausgeschnitten, so dass der Spiegel nach oben und unten leicht bewegt werden kann. Dieser ist auch länglich, da wegen des kleinen Kalibers des Bronchoskops ein runder Spiegel nicht genügen würde. Der Spiegel ist aus Metall, doch dürften Verbesserungen gerade hierbei ermöglicht sein, wenn erst einmal normale Verkehrsverhältnisse mit anderen Ländern hergestellt und andere Materialien erhältlich sein werden. Von dem einen Ende des Spiegels geht ein dünner, in einer Tube befindlicher Draht bis an das okulare Ende des Bronchoskops ab, wo er mit dem bei C befindlichen Knopf verbunden ist, und von wo aus die Bewegungen des Spiegels leicht kontrolliert werden können. Die Abb. 3 zeigt dieses Ende des Broncho-Periskops, das von der Rückseite aufgenommen wurde.

Digitized by Google

Um nun Licht auf den kleinen Spiegel zu werfen, war es nötig die Lichtquelle in der Nähe zu haben, und aus diesem Grunde wurde das Bronchoskop von Chevalier Jackson verwendet. Hier haben wir eine Miniaturlampe, die in einer Aushöhlung versteckt liegt, und ein ausgezeichnetes Licht gibt. In der Aushöhlung liegt eine kleine Tube für den Lichtträger, wie das schon früher der Electro-Surgical Instrument Co. patentiert wurde. Das meiste Licht bekommt man, wenn der Spiegel ganz nach oben gedreht ist. In dieser Position ist aber die Atmung stets etwas beeinflusst, da das Lumen zum grossen Teil verlegt ist.

Bei der Einführung des Broncho-Periskops ist es notwendig, dass der Spiegel parallel zur Längsachse des Instruments gerichtet ist, wobei natürlich die Atmung am freiesten ist. Wünscht man dann eine seitliche oder

Abbildung 4.



nach oben gerichtete Ansicht zu bekommen, dann dreht man den Spiegel von C aus langsam, bis man die gewünschte Ansicht bekommt. Beim Herausnehmen des Instruments muss der Spiegel natürlich wieder in der ersten Position sein. Alles das kann sehr leicht gemacht werden, da die Exkursionen gering sind.

Bei D (Abb. 3) ist die Verbindung mit dem elektrischen Strome, und bei B die von Buchanan angegebene Röhre zur Anästhesie.

Das distale Ende des Broncho-Periskops gerade vor A (Abb. 4) musste umgekehrt werden, da an diesem Teile der Spiegel eingesetzt wurde. Aus diesem Grunde ist die Einführung vielleicht manchmal schwieriger, als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Ich übergebe dieses Instrument schon jetzt der Oeffentlichkeit, weil ich es für möglich halte, mit demselben auch die oberen Teile der Lunge zu besichtigen, und vielleicht auch zu behandeln.

Digitized by Google

VII.

Eine neue Methode zur Operation des Tränensackes von der Nase aus.

Von

Dr. **Julius Veis**, Frankfurt a. M.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn die konservative Behandlung des Tränenträufelns und der Dakryozystoblenorrhoe durch den Ophthalmologen nicht zum Ziel geführt hat, dann muss festgestellt werden, ob nicht ein mechanisches Hindernis in der Nase den freien Abfluss der Tränen hindert. Ist ein solches im unteren Nasengang oder an der unteren Muschel vorhanden und hört trotz seiner Beseitigung das Tränenträufeln nicht auf, oder war ein Hindernis überhaupt nicht zu finden, so sitzt die Verengerung höher oben und es kommt bei stärkeren Beschwerden die Exstirpation des Tränensacks in Frage.

Nun hat man früher etwas paradoxerweise einfach den Tränensack von aussen exstirpiert und hat durch sekundäre Schrumpfung der Tränendrüse wohl eine Verminderung der Tränen*sekretion* erreicht, aber natürlich keine Heilung des Tränenträufelns.

Die *Toti*sche Operation stellte schon eine Verbesserung dar, insofern als T. von aussen die hintere und mediale Wand des Tränensacks ausschnitt und für Abfluss der Tränen in die Nase sorgte, indem er ein entsprechend grosses Loch in den darunter liegenden Knochen nach der Nase zu machte. Einen solchen Fall habe ich vor etwa sechs Jahren mit dem Ophthalmologen E. *Levy* operiert und habe, allerdings erst nach halbjähriger Dilatations- und Aetzbehandlung, Heilung erzielt.

Interessanterweise findet sich in Goethes Dichtung und Wahrheit die Beschreibung einer Tränensackoperation, die ein Strassburger Augenarzt *Lobstein* in Gegenwart Goethes an Herder vornahm, und die sich nicht wesentlich von der 100 Jahre später angegebenen Methode *Totis* unterscheidet. Goethe schreibt: „Der Boden des Tränensäckchens muss aufgeschnitten und der Knochen durchbohrt werden, da dann ein Pferdehaar durch den Tränenpunkt, ferner durch das eröffnete Säckchen und durch den damit in Verbindung gesetzten neuen Kanal gezogen und täglich hin und her bewegt wird, um die Kommunikation zwischen beiden Teilen herzustellen." — Durch die Operation, von der Goethe sagt, dass es eine schmerzliche, höchst verdriessliche und unsichere ist, wurde übrigens Herder nicht von seiner Tränensackeiterung befreit.

Digitized by Google

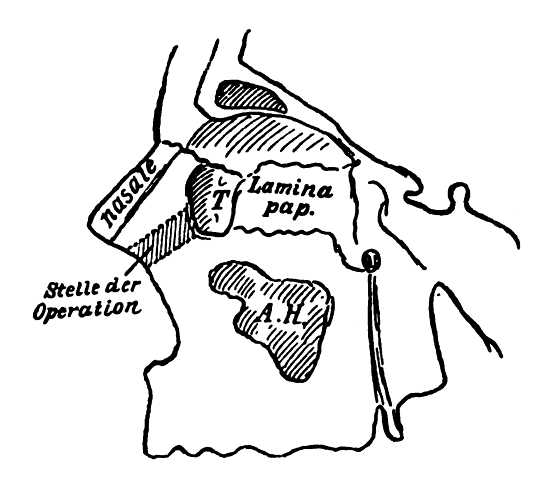
Vor 10 Jahren etwa nahmen nun West und Polyak, wie bekannt, den Tränensack von der Nase aus in Angriff und machten, wenn ich so sagen darf, den Toti von innen. Es bedeutet natürlich einen grossen Fortschritt, dass jetzt die Operation von aussen vermieden werden kann, aber der Ausführung dieser technisch eleganten Operation stellen sich manchmal sehr grosse Schwierigkeiten in den Weg, wenn die Nase eng ist oder eine starke Blutung den Einblick in die ohnedies schmale Region des mittleren Nasenganges verhindert. Für solche Fälle hat Kutvirt neuerdings vorgeschlagen, in der Umschlagfalte der Oberlippe einen Schnitt wie zur Denkerschen Kieferhöhlenoperation zu machen, die Nasenschleimhaut bis über die mittlere Muschel von diesem Schnitt aus abzuhebeln und nun das Gesicht quasi zu skelettieren, indem die Haut und das Periost der seitlichen Nasengegend bis zur Tränensackgrube abgelöst und nun unter Spiegelleitung der Toti subkutan gemacht wird.

Für mein Gefühl ist der Eingriff entschieden zu gross für die geringen Vorteile, die man damit gegen die Totische Operation eintauscht. Ich hatte nun vor etwa 5 Jahren einen Tränensack zu operieren, wobei der „West" wegen starker Blutung nicht gelang. Da sich das Verfahren, das ich notgedrungen jetzt einschlug, sehr bewährte, habe ich seitdem immer so operiert und möchte es im folgenden beschreiben:

Es wird unter Lokalanästhesie mit 2proz. Novokainsuprareninlösung und vorhergehender Morphiumeinspritzung im Innern der Nase, etwas oberhalb der Nasenflügelfurche auf den knöchernen Rand der Apertura pyriformis zu eine Querinzision von etwa $^3/_4$ cm Länge gemacht. In diese Inzisionsöffnung, die bis auf den Knochen geht, dringt man mit einem schmalen Elevatorium, wie sie für die Septumoperation üblich sind, ein, und schiebt nun vom Schnitt im Naseninnern aus mittels Elevatorium das Periost an der Aussenseite der Nase vom Knochen ab. So wird am aufsteigenden Oberkieferast ungefähr der schraffierten Stelle (s. Abbildung) entsprechend, der Knochen vom Periost entblösst. Nun setzt man einen schmalen geraden Meissel (immer wieder von der Inzision im Naseninnern) auf den Knochenrand an der Apertura pyriformis und meisselt entsprechend der vorderen und hinteren schraffierten Linie den nicht sehr dicken Knochen bis annähernd zur Tränengrube hin durch. Die Nasenschleimhaut, die den Knochen innen bedeckt, kann nicht geschont werden und es braucht keine Rücksicht auf sie genommen zu werden. Die zwischen den beiden schraffierten Linien liegende, etwa $^1/_2$ cm breite Knochenspange wird nun mittels Péan oder einer halbscharfen Grünwaldzange herausgedreht und der Knochen so bis zur Gegend des Tränensacks unter Leitung des aussen aufgelegten Fingers entfernt. Man kann nun weiter mit dem kontrollierenden Finger deutlich fühlen, wie eine scharfe Grünwaldzange den Tränensack fasst und exstirpiert. Man kann eventuell diesen letzten Akt der Operation unter Leitung des Auges machen, es ist aber nicht nötig, da keine Nebenverletzungen eintreten können. Nach der Operation 1—2 Tage leichte Tamponade, dann Ablösung der Tampons mittels

Digitized by Google

Novokainsuprareninlösung. Weitere Nachbehandlung ist nicht nötig, höchstens sind einmal aufschiessende Granulationen im Naseninnern zu beseitigen. Das funktionelle Resultat ist gut, das Tränen verschwand in den 6 operierten Fällen, ebenso die Tränensackeiterung, die bei 2 Fällen vorhanden war. Rezidive sind nicht eingetreten: Eine sichtbare (mit aufgelegtem Finger aber fühlbare) Einsenkung der Nasenseite entsteht nicht,



Lateraler Sagittalschnitt.
(Der laterale Teil der Orbita ist entfernt.)

zumal durch das Erhaltensein des Periosts die Nasenlücke mit der Zeit noch schmäler wird.

Zum Schluss möchte ich nochmals betonen, dass die geschilderte Methode in erster Linie für die Fälle empfohlen werden soll, in denen die Westsche Operation wegen Enge der Nase oder starken Blutungen nicht durchgeführt werden kann. Darüber hinaus dürfte aber doch die Einfachheit meiner Modifikation, deren Schilderung viel umständlicher ist als die Ausführung, Manchen veranlassen, sie der technisch viel schwierigeren Westschen Operationsmethode vorzuziehen.

Digitized by Google

VIII.

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Budapest
(Direktor: Prof. Ernst Jendrássik).

Ueber eine zerebral (supranukleär) bedingte Form von Bewegungsstörung des weichen Gaumens.

Von

Dr. **Béla Freystadtl.**

Der weiche Gaumen übt, wie der Kehlkopf, eine doppelte Funktion aus. Beide Organe spielen bei der Stimmbildung eine Rolle und ausserdem jedes bei je einer vegetativen Funktion, nämlich der weiche Gaumen bei dem Schlingakt sowie bei den abnormen Schlingbewegungen (Würgen, Erbrechen), der Kehlkopf aber bei der Atmung und bei den abnormen Atembewegungen (Husten, Lachen usw.). Während sich die Laryngologen mit den Motilitätsstörungen des Kehlkopfes sehr eingehend beschäftigten — so weist z. B. die Frage, ob die, mit der Stimmbildung einhergehende, also vom Willen abhängige, Bewegung der Stimmbänder infolge einer organischen Hirnerkrankung gestört bzw. aufgehoben werden kann oder nicht, eine sehr umfangreiche Literatur auf —, findet man über die mit der Sprache einhergehenden, also ebenfalls vom Willen abhängigen, Bewegungsstörungen des weichen Gaumens kaum eine Erwähnung in der Fachliteratur. Speziell über jene Bewegungsstörungen des weichen Gaumens, die nur beim Sprechen auftreten, beim Schlucken, Würgen dagegen fehlen, finde ich weder in der klinischen Studie von Réthi: „Ueber Molitätsneurosen des weichen Gaumens“, noch in dem von Körner verfassten Kapitel des Heymannschen Handbuches der Laryngologie: „Die Neurosen des Schlundes“, noch in den Lehrbüchern der Laryngologie irgendeinen Hinweis.

Das Wesen der nachstehend zur Beschreibung gelangenden Motilitätsstörung des weichen Gaumens besteht darin, dass das Velum bei der Artikulation vollkommen unbeweglich bleibt, hingegen die reflektorisch-automatisch verlaufenden oder reflektorisch auslösbaren, oder aber die im Affekt zustande kommenden Velumbewegungen (Schlucken, Würgen, Lachen) erhalten bleiben. Zur Illustrierung dieser eigenartigen Bewegungsstörung des Velums will ich die Krankengeschichte zweier unserer Patienten kurz anführen:

Digitized by Google

Fall 1. Sándor A., 35jähriger Landwirt, verheiratet, wurde am 31. 5. 1919 in die Klinik aufgenommen. Pat. gibt an, dass er vor 3 Jahren ein Ulcus durum hatte. Sein gegenwärtiges Leiden begann vor einer Woche, am 24. 5. An diesem Tage bekam er während der Arbeit plötzlich einen Schwindelanfall, wobei er aber das Bewusstsein nicht verlor. Nach dem Schwindelanfall bemerkte Pat., dass sein linker Arm und linkes Bein schwerfällig wurden, er konnte den Arm kaum bewegen und schleppte das Bein. Sprechen und Schlucken waren schwierig. Das Sprachvermögen, welches gleichzeitig mit diesen Störungen eine Aenderung aufwies, besserte sich nach 2 Tagen erheblich, ist aber auch bei der Aufnahme noch nicht normal gewesen.

Status praesens: Mittelstark entwickelt und genährt. Seitens der Lunge keine auffallenden Abweichungen. Zwerchfell bewegt sich gut. Herzdämpfung normal. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Im Abdomen keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Pupillen gleichmässig mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Gehirnnerven mit Ausnahme des Fazialis unversehrt. Der linke untere Fazialis ist schwächer innerviert, Stirnrunzeln und Lidschluss werden auch links prompt ausgeführt. Aktive Bewegungsfähigkeit der linken oberen Extremität minimal, an der linken unteren Extremität besser erhalten, jedoch deutlich beschränkter als rechts.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleich lebhaft.

Keinerlei Sensibilitätsstörung.

In der folgenden Zeit trat im Zustand des Pat. allmählich eine gewisse Besserung ein, die bis zum 16. 6. anhielt, wo sich nachts eine plötzliche Verschlimmerung einstellte. Der herbeigerufene Inspektionsarzt fand den Kranken bei erhaltenem Bewusstsein im Bette liegend, wobei er den linken Arm und das linke Bein unruhig bewegte. Die rechte obere und untere Extremität schienen gelähmt zu sein, denn, wurden sie gehoben, fielen sie schlaff herab. Der Kranke konnte weder sprechen, noch Laute bilden, er stöhnte fortwährend, verstand aber die an ihn gerichteten Fragen.

Der Kranke konnte die linke Stirnhälfte runzeln, die rechte aber nicht. Er konnte das rechte Auge nicht schliessen. Der Mundwinkel war nach links verzogen. Der Mund konnte wegen des starken Trismus nicht geöffnet werden. Pat. sah und hörte gut.

Der Kranke konnte auch an den folgenden Tagen weder sprechen, noch auch nur einen Laut hervorbringen. Der Trismus bereitete der Ernährung grosse Schwierigkeiten. Er schluckte auch schwer. Der Trismus besserte sich innerhalb kurzer Zeit, auch das Schlucken erfolgte bereits am Ende der ersten Woche ziemlich glatt.

In der folgenden Zeit änderte sich der Zustand des Pat. insofern, dass die Beweglichkeit der linken Extremitäten sich weiterhin besserte, die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten jedoch lange Zeit hindurch eine vollkommene blieb. Das Sprechvermögen war etwa 2 Wochen hindurch völlig aufgehoben, nach Ablauf von 5 Wochen insoweit gebessert, dass Pat. die Worte unter grosser Anstrengung, mit sehr schwacher Stimme und stark nasalem Beiklang, kaum verständlich aussprechen konnte. Dem Pat. fehlten die Worte nicht, er konnte sie aber infolge hochgradiger Parese der Sprachmuskulatur nur mit grosser Mühe aussprechen. Das Schlucken ging glatt vonstatten.

Ich nahm zum erstenmal am 15. 9. beim Pat. eine Rachen-Kehlkopfuntersuchung vor. Der Befund war folgender: Die rechte Lippenseite konnte willkür-

Digitized by Google

lich überhaupt nicht, die linke nur in geringem Grade bewegt werden. Die ausgestreckte Zunge wich nach rechts ab, sie konnte — mit Mühe — nach allen Richtungen hin bewegt werden. Der weiche Gaumen hing schlaff herab, die rechte Hälfte lag dem Beobachter etwas näher (also mehr nach vorn verlegt) als die linke. Bei der Phonation blieb er vollkommen unbeweglich. Die Sprache zeigte einen stark nasalen Beiklang. Bei der Aussprache der explosiven Mitlaute (p, b) entwich die Luft durch die Nase. Lichtausblasen, Backenaufblasen waren nicht durchführbar. Der Kranke fühlte die Berührung des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand, der Würgreflex konnte aber selbst durch intensives Streichen der Rachenwand nicht ausgelöst werden.

Die Abduktionsbewegung der Stimmbänder, die mit der Atmung einhergeht, erfolgte normal, hingegen blieb bei der Phonation zwischen den Stimmbändern ein weiter ovaler Spalt bestehen. Dieser reichte von der Commissura anterior bis zur hinteren Kehlkopfwand, die Processus vocales der Aryknorpel berührten sich nicht. Die Ränder der Stimmbänder waren konkav, schlaff und strafften sich auch bei der Phonation nicht. Die Berührung des Kehlkopfdeckels und der Stimmbänder zeigte der Kranke als unangenehme Empfindung an, Hustenreflex wurde aber nur durch die Berührung der interarytänoidalen Gegend ausgelöst.

Der weiche Gaumen, der beim Sprechakt vollkommen gelähmt erschien, wurde beim Lachen kräftig gehoben und schloss den Nasenrachenraum vom Mundrachenraum vollkommen ab. Diese Bewegungen waren beim Pat. gut zu beobachten, da er häufig lachte (Zwangslachen). Der weiche Gaumen bewegte sich auch beim Schluckakt gut. Flüssigkeit kam nie durch die Nase zurück. Beim Lachen bewegten sich auch beide Lippen gleich gut.

Bis Mitte Dezember (6 Monate nach dem zweiten apoplektischen Insult) hat sich der Zustand des Pat. weiter gebessert. Die intendierten Lippenbewegungen waren etwas ausgiebiger wie früher. Die Zunge konnte nach jeder Richtung hin bewegt werden. Als erstes Zeichen der zurückkehrenden Velumbewegungen sah man leichte Bewegungen der hinteren Gaumenbögen. Die Adduktorenparese der Stimmbänder war noch immer vorhanden.

Nach weiteren 2 Monaten war ausser Bewegungen der hinteren Gaumenbögen eine sehr geringe Hebung des Velums, besonders der Uvula zu konstatieren.

Zusammenfassung: Im beobachteten Falle haben sich also bei unserem Patienten zwei. in kurzen Intervallen auftretende apoplektische Insulte eingestellt. Der erste Schlaganfall hatte eine linksseitige Hemiparese zur Folge, welche schon damals mit einer leichteren Störung des Sprachvermögens verbunden war. Dem ersten apoplektischen Insult folgte nach 23 Tagen ein zweiter Schlaganfall, als dessen Folgezustand eine rechtsseitige totale Lähmung und vollkommene Aufhebung der Sprachfunktion eintrat; der Kranke konnte keinen Laut von sich geben. Die Atmung war frei. Es bestand eine nahezu totale Lähmung der Lippen, nur die linke Hälfte derselben konnte in sehr geringem Masse bewegt werden. Das Vorstrecken der Zunge war unmöglich geworden. Zu dieser Zeit konnte ich — leider — keine laryngoskopische Untersuchung vornehmen. In der ersten Zeit nach dem Insult wäre diese — wegen des starken Trismus — auch sehr schwer durchführbar gewesen. Die Lautlosigkeit war bei unserem Patienten die Folge der Lähmung der peripherischen

Digitized by Google

Sprachwerkzeuge: der Lippen, der Zunge, des weichen Gaumens und der Stimmbänder. Es bestand eine Anarthrie, aber keine motorische Aphasie. Im letzterwähnten Zustand sind nämlich die Lippen, die Zunge, das Velum, die Stimmänder frei beweglich, nur ist der Kranke nicht imstande, sie zum Sprechen zu benützen, weil er die Erinnerungsbilder jener eingeübten, koordinierten Muskelbewegungen, die zum Sprechen notwendig sind, verloren hat. Unser Patient versuchte sofort, als er die Muskeln seiner Sprechorgane auch nur einigermassen bewegen konnte, jedes Wort auszusprechen, dies gelang aber anfangs wegen der hochgradigen Parese nur in kaum verständlicher Weise und nur mit sehr schwacher Stimme. Was die infolge der Lähmung der Sprachmuskeln eingetretene Lautlosigkeit betrifft, so zeigt unser Fall Aehnlichkeit mit den bekannten Fällen von Eisenlohr und Newton-Pitt, in welchen, ebenfalls nach doppelseitigem apoplektischen Anfall die Kranken die Stimme vollkommen verloren hatten. Eine laryngoskopische Untersuchung wurde — kurz nach dem apoplektischen Anfall — nur in dem von Eisenlohr beobachteten Fall vorgenommen. Es zeigte sich in diesem Falle eine vollkommene Unbeweglichkeit der linken und geringe Beweglichkeit der rechten Stimmlippe beim Intonieren (zit. nach Semon, Heymanns Handb., Bd. 1, S. 701). In beiden erwähnten Fällen zeigte die Sektion: Erweichungsherde im hinteren Teil der Capsula interna, ferner Zerstörung des hinteren Dritteils beider Thalami optici bzw. Erweichungsherde im hinteren und inneren Teil des Nucleus lenticularis. In unserem Fall verweist das häufig auftretende Zwangslachen ebenfalls auf eine Schädigung des Thalamussystems. Als ich den Patienten das erste Mal laryngoskopisch untersuchte, waren bereits 3 Monate seit dem zweiten apoplektischen Insult vergangen. Zu dieser Zeit bestand nur mehr eine hochgradige Adduktorenparese der Stimmbänder. Der weiche Gaumen war zu dieser Zeit noch vollkommen unbeweglich bei der Intonation. Die Sprache hatte demzufolge einen stark nasalen Charakter (sogenannte bulbärparalytische Sprache). Beim Schlucken und beim Lachen waren die Bewegungen des Gaumensegels erhalten geblieben. Reflektorisch, auf Einwirkung von mechanischen Reizen, war keine Velumbewegung hervorzurufen, dies war jedoch auf eine totale Areflexie des Rachens und nicht auf eine Lähmung des Velums zurückzuführen. Während also bei unserem Kranken das Velum bei Phonation vollkommen gelähmt erschien, bewegte es sich beim Schlucken und bei den emotionellen Ausdrucksbewegungen vollkommen gut. An den letzteren nahm auch der Mundfazialis Anteil.

Fall 2. Armin A., 42jähriger Hausierer, verheiratet, wurde im April 1911 in die Klinik aufgenommen. Pat. gibt an, dass seine Krankheit vor 8 Monaten mit Verschlechterung seiner Sprache einsetzte. Das Gehen verschlechtert sich seit 4 Monaten. — Potus, Lues wird negiert.

Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Das Gehen ist besonders links ein wenig spastisch-paretisch. Sehnenreflexe lebhaft. Sensibilität normal.

Digitized by Google

Das Sprechen ist verschwommen, mit stark nasalem Beiklang. Die ausgestreckte Zunge zeigt keine Deviation, kann nach jeder Richtung hin bewegt werden. Lippenbewegungen gut ausführbar. Der weiche Gaumen bleibt bei Phonation unbeweglich, nur die hinteren Gaumenbögen verschieben sich ein wenig in lateraler Richtung, wenn der Vokal „a“ intoniert wird. Beim Aussprechen der explosiven Mitlaute (b, p) entweicht die Luft durch die Nase. Reflektorich, bei Würgbewegungen bewegt sich der weiche Gaumen gut. Beim Schlucken weicht die Flüssigkeit nie durch die Nase zurück. Im Kehlkopf keine motorische oder sensible Abweichung.

Bei einer nach mehreren Jahren wiederholten Untersuchung konnte ich beim Kranken folgenden Befund erheben: Der Kranke ist stark abgemagert und geschwächt. Die Körpermuskulatur ist im ganzen hochgradig atrophisch. Pat. kann nicht gehen.

Die Pupillen sind gleichmässig mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Augenbewegungen frei. Sehnenreflexe lebhaft. Sensibilität frei.

Die Sprache ist verschwommen, stark nasal, kaum verständlich, explosiv. Der Kranke bringt zumeist nur einzelne Silben heraus.

Das Velum bleibt bei der Phonation vollkommen unbeweglich, auch die hinteren Gaumenbögen bewegen sich nicht. Reflektorisch funktioniert der weiche Gaumen gut. Schlucken geht gut vonstatten. Die ausgestreckte Zunge zeigt keine Deviation, seitlich kann er sie aber nicht bewegen. Der Kranke kann die Zunge nur drei- bis viermal rasch nacheinander ausstrecken, dann ermüdet er und kann die Zunge nur nach kurzer Pause wieder kräftig vorstrecken. Die Muskelkraft der Lippenbewegungen ist gleichfalls sehr gering. Der Kranke leidet häufig an Zwangslachen, bei diesem bewegen sich die Lippen und der weiche Gaumen sehr ausgiebig.

Zusammenfassung: Eines der ersten Symptome des Leidens, dessen Aetiologie nicht sichergestellt werden konnte, war, dass die Sprache einen stark nasalen Beiklang bekam. Der weiche Gaumen blieb bei Phonation, abgesehen von einer geringen Bewegung der hinteren Gaumenbögen unbeweglich. Reflektorisch, sowie beim Schlucken und Lachen bewegte sich das Velum gut. Die Bewegungen der Zunge, der Lippen und der Stimmbänder waren erhalten. Im weiteren Verlauf der Krankheit blieb das Velum beim Sprechen vollkommen unbeweglich, behielt aber seine reflektorische Beweglichkeit bei. Später wurden auch die Zungen- und die intendierten Lippenbewegungen paretisch.

Wir sehen in beiden Fällen, dass der weiche Gaumen in seiner Funktion als mitwirkender Faktor beim Sprechakt geschädigt ist, während seine Funktion beim Schluckakt intakt blieb. Es besteht in diesen Fällen eine Sprachparese, jedoch keine Schluckparese des Gaumensegels. Die Sprachparese ist hier als Folge einer supranukleären organischen Erkrankung aufgetreten. Wie ist es nun zu erklären, dass sich der weiche Gaumen beim Sprechakt anders benimmt, wie beim Schluckakt?

Zur Durchführung der Schlingbewegung, welche reflektorisch-automatisch vor sich geht, genügt die Unversehrtheit des bulboperipherischen Neurons, während zu den mit der Artikulation einhergehenden — also

Digitized by Google

vom Willen abhängigen, erlernten — Bewegungen auch die Innervation des kortikobulbären Neurons notwendig ist. Im Grosshirn ist die Bedeutung der Deglutitionsbahnen gegenüber jener der Phonationsbahnen sehr untergeordnet. Bei Verletzung der motorischen Grosshirnbahnen des Gaumensegels tritt eine Lähmung der beim Sprechen funktionierenden Muskeln ein, wogegen die Deglutition nur wenig leidet, weil diese — im Falle Verletzung motorischer Grosshirnbahnen — auch durch das Schluckzentrum des verlängerten Marks allein, aufrecht erhalten werden kann. Allerdings müssen wir zugeben, dass gerade beim Menschen die Grosshirnbahnen auch bei den vegetativen Funktionen eine erhebliche Rolle spielen.

Oppenheim und Siemerling haben zuerst auf den Umstand hingewiesen, dass bei Erkrankung der supranukleären Bahnen einzelne Muskeln bei gewissen Funktionen gelähmt erscheinen, bei anderen aber ihre Bewegungsfähigkeit beibehalten können. Genannte Autoren heben es als „bemerkenswert hervor, dass — bei der Pseudobulbärparalyse — die Gesichtsmuskeln, welche durch einen Akt des Willens und ebenso bei der Artikulation nur mangelhaft bewegt werden, unter dem Einfluss des Affekts sich kräftig anspannen". Was Oppenheim und Siemerling in bezug auf die Gesichtsmuskeln sagen, trifft, wie unsere Fälle zeigen, auch beim Gaumensegel vollkommen zu. Der weiche Gaumen benimmt sich bei den emotionellen Affektbewegungen (beim Lachen) — und auch beim Schlingakt — ganz anders wie beim Sprechakt.

Ueberhaupt ist der weiche Gaumen — bezüglich seiner phonatorischen Funktion — sehr empfindlich gegenüber Läsionen der supranukleären Bahnen. Wir sehen, dass bei einer fortschreitenden supranukleären Lähmung der Sprachmuskulatur die mit dem Sprechakt einhergehenden Bewegungen des Gaumensegels am frühesten geschädigt werden und erst später die der Zunge und der Lippen (Fall 2). Andererseits erholen sich bei Besserung einer totalen oder hochgradigen Lähmung der Sprachmuskulatur zuerst die Bewegungen der Zunge und der Lippen und am spätesten die des weichen Gaumens (Fall 1). Dass das Gaumensegel gegenüber Schädigung seiner motorischen Grosshirnbahnen sehr empfindlich ist, sehen wir auch bei der zerebralen Hemiplegie, bei welcher Krankheit die halbseitige Motilitätsstörung des weichen Gaumens beim Intonieren eine häufige Erscheinung ist, wie dies besonders von Tetzner dargelegt wurde. Nach diesem Autor ist „die halbseitige Gaumenlähmung (das zeltartige Verziehen des weichen Gaumens nach der einen Seite beim Intonieren) in einzelnen Fällen das einzige oder fast das einzige Restsymptom des vorausgegangenen apoplektischen Insults, während die Beweglichkeit und Kraft in den gelähmt gewesenen Extremitäten wieder völlig normal geworden ist". Diese Beobachtung wird von Graeffner bestätigt und ist schon deshalb bemerkenswert, weil bei der Hemiplegie die Muskeln, welche in der Norm bilateral bewegt werden, gewöhnlich verschont bleiben.

Im allgemeinen sind bei den supranukleären Lähmungen des weichen Gaumens jene motorischen Ausfallserscheinungen, welche bei den willkür-

Digitized by Google

lichen, dann bei den vom Willen unabhängigen Bewegungen aufzutreten pflegen, gesondert wenig geprüft und die hier hervortretende Inkongruenz wenig berücksichtigt worden. Wie wir gesehen haben, können in Fällen von beiderseitiger Schädigung der supranukleären Bahnen die mit der Intonation einhergehenden Velumbewegungen fehlen, wobei die mit dem Schluckakt einhergehenden Bewegungen erhalten bleiben. Am häufigsten sehen wir dies bei der Pseudobulbärparalyse, es kommt aber auch bei anderen Erkrankungen vor (Fall 2). Ich sah auch bei multipler Sklerose eine Inkongruenz zwischen diesen Bewegungen.

Eine Sprachparese des weichen Gaumens (bei erhaltener Schlingbewegung) kann übrigens ausser der hier beobachteten supranukleären organischen Erkrankung auch als Folge einer funktionellen Lähmung auftreten. Man sieht nämlich nach Ausheilung gewisser Krankheiten (z. B. nach Ausheilung einer postdiphtherischen peripheren Lähmung), die mit Lähmung des weichen Gaumens einhergegangen sind, dass die Sprache auch nachher den näselnden Charakter beibehält und das Gaumensegel während des Sprechaktes nicht oder nur mangelhaft funktioniert. Man nimmt in diesen Fällen an, dass der Kranke die Gaumensegelbewegungen verlernt hat, indem die Erinnerungsbilder für die Ausführung dieser Bewegungen verloren gegangen sind (sogenannte habituelle Lähmung).

Es könnte zur Erklärung der eigentümlichen Differenz in der Funktionstüchtigkeit des weichen Gaumens auch die neuerdings von Liepmann inaugurierte Theorie herangezogen werden, welche unter dem Namen „Apraxie" eine neue Art der Bewegungsstörungen, namentlich den Ausfall bestimmter, kombinierter Bewegungsakte bei Erhaltenbleiben der elementaren Bewegungen — als den Effekt einer zerebral bedingten motorischen Läsion hinstellt. In diesem Falle müssten wir annehmen, dass der motorisch-funktionierende Anteil des weichen Gaumens bei der „Praxie" des Sprechaktes eine Schädigung erlitt, während die übrigen Funktionen des weichen Gaumens, die in den Bereich anderer Praxien hineinfallen, verschont blieben.

Im Gegensatz zu den supranukleären Lähmungen, finden wir bei den infolge bulboperipherer Nervenerkrankung auftretenden Motilitätsstörungen des Gaumensegels, dass die mit den verschiedenen Funktionen einhergehenden Bewegungen ungefähr in gleichem Masse geschädigt sind; es kommt sogar vor, z. B. bei der nach Diphtherie auftretenden peripheren Velumlähmung, dass die Sprache verhältnismässig wenig gestört erscheint, der Schluckakt dagegen erheblich gelitten hat und Flüssigkeit durch die Nase zurückläuft.

Es wurde bisher weder bei den zerebralen, noch bei den bulboperipheren Velumlähmungen die Frage geprüft, ob bei einer fortschreitenden Lähmung die Funktionen der einzelnen Gaumensegelmuskeln gleichzeitig und in gleicher Weise leiden, oder ob die Motilitätsstörung gewisser Muskeln früher, als die der anderen auftritt, ferner, ob bei einer nach totaler Lähmung eintretenden Besserung die Muskeln gleichzeitig und in

Digitized by Google

gleichem Schritt ihre Funktionen wiedererlangen oder nicht. Nach meinen Beobachtungen bleibt bei einer fortschreitenden Velumlähmung supranukleären Ursprungs (Fall 2) die Bewegung des hinteren Gaumenbogens, die Funktion des Musculus pharyngopalatinus am längsten aufrecht. Der hintere Gaumenbogen bewegt sich bei der Intonation des Lautes „a" auch dann noch, wenn das Velum bereits vollkommen unbeweglich ist. Im Falle 1, wo nach vorausgegangener totaler Lähmung des Gaumensegels später eine Besserung eintrat, konnte ich ebenfalls beobachten, dass die leichten Bewegungen des hinteren Gaumenbogens das erste Zeichen der zurückkehrenden Motilität boten. Ausser in Fällen von zerebraler Lähmung habe ich auch in einem Falle von Myasthenie gesehen, dass, wenn wir das Velum durch oft wiederholte Intonation ermüden, der hintere Gaumenbogen sich am längsten bewegt, auch dann noch, wenn das übrige Velum schon unbeweglich ist; erst später erlischt auch diese Bewegung. Tritt dann nach kurzer Ruhepause die Beweglichkeit allmählich wieder auf, so zeigen sich die ersten Bewegungen wieder im hinteren Gaumenbogen.

Es erhellt aus diesen kurzen Bemerkungen, dass die willkürlichen (mit dem Sprechakt verbundenen) Bewegungen des Gaumensegels unter gewissen Umständen sich von den unwillkürlichen (mit dem Schlucken, Würgen, Lachen einhergehenden) Bewegungen desselben unabhängig gestalten. Die mit den verschiedenen Funktionen einhergehenden Bewegungen sind daher stets gesondert zu prüfen. Diese Untersuchungen können uns häufig Aufschluss über den Sitz der Erkrankung geben und die Diagnosenstellung oft erleichtern.

Literatur.

Graeffner, Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910. Bd. 2.

Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie, Berlin 1900. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, Berlin 1905.

Oppenheim und Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 46, und Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh., VI. Aufl., S. 1349.

Tetzner, Neurolog. Zentralbl. 1909. S. 520.

Digitized by Google

IX.

Aus d. phoniatrischen Abteilung d. laryngo-rhinologischen Univ.-Klinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Der Sigmatismus nasalis.

Eine Monographie

von

Dr. **Hugo Stern,**

Leiter der phoniatrischen Abteilung.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Unter Sigmatismus im allgemeinen verstehen wir die mangelhafte Aussprache des Lautes S und in Erweiterung der Definition nicht nur die des S allein, sondern aller Laute der S-Reihe, also auch des Z und Sch. Das Z gehört hierher, da es ja phonetisch eine Kombination von T und S darstellt; aber auch das Sch, da für dessen physiologische Bildung dieselben Grundprinzipien bestehen, wie die für das S, und der Unterschied der Produktion nur darin gelegen ist, dass bei der Sch-Bildung zur Erzeugung des charakteristischen rauschenden Geräusches die Zunge einerseits etwas von den Zähnen retrahiert wird und anderseits die Lippen eine Vorstülpung erfahren. Da wir für die Störungen bei der Aussprache des Sch (und dessen Kombinationen st, sp usw.) keine eigene Bezeichnung besitzen und auch die Erfahrung zeigt, dass in der weitaus grössten Anzahl der pathologischen Fälle neben dem S und Z auch das Sch mitbetroffen ist, so dürfen wir die Definition des Sigmatismus auch auf die Fehler in der Aussprache des Sch ausdehnen.

Neben den verschiedenen Formen des Sigmatismus (interdentalis, addentalis, lateralis = lambdoideus, stridans), die an dieser Stelle nicht weiter besprochen werden sollen, gibt es nun eine Form, den Sigmatismus nasalis, welche Sprachaffektion in mehrfacher Hinsicht Interessantes bietet. Wir sprechen vom Sigmatismus nasalis dann, wenn die Luft, die zur Bildung der Laute der S-Reihe notwendig ist, statt, wie normalerweise auf die Mitte der unteren Zahnreihe gerichtet zu werden, ihren Weg durch die Nase nimmt. Dies wird nur dadurch ermöglicht, dass das Gaumensegel sich bei der Bildung dieses Konsonanten nicht kontrahiert, sondern wie bei den sogenannten Rhinophonen-Resonanten (m, n und ng) schlaff herabhängt. Hierdurch entsteht bei der intendierten Bildung dieser Laute der S-Reihe ein eigentümliches Geräusch, das wir eben den Sigmatismus nasalis nennen. Einige Autoren, so z. B. Treitel (29), sprechen in solchen Fällen von einem Parasigmatismus

Digitized by Google

nasalis. Die Gutzmannsche Schule hat aber für diese Affektionen, um einer Verwirrung der Begriffe auszuweichen, die Bezeichnung als Sigmatismus nasalis immer ausdrücklich betont, wenngleich ich auch zugeben muss, dass bei den meisten Fällen von Sigmatismus nasalis, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, die Auskultation des S so gut wie gar nicht mehr an einen S-Laut erinnerte, vielmehr an einen „ch“-artigen Laut und in diesem Sinne also die Bezeichnung Parasigmatismus nasalis eine gewisse Begründung erfahren könnte. Die Vorsilbe „Para“ wird in der Phonetik dann gebraucht, wenn für einen Konsonanten ein anderer wohlcharakterisierter Laut eintritt, wenn also etwa statt „Wasser“ deutlich „Watter“ ausgesprochen wird. Nun ist dieses ch-artige Geräusch, das ich eben angeführt habe, doch zu wenig (als ch) charakterisiert, um es als einen Ersatz für „S“ fixieren zu können, und so darf wohl für den Sigmatismus nasalis die oben gegebene Definition als zu recht bestehend angenommen werden. Auch noch von einem anderen Gesichtspunkte muss die Definition des Sigmatismus nasalis besprochen werden. Wie ich eben ausführte, funktioniert bei demselben nicht das Gaumensegel, es besteht also eine auf das S oder die Laute der S-Reihe beschränkte partielle Rhinolalia aperta. In der Einteilung der Rhinolalien, oder, wie ich sie nenne, Palatolalien, wenn das Gaumensegel und nicht die Nase selbst die Ursache des „Näselns“ ist, finden wir denn auch den Sigmatismus nasalis subsummiert, als die so merkwürdige, nur auf diese Lautgruppe beschränkte Rhinolalia aperta. Isolierte, nur auf einen Laut beschränkte Rhinolalien gehören sonst zu den grössten Seltenheiten. So berichtet z. B. Liebmann (19) (l. c.) von zwei Russen, die das „l“ durch die Nase sprachen, es klang etwa wie ein ng. Ich selbst habe bisher keinen derartigen Fall gesehen und bloss beim S bzw. Z und Sch das partielle Näseln in der Form des Sigmatismus nasalis — Coën (6) nannte die Affektion Mogilalia nasilata partialis — gefunden.

Aetiologie.

Wenden wir uns zunächst der Fragen der Aetiologie derartiger Fälle zu, so müssen wir sagen, dass wir bisher trotz sorgfältigster Untersuchung und anamnestischer Nachforschungen zu keiner einheitlichen Beantwortung der Frage gekommen sind und dass auch die diesbezügliche Literatur in keinerlei Hinsicht eine definitive Antwort zu geben vermag; aber eines hat das Studium dieser Fälle ergeben: In allen Fällen von Sigmatismus nasalis (ganz wenige Fälle ausgenommen) finden wir neben der Sprachaffektion als solcher entweder noch eine andere Abnormität der Sprache selbst oder der Artikulationsorgane oder der Hörfähigkeit der Patienten oder schliesslich Anomalien seitens deren Intellekts. Wir sehen also daraus, dass verschiedene Faktoren in ätiologischer Hinsicht in Betracht kommen und ich möchte dieselben nur unter Bezugnahme auf die bisher in der Literatur publizierten Fälle an der Hand der Beobachtung der eigenen Fälle einer kritischen Betrachtung unterziehen.

Digitized by Google

Ich habe bisher 78 Fälle von Sigmatismus nasalis gesehen, von denen im folgenden rund 50 (da die ersten Fälle nicht genügend exakt und nach allen Untersuchungsmethoden exploriert wurden) besprochen werden sollen. Diese Sprachstörung gilt in der Literatur als eine relativ seltene, ja selbst mein verehrter Lehrer Hermann Gutzmann (11), der erfahrenste Autor auf dem Gebiete der Phoniatrie, spricht in der letzten Auflage seiner Sprachheilkunde diese Meinung aus. Es hat wohl den Anschein, dass dem so sei, doch glaube ich, dass diese „Seltenheit" auf anderen Faktoren beruht, hauptsächlich darin ihre Ursache hat, dass, wie so oft in anderen Fachdisziplinen der Medizin, die Affektion einfach nicht erkannt oder gekannt wurde. Das eigentümliche Geräusch beim Sigmatismus nasalis lenkte wohl immer wieder die Aufmerksamkeit des Patienten — und wohl auch die des Arztes — auf die Nase, Operationen zur Behebung des so störenden Leidens wurden — natürlich zwecklos — vorgenommen, die Patienten machten sich schliesslich mit dem Gedanken der Unheilbarkeit der Sprachstörung vertraut und suchten keine weitere ärztliche Hilfe mehr auf. In diesem Moment, das ich aus meiner Erfahrung und so auch andere Fachkollegen sicher aus ihrer Praxis bestätigen können, sehe ich die Seltenheit der Sprachstörung und finde die Hauptstütze meiner Anschauung in der Tatsache, dass in den letzten Jahren die Fälle, dank der Ausbreitung der Kenntnisse in unserem Spezialfache, der Phoniatrie, speziell in Kreisen von Laryngo-Rhino- und Otologen, immer häufiger zur Beobachtung bzw. Behandlung kommen. Dass wir in Oesterreich (ich spreche da von der alten Doppelmonarchie) vielleicht mehr Fälle sahen, als etwa die Fachärzte in Deutschland, dürfte seine Ursache in dem Sprachengemisch des damaligen Staates mit dem stark slavischen Einschlag (Polen, Tschechen, Slovaken, Südslaven) haben. Die slávischen Sprachen machen auf uns nicht bloss den Eindruck, als wären sie besonders reich an verschiedenen Arten von S- und Sch-Lauten, sondern sie sind es auch in der Tat — bezüglich der polnischen Sprache hat Sigmund Exner (7) in einer schönen Arbeit darauf hingewiesen (l. c.) —, und zwar zeigen sie bei Vergleichung derselben Texte in verschiedenen Sprachen nicht nur die grösste absolute Zahl dieser Laute, sondern weisen auch den grössten relativen Reichtum an denselben auf, ja man hat beim Hören dieser Sprachen den bestimmten Eindruck, als müsste die Sprache in der überwiegenden Anzahl ihrer Laute bloss aus Zischlauten bestehen. Daher ist wohl auch zu erklären, warum wir bei uns so häufig Sigmatismen in den verschiedenen Formen begegnen und daher wohl auch nicht gar so selten dem Sigmatismus nasalis.

Was also die Aetiologie anbelangt, so gibt es zunächst Fälle, wo in der Tat kein ursächlicher Faktor nachweisbar ist. Es wird uns von den Angehörigen der Patienten berichtet, dass die Sprachstörung im Laufe der Sprachentwicklung auftrat, man mass ihr keine besondere Bedeutung bei, betrachtete sie vielmehr nur als ein vorübergehendes Symptom, das mit Abschluss des Aufbaues der Sprache wohl verschwinden würde. Als sich

Digitized by Google

dieselbe aber stabilisierte, während die übrige Aussprache ganz tadellos war, fiel sie auf und wurde bisweilen ärztlicher Rat in Anspruch genommen. Ich verfüge in meiner Statistik (siehe Tabelle I) über zwei der-

Tabelle I. **Aetiologie des Sigmatismus nasalis.**

	Männliche	Weibliche	Zusammen
1. Keinerlei ätiologischer Faktor nachweisbar .	1	1	2
2. Diphtherie	2	3	5
3. Schwere Anginen	1	2	3
4. Diverse Infektionskrankheiten	3	4	7
5. Depotenzierende Erkrankungen	2	1	3
6. Eine allgemeine Rhinolalia aperta	1	3	4
7. Grosse adenoide Vegetationen	1	2	3
8. Nachahmung	1	—	1
9. Ursache unbekannt, aber Vorhandensein abnormaler anatomischer Verhältnisse:			
a) Abnorm hoher, ausgehöhlter Gaumen . .	2	4	6
b) Ein zu kurzes Gaumensegel	1	2	3
c) Submuköse Gaumenspalte	2	2	4
d) Uvula bifida	2	1	3
e) Staphyloschisis	—	1	1
f) Zahndefekte und Zahnmissbildungen . .	2	3	5
	21	29	50

artige Fälle, deren gründlichste Untersuchung keinerlei Hinweis auf eine Disposition zur Akquirierung des Leidens gab, wo es sich also um einen Sigmatismus reinster funktioneller Natur handelt. Diese zwei Fälle gehören demnach zu jenen mir selten scheinenden Ausnahmen, wo der Sigmatismus nasalis ohne jegliche Abnormität der Sprache oder der Sprachorgane des betreffenden Individuums zutage tritt.

Bei den folgenden Fällen werden wir immer die Aetiologie als solche neben der konstitutionellen Disposition in Betracht ziehen müssen; bisweilen verschmelzen beide in eins, meist aber kann man doch die die Affektion auslösende Ursache von der die Entstehung derselben begünstigenden Disposition trennen.

Eine Gruppe von Fällen von Sigmatismus nasalis zeigt als Aetiologie eine durchgemachte Diphtherie, schwere Anginen, diverse Infektionskrankheiten, schliesslich depotenzierende Erkrankungen, in deren Anschluss die Affektion auftrat. Eine interessante Tatsache sei gleich vorweg mitgeteilt: alle die Fälle, die im Anschluss an Diphtherie oder schwere Anginen zur Beobachtung gelangten, zeigten zumindest ein Symptom, nämlich: die Herabsetzung der Widerstandskraft des Gaumensegels[1]).

1) Ich komme später auf die diesbezügliche Untersuchungsmethodik noch zurück und verzeichne also, um den Faden der Ausführungen nicht zu zerreissen, vorläufig diese Tatsache, die, wie ich glaube, auch auf die nach Diphtherie gelegentlich zur Beobachtung kommenden Gaumensegellähmungen ein Licht zu werfen

Digitized by Google

Ich kann hierher 18 Fälle zählen. Von den in diese Gruppe fallenden Fällen fand sich ausserdem Schwerhörigkeit bei 4 Fällen, Intelligenzdefekte bei 2 Fällen, eine verspätete Sprachentwicklung (Mutitas physiologica prolongata Stern = Hörstummheit = Audimutitas) fand sich bei 3 Fällen, bei einem Falle war eine Uvula bifida vorhanden. Sechs von diesen Fällen litten auch an anderen Sprachstörungen.

Die weitere Klassifikation lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Fälle von Sigmatismus nasalis, die bezüglich der Aetiologie folgendes zeigen: Es bestand seit Sprachbeginn eine allgemeine mässige Rhinolalia aperta, basierend auf einer Hypoinnervation des Gaumensegels, die dann im Laufe der Zeit sich fast ganz zurückbildete, und es blieb nur die partielle, auf die Laute der S-Reihe beschränkte Rhinolalia zurück. Es handelte sich hier meist um schwächliche Individuen, zwei hatten Intelligenzdefekte, zwei zeigten Herabsetzung der Hörfähigkeit. Interessant ist, dass gerade bei diesen Fällen die Behandlung eine etwas schwerere war, die Patienten begriffen schwer, was sie machen sollten, verfielen immer wieder in den alten Fehler und es dauerte geraume Zeit, bis der Zustand der Heilung, die schliesslich doch erfolgte, ein dauernder (stabiler) blieb.

Alle Autoren, die sich mit unserer Spezialdisziplin beschäftigten, haben Erfahrungen über Fälle von Sigmatismus nasalis, die nun in die folgende Gruppe gehören: Es handelt sich um Patienten, bei denen das Gaumensegel durch übergrosse adenoide Vegetationen in seiner prompten Funktion durch Jahre hindurch gehemmt war, also eine Rhinolalia aperta oder Rhinolalia mixta (wenn die adenoiden Vegetationen auch die Choanen ganz verlegen) bestand. Nach der operativen Entfernung der Rachenmandel blieb die Rhinolalia aperta (habituell) eine Zeitlang weiterbestehen, schliesslich aber lernten sie meist spontan das Gaumensegel doch richtig funktionell zu gebrauchen, so dass die Sprache eine recht befriedigende wurde; nur die Laute der S-Reihe wurden weiter „genäselt“, es blieb ein Sigmatismus nasalis bestehen. Von derartigen Fällen sind unter meinen 50 Fällen 2, bei denen die Umwandlung der organischen Rhinolalie in eine funktionelle Rhinolalie und endlich in eine normale oder fast normale Fnnktion bei den Lauten der S-Reihe Halt machte; letztere gehören eben zu den „schweren“ Lauten, wie ich weiter unten noch anführen werde, und bedurften einer speziellen Therapie, um ihre normale Bildung zu erringen.

Von anderen ätiologischen Faktoren nenne ich weiter das Trauma und die Nachahmung. Gutzmann und Liebmann (18) sahen einen Fall, wo, wie die Anamnese ergab, der Sigmatismus nasalis im Anschluss an einen Fall auf die Nase auftrat. Es ist das ein gewiss sehr seltenes

---

scheint. Bisher hatte ich keine Gelegenheit genommen, diesbezügliche Untersuchungen anzustellen, doch liegt die Vermutung nahe, dass sich die toxische Velumparese nach Diphtherie besonders dort deutlich manifestiert, wo schon von Haus aus eine geringere Widerstandsfähigkeit des Gaumensegels vorhanden war.

Digitized by Google

Vorkommnis. Hingegen kann ich wie Treitel unter den 50 Fällen einen Fall registrieren, wo bei einem allerdings etwas geistig minderwertigen Kinde die Nachahmung der Affektion eines Spielkameraden als Entstehungsursache angenommen werden musste.

Als letzte Gruppe in ätiologischer Hinsicht möchte ich alle diejenigen Fälle subsummieren, bei denen die organischen Verhältnisse das Substrat des Auftretens der Affektion bilden. Ich fand bei meinen Untersuchungen da ganz merkwürdige Veränderungen, allein für sich bestehend oder in den verschiedensten Kombinationen. Es gehören hierher vor allem Gaumenanomalien. Ein enger, hoch und steil gewölbter oder ein stark ausgehöhlter harter Gaumen. Von Zahnmissbildungen erwähne ich die starke Ueberbissigkeit und ausgebreitete Zahndefekte. Ebenso wie Gutzmann (12) konnte ich in 3 Fällen ein zu kurzes Gaumensegel feststellen. Anlässlich der Demonstration eines Falles von Sigmatismus nasalis konnte ich berichten, dass von den in letzter Zeit untersuchten 5 Fällen 4 Fälle eine submuköse Gaumenspalte hatten, und ich sprach damals die Vermutung aus, dass dieselbe wohl auch bei schon früher gesehenen Fällen gelegentlich vorhanden gewesen sein dürfte, nur lenkten wir früher auf dieses Symptom, das äusserlich sich nur knapp durch eine bläuliche Verfärbung des Gaumens dokumentiert und meist erst durch die Palpation festgestellt werden kann, wenig Aufmerksamkeit. Eine Uvula bifida fand ich, kombiniert mit anderen Symptomen, in insgesamt 3 Fällen, eine Staphyloschisis in 1 Falle.

Es ist leicht verständlich, dass alle diese Anomalien, wenn wir uns den relativ schweren Mechanismus der S-Bildung vergegenwärtigen, bei einem in seiner somatischen oder psychischen Konstitution minderwertigen Individuum die Aetiologie dieser Sprachaffektionen bilden können.

Klinische Symptome.

Das wichtigste klinische Symptom des Sigmatismus nasalis besteht in einem eigentümlichen Geräusch, welches das S, meist auch das Z und Sch und dessen Verbindungen substituiert. Der Charakter dieses Geräusches ist nun ein ganz verschiedener und hängt, wie ich mich durch spezielle Untersuchungen überzeugen konnte, ganz von den Anomalien in den Artikulationsorganen bzw. im Ansatzrohr ab, die das Substrat der Sprachstörung in mehr oder weniger ausgesprochener Weise bilden. Zunächst sei vermerkt, dass der „Nasendurchschlag", als welcher sich ja die Affektion meist dokumentiert, nicht immer durch beide Nasenhälften erfolgt. Bei 5 von meinen Fällen erfolgte derselbe — die funktionelle Prüfung ergab das (s. weiter unten) — ausschliesslich durch eine Nasenhälfte, (die rechte) bei 2 Fällen vorwiegend durch eine Nasenhälfte (einmal die rechte, das anderemal die linke), was immerhin schon einen gewissen Prozentsatz gibt (6—10 pCt). Auffallend war, dass gerade bei diesen Fällen das Geräusch ein überaus lautes, ungemein störendes war, es hatte einen pfauchartigen

Digitized by Google

Charakter. Neben diesem auch sonst vorwiegendem pfauchartigem Geräusch finden wir sehr häufig ein schnarchendes Geräusch. Dieses fand ich häufig dann, wenn bei den betreffenden Patienten Deviationen des Septums oder Hypertrophien vorhanden waren, meist aber bei denjenigen Fällen, die eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gaumensegels aufwiesen. Es ist dies hier leicht erklärlich, weil wir ja wissen, dass das sogenannte Schnarchen meist dadurch zustande kommt, dass das schlaff herabhängende Gaumensegel entweder durch den Ein- oder durch den Ausatmungsstrom oder durch beide in schlotternde Bewegungen versetzt wird.

In einigen Fällen wurde das S durch einen blossen Nasenhauch ersetzt. Es handelt sich da um ein ganz eigentümliches Klangphänomen, das aus der Mittelstellung zwischen unrichtiger Einstellung eines oder mehrerer Teile der Artikulationsorgane und dem Ersatz eines Lautes durch einen anderen resultiert. Wir hören dann eben einen Laut, bei dem wir, wie es gelegentlich auch schon früher Autoren feststellen konnten, zwar von keiner artikulatorischen, wohl aber einer akustischen Verwandtschaft mit dem S sprechen können: selbst Normalhörende werden in solchen Fällen bei flüchtigem Hören die pathologische Abweichung nicht leicht konstatieren. Bei aufmerksamer Prüfung wird sich jedoch die Sprachanomalie leicht konstatieren lassen.

In anderen Fällen wieder finden wir einen reibungsartigen Charakter, der, wie Gutzmann, Hopmann und Schleissner es hervorhoben, wohl dadurch zustande kommt, dass das Gaumensegel der hinteren Rachenwand sehr stark genähert wird. In 2 meiner Fälle ertönte statt des S eine Art schnalzendes Geräusch, kombiniert mit einem „ch“artigen Laut. Hartmann (15) hat einen ähnlichen Fall beschrieben.

Von Nienans (Sitzungsbericht des Vereins der Aerzte in Steiermark 1873) wird 1 Fall mitgeteilt, bei welchem durch das Herabschleudern des Gaumensegels ein Geräusch entstand, das Aehnlichkeit hatte „mit dem Schnalzen der Zunge oder dem Entpfropfen einer Flasche“. Ein derartiges Geräusch kann entweder durch ein plötzliches Abheben des Gaumensegels von der hinteren Rachenwand oder durch das Aufschlagen des Velums an den sich beim ch-Laute nach hinten oben wölbenden Zungenrücken hervorgerufen werden. Wodurch die schnalzende Komponente in dem einen meiner Fälle bedingt war, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen, im anderen Falle war die Erklärung ganz leicht: Es handelt sich dann wirklich um die Bildung eines echten Schnalzlautes, in dem die Zungenspitze etwa $^{1}/_{2}$ cm entfernt von den oberen Schneidezähnen fest angelegt und dann bei jeder Bildung plötzlich losgelöst wurde, wodurch eben der Mechanismus des schnalzartigen Lautes entsteht — und synchron damit strich die Luft durch die Nase unter Bildung eines weichen ch-artigen Lautes. Ich betone ausdrücklich „weich, ch-artig“, weil zur Bildung des Lautes fast die ganze Kraft des Exspirationsstromes auf die Zungenkomponente, wenn ich so sagen darf, verwendet wurde, während der eigentliche Sigmatismus nasalis zurücktrat und nur ein Schnalzlaut zu hören war. Wenn man

Digitized by Google

die betreffende Patientin — es handelt sich um ein 16jähriges Mädchen — zum ersten Male hörte, glaubte man überhaupt nur einen Schnalzlaut zu hören, so stark überwog dieser; bei genauerem Hinhorchen war aber doch der Sigm. nasalis deutlich hörbar und auch durch Verbindung einer Nasenolive mit einer Mareyschen Kapsel objektiv nachweisbar.

Für manche Fälle gilt, wie das auch in einer Anzahl von mir beobachteter Patienten mit dieser Sprachstörung der Fall war, die von Fröschels gegebene interessante Erklärung. Er nimmt da 2 Gruppen an:

1. Solche Fälle, bei denen das S sehr abgeschwächt gebildet und von einem nicht näher zu charakterisierenden Laut, der bei dem Durchstreichen der Luft durch die Nase entsteht, begleitet wird; bei solchen Fällen ist „die motorische Idee der S-Bildung, bis auf den Anteil, welcher das Gaumensegel betrifft, richtig vorhanden".
2. Gibt es Fälle, wo der allergrösste Teil der Luft oder die Gesamtluft durch die Nase entweicht, wobei der akustische Effekt gleich fast Null ist, die Patienten schlagen aber, um eben einen akustischen Effekt zu erzielen, die Stimmen gleichzeitig an, so dass ein Schnarchlaut entsteht.

Einen Fall kann ich in Analogie zu dem schon von Kussmaul (17) zitierten verzeichnen. Es wurde tonlose Luft durch die Nase hinausgetrieben, woraus ein dem moillierten französischen gn ähnlicher -Laut resultierte. Statt: „War schon meine Schwester da," ertönte: „War gnon meine Gnwester da."

Hartmann (15) erwähnt auch einen Fall, wo das Sch wie ein Nasallaut gesprochen wurde, welcher als weiches ch erklang und dem vorausgehenden wie dem nachfolgenden Vokal einen nasalen Beiklang gab. Das von Kussmaul zitierte Beispiel: „Hast du schon die schöne Schwester deines Schülers gesehen?" lautete demnach: „Hancht du chon die chöne Chwenchter deines Chünlers gesehen?". Mit der Bildung dieses allerdings nur schwach hörbaren ch-Lautes fanden stets gleichzeitige Bewegungen im Gesichte statt, indem die Nasenmuskeln kontrahiert wurden. Eine derartige Substitution des Sch gehört jedenfalls zu den Seltenheiten, ebenso wie ein Fall von pfeifend-zischendem Geräusch, den ich beobachtete. Das Zischen überwog in diesem Falle; aber, wenn man mit einem vor die Nase gehaltenen Phonendoskope genau auskultierte, hörte man gleichzeitig ein deutliches Pfeifen.

Wir wissen, dass das Pfeifen im allgemeinen dadurch entsteht, dass nach dem Prinzip des Jägerpfeifchens die Luft durch einen kleinen Hohlzylinder, dessen Basen in ihrer Mitte je ein kleines Loch haben, streicht.

Savart erklärt [zitiert bei Barth (1)] das Zustandekommen des Pfeiftones damit, dass der quer durch das Kästchen streichende Luftstrom die Luft mit sich nach aussen reisst, wodurch eine Luftverdünnung im Inneren desselben erzeugt wird. Diese Luftverdünnung wird durch das Eindringen der äusseren atmosphärischen Luft ausgeglichen, welch' letztere dann durch den andauernden Luftstrom wieder verdünnt wird usw. In meinem Falle fand sich eine hochsitzende, weit nach innen vorspringende

Digitized by Google

Crista septi, ausserdem unten gegenüber der unteren Muschel eine Spina. Durch diese beiden Anomalien bekam das Innere der Nase eine ganz merkwürdige Konfiguration, die meines Erachtens den für das Zustandekommen von Pfeiftönen notwendigen Bedingungen einigermassen sich näherte und ich glaube demnach, dass in diesem Falle der eigentümliche Klangcharakter des substituierten S auf diese Weise zustande kam.

Bezüglich des Alters der Patienten verweise ich auf die nachstehende Tabelle (Tabelle II), die als ältesten Patienten einen 59jährigen Mann ver-

Tabelle II. **Das Alter der Patienten mit Sigmatismus nasalis.**

	bis 2 Jahre	3-5 Jahre	5-7 Jahre	8-10 Jahre	10-15 Jahre	15-20 Jahre	20-30 Jahre	30-40 Jahre	40-50 Jahre	50-60 Jahre
Männlich .	1	—	3	4	4	3	3	1	1	1
Weiblich .	1	1	5	5	7	6	3	1	—	—
Zusammen	2	1	8	9	11	9	6	2	1	1

In Summa: Männliche 21
Weibliche 29
Zusammen: 50 Fälle.

zeichnet. Schleissner (23) hatte als ältesten Patienten einen 61jährigen Bäckermeister, der übrigens seit seinem 6. Lebensjahre auch an Stottern litt. Wir sehen also, wie es ja nach der Klinik der Affektion zu erwarten ist, dass die Sprachstörung spontan nicht zurückgeht. Die im allgemeinen ja leichte Therapie ist bei älteren Fällen erschwert und etwas langwierig; es zeigt sich demnach, dass auch bei einer funktionellen Störung die consuetudo als altera natura eine nicht unbedeutende Rolle spielt.

Was das Geschlecht anbelangt, so überwog in meinen Fällen das weibliche, wie ja überhaupt Sigmatismen nach meiner Erfahrung häufiger bei weiblichen als bei männlichen Individuen zu finden sind. Nach meinen Aufzeichnungen verfüge ich über 29 weibliche und 21 männliche Individuen. Eine Erklärung hierfür vermag ich nicht zu geben, ich glaube, sie stände ebenso auf schwankenden Füssen, wie alle jene Erklärungen, die sich bemühen, klarzulegen, warum z. B. das Stottern beim weiblichen Geschlechte sich wieder viel seltener als beim männlichen findet. Ich verzeichne eben bloss die Tatsache: möglich, dass es sich lediglich um Zufälle handelt, die durch Statistiken anderer Beobachter wieder einen Ausgleich in bezug auf die Verteilung der Geschlechter finden.

Rücksichtlich der Verbreitung der Affektion habe ich schon früher darauf hingewiesen, dass wir, nach den bisherigen Publikationen zu schliessen, hier in Oesterreich relativ häufiger in die Lage kommen, solche Fälle zu sehen und ich habe auch versucht, eine Erklärung hierfür zu geben. Nicht unerwähnt möchte ich auch eine Bemerkung Schleissners (23) lassen, demzufolge ihm ein Dr. L. van Lier in Haag mitgeteilt habe, dass in den Niederlanden der Sigmatismus nasalis häufiger vorkomme,

Digitized by Google

vielleicht, meint Schleissner, weil auch das Näseln zum Haagschen Dialekt gehört. Es wäre demnach hier ein Hinweis darauf, dass dort, wo eine allgemeine Rhinolalia aperta zum Klangcharakter einer Sprache gehört, die partielle, auf die Laute der S-Reihe beschränkte Rhinolalia aperta unter gegebenen pathologischen konditionellen und dispositionellen Umständen leichter zur Ausbildung kommt — eine gewiss interessante und für die Pathogenese des Sigmatismus nasalis in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzende Beobachtung.

Diagnose und Untersuchungsmethodik.

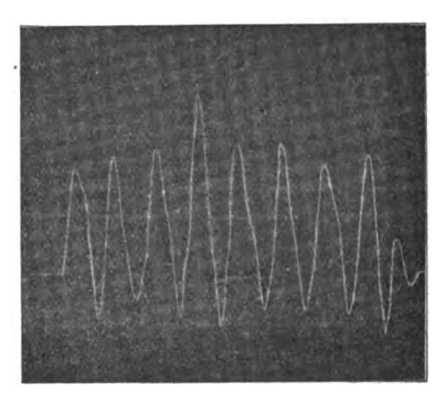
Ich komme nun zur Untersuchungsmethodik solcher Fälle. Und da muss ich gleich anfangs betonen, dass jeder Arzt, der jemals Gelegenheit hatte, auch nur 1—2 derartiger Fälle zur Beobachtung zu bekommen und dieselben eingehender zu studieren, ohne weiteres aus dem auskultatorischen Symptom die richtige Diagnose wird stellen können. Wohl ist der Charakter des Sigmatimus nasalis-Geräusches ein überaus differenter und in seinen Kombinationen, da doch das Ansatzrohr miteinbezogen ist, ein so klangverschiedener, dass man ohne weiteres behaupten kann, es gleiche diesbezüglich kein Fall dem anderen. Trotzdem halte ich meine Behauptung aufrecht, dass die blosse Auskultation mit Leichtigkeit die richtige Diagnose stellen lässt. Für den Phoniater ist das selbstredend, aber ebenso wird das auch jedem Laryngo-Rhino-Otologen leicht gelingen, wenn er sich, worauf ich in einer meiner Arbeiten (27) ausdrücklich hingewiesen habe, in den auskultatorischen Phänomenen der Sprache und Stimme „systematisch übt" und dieselben, insbesondere den Klang, das Timbre der Stimme bei seiner Diagnosestellung mit ins Kalkül zieht. Diese Diagnose wird auch per exclusionem gestützt, da bei allen Formen von Rhinolalien (Palatolalien) die Sprache doch ganz anders klingt — ausgenommen vielleicht die Fälle von Sigmatismus nasalis, wo das Geräusch als „weiches" beschrieben und gehört wird und der Gedanke dann dem Untersucher naheliegt, es liege eine allgemeine Rhinolalia aperta vor. Die Diagnose per exclusionem ist aber vor allem dadurch fast auf der Hand liegend, dass, wenn der untersuchende Arzt nicht vergisst, alle Laute des Alphabets auf deren „Nasalität" zu untersuchen, die partielle nasale Bildung der Laute der S-Reihe, selbst wenn daneben eine allgemeine Rhinolalia aperta bestehen würde, so deutlich zutage tritt, dass eine Fehldiagnose kaum möglich ist. Dadurch werden auch der Therapie (s. diese) die richtigen Wege gewiesen. Es muss vermieden werden, dass, wie das häufig bisher geschah, überflüssige, wenn nicht schädliche operative Eingriffe zwecks Behebung der Affektion in Zukunft ausgeführt werden.

Trotz dieser Feststellung also, dass die blosse Auskultation schon genügen wird, richtig zu diagnostizieren, möchte ich doch auf die anderen hierher gehörigen Untersuchungsmethoden kurz eingehen, weil dieselben leicht durchführbar sind, auch objektiv die Sprachstörung feststellen und bei einer zusammenfassenden Arbeit doch mitbesprochen werden müssen.

Digitized by Google

Die einfachste Methode ist wohl die, dass man die Nase des Patienten mittels eines Olivenansatzes durch einen Schlauch mit einem Manometer, welches mit gefärbtem Alkohol gefüllt ist, verbindet. Bei jedem „genäselten“ S-Laut wird durch den Druck der ausströmenden Luft die Flüssigkeitssäule im offenen Schenkel stark in die Höhe gehoben. Bei dieser, wie bei der folgenden Probe ist es zweckmässig, die beiden Nasenhälften getrennt zu untersuchen; wie schon früher erwähnt, ergeben sich des öfteren mannigfache Differenzen, in einzelnen Fällen ging der Nasendurchschlag fast nur durch die eine Nasenhälfte, in anderen wiederum fand ich eine mehr gleichmässige Verteilung auf beide Nasenhälften — an und für sich unbedeutende Nebenerscheinungen, die aber für den Klangcharakter des Geräusches von ausschlaggebender Bedeutung sind. Aehnlich dieser Untersuchungsmethode ist diejenige, bei der man die Nase mit einer Mareyschen Kapsel verbindet und die Ausschläge auf einem

Abbildung 1.



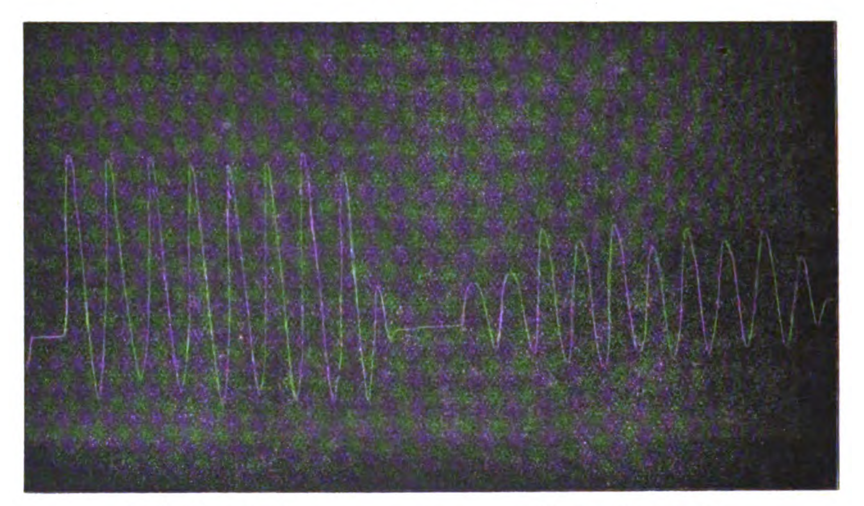
Der Nasendurchschlag bei einem 18 jährigen Patienten mit Sigmatismus nasalis.

Kymographion registrieren lässt. Abb. 1 zeigt derartige Nasendurchschläge. Abb. 2 zeigt das differente Verhalten der beiden Nasenhälften bei einem Falle. Interessant ist der Vergleich der Ausschläge (Abb. 3) in einem anderen Falle der von diesem Patienten gebildeten Rhinophone und des Sigmatismus nasalis. Man sieht — es wurde die gleiche Tonstärke gewahrt — die Ausschläge des genäselten S und Z erheblich stärker als die der Rhinophone m, n, ng, was darauf hinweist, dass die ausströmende Luft, abgesehen davon, dass pathologischerweise das nicht kontrahierte Velum deren Eintritt bei der S- und Z-Bildung in die Nasenhöhle gestattet, mit einer besonderen Vehemenz und einem nicht geringen Drucke die Nase verlässt, wodurch z. B. in diesem Falle der pfauchartige, stark reibende Charakter des Geräusches leicht seine Erklärung findet. In einigen Fällen konnte ich, ähnlich wie Treitel, bezüglich des Vergleiches der von den mit Sigmatismus nasalis behafteten Patienten gebildeten Rhino-

Digitized by Google

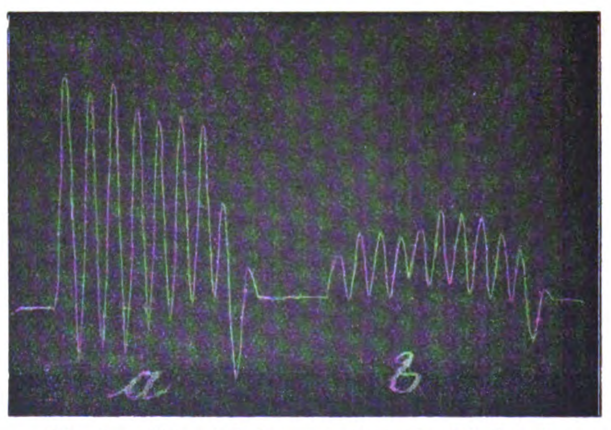
phone und der Ausschläge beim S und Z folgendes konstatieren: Es fanden sich statt der zu erwartenden relativ steilen Kurven bei der m, n, ng-Bildung relativ flache, sanft ansteigende Kurven (s. Abb. 4). Diese Art von Kurven bei der Bildung der Rhinophone deutet wohl darauf hin, dass

Abbildung 2.



Linke Nasenhälfte. Rechte Nasenhälfte.

Abbildung 3.



a Die Ausschläge bei der versuchten Produlation des s;
b die Nasendurchschläge adwechselnd bei m und n.

das Gaumensegel in solchen Fällen aus seiner horizontalen Stellung nicht so leicht in die vertikale zurückkehrt, als es da normal erfolgt; es besteht also eine Anomalie, eine Art von Hypokinese der Velumbewegung, aber diesmal in der entgegengesetzten Form, weil, wie erwähnt, aus den

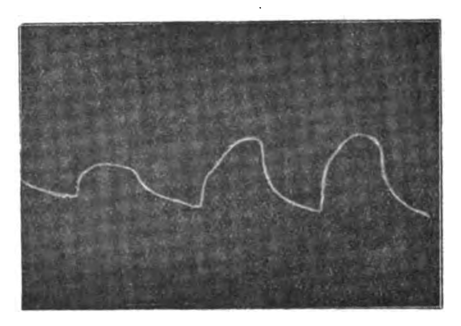
Digitized by Google

Kurven zu schliessen ist, dass eine förmliche Prolongation des Kontraktionszustandes des dem Rhinophon vorangehenden Lautes statthat.

Aber auch das einfache Hinhalten eines Kehlkopfspiegels vor die Nase, während der Patient einen Laut der S-Reihe produziert, genügt schon oft, um die Sprachstörung nachzuweisen. Die Spiegelfläche läuft nämlich rasch und intensiv an, darauf hindeutend, dass ein mehr oder weniger grosser Teil der Sprechluft durch die Nase entweicht.

Einfach und in mehrfacher Hinsicht instruktiv ist die Untersuchung mit dem Gutzmannschen Nasenhörrohr. Dasselbe besteht aus einem etwa 50 cm langen Gummischlauch, dessen eines Ende mittels eines Olivenansatzes in das eine Nasenloch des Patienten kommt; mit dem anderen Ende, das einen Ohrenansatz trägt, auskultiert man den Sigmatismus nasalis. Eine gewisse Vorsicht würde ich bei dieser Probe anraten, da

Abbildung 4.



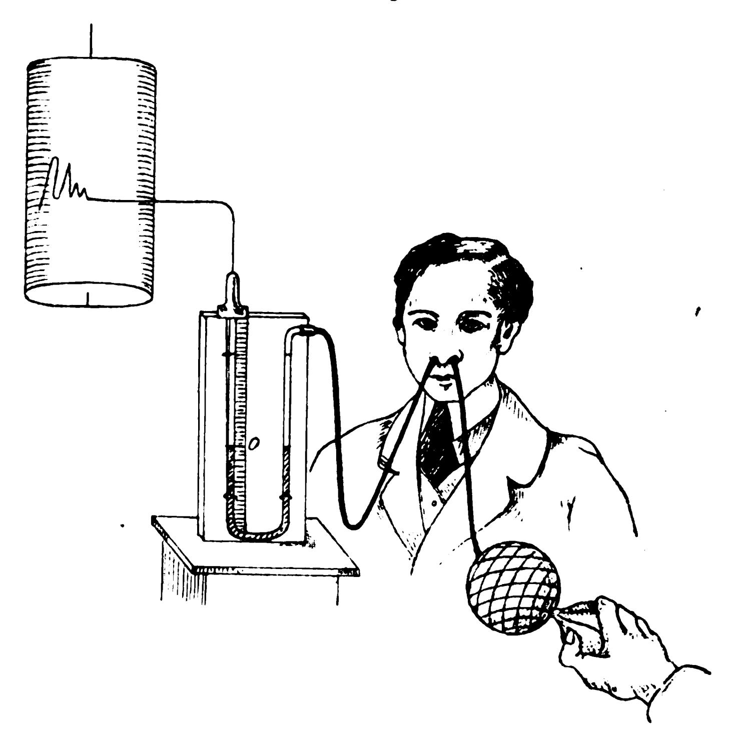
Auffallend flache, sanft ansteigende Kurven bei der Bildung der Rhinophone.

die Nasendurchschläge mitunter sehr stark sein können und so leicht schmerzhafte Sensationen beim Auskultierenden hervorzurufen vermögen. Man wird also den Patienten anweisen, vorerst mit leiser Tongebung Worte mit S usw. zu sagen. Eine andere Verwendung kann das Nasenhörrohr dadurch finden, dass man, wie es Schleissner vorgeschlagen hat, das freie Ende gegen eine Stichflamme richtet; dieselbe wird dann durch den beim Sigmatismus nasalis gebildeten Luftstrom zum Flackern gebracht oder, wenn er besonders stark ist, ausgeblasen. Nicht unerwähnt sei, dass der Patient das Nasenhörrohr sehr zweckdienlich auch zur Selbstauskultation verwenden kann, worauf ich noch bei der Therapie zurückkommen werde. Zu wiederholten Malen habe ich nach dem Vorschlage Scriptures den Sigmatismus nasalis geprüft. Wenn man nämlich ein Nasenloch durch eine Olive verschliesst und den durch die Nase entweichenden Luftstrom durch einen Schlauch mit einer Glasspitze auf ein Licht leitet, so zeigt sich im Flackern der Flamme bei der versuchten S-Bildung der Nasenluftstrom als Folge des Ausbleibens der Kontraktion des Gaumensegels.

Digitized by Google

Schliesslich möchte ich hier noch auf die zwar bekannte, aber viel zu wenig benutzte Hartmannsche bzw. Hartmann-Gutzmannsche Prüfung der Widerstandsfähigkeit des Gaumensegels hinweisen. Beide Nasenöffnungen werden durch eine Doppelolive — i. e. zwei durchbohrte Oliven durch einen biegsamen Draht verbunden — verschlossen. Von der einen Olive geht ein Schlauch zu einem Ballon (oder einem Doppelgebläse), während die andere Nasenolive mit einem Wasser- oder Quecksilbermanometer verbunden ist (s. Abb. 5). In der Ruhestellung strömt

Abbildung 5.



die Luft in den unteren Teil des Rachens ab. Wenn man nun Vokale produzieren lässt und hierbei den Ballon drückt, so staut sich naturgemäss die Luft in dem gemeinschaftlichen Hohlraum der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes, und die Stauung wird an dem durch die zweite Olive mit der Nasenhöhle in Verbindung stehenden Manometer angezeigt. Die Festigkeit des Gaumensegelschlusses bzw. die Widerstandskraft desselben wird nun dadurch geprüft, dass man den Druck in der Nasenhöhle so weit steigert, bis der Widerstand des Gaumensegels überwunden wird; man hört dann plötzlich als akustischen Effekt des Abströmens der Luft nach dem unteren Teile des Rachens ein laut gurgelndes Rasselgeräusch; dabei sinkt natürlich die Flüssigkeitssäule im Manometer. Gutzmann geht bei seinen Untersuchungen ähnlich vor, jedoch ist nur ein

Digitized by Google

Nasenloch durch eine durchbrochene Olive verschlossen. Die Absperrung der anderen Nasenöffnung wird durch Fingerdruck herbeigeführt. Von der Olive führt ein Schlauch zu einem T-Rohr, dessen einer Schenkel durch einen Schlauch mit dem Manometer und dessen anderer mit einem Doppelgummigebläse verbunden ist; wenn man nun den Gummiballon unter Zudrücken des Schlauches zwischen Gebläse und Manometer stark aufbläst, dann einen Laut (ausser den Rhinophonen) produzieren lässt — während des Tönens desselben lässt man die Luft aus dem Gebläse nach dem Manometer entweichen —, so sieht man, wie das Quecksilber im freien Schenkel des Rohres zunächst entsprechend der Erhebung des Velums ansteigt, um dann in dem Augenblick wieder zu sinken, in welchem das Gaumensegel dem Luftdruck nicht mehr standhalten kann und die Luft mit gurgelndem Geräusch in die Pars oralis pharyngis entweicht. Man kann auch auf das Quecksilberniveau im freien Schenkel des Manometerrohres einen mit einer Schreibspitze versehenen Schwimmer aufsetzen, wodurch es gelingt, die erhaltenen Kurven auch graphisch zu fixieren.

Nach den Angaben Hartmanns (15) fanden sich bei 7 Personen, bei denen normale Verhältnisse des Gaumensegels angenommen werden konnten, Druckstärken von 30—100 mm Quecksilber erforderlich, um den Widerstand des Velums während der Bildung der Vokale zu überwinden. Die für die verschiedenen Vokale gefundenen Werte waren bei den einzelnen Versuchspersonen annähernd dieselben, sie differierten nur zwischen 10—20 mm. Nach demselben Autor leistet unter den Konsonanten das K den stärksten Widerstand, es konnten da Druckstärken bis 200 mm Hg erzielt werden. Personen mit chronischem Rachenkarrh und solche, „bei welchen auch die Besichtigung eine schlaffere Aktion des Gaumensegels erkennen liess,“ zeigten sehr geringe Druckstärken, die notwendig waren, um den Widerstand des Gaumensegels zu überwinden. Hopmann (16) untersuchte einen 15 jährigen Patienten mit Sigmatismus nasalis auf seine Gaumensegelkraft, wobei er für a 40, o 44, u 47, e 44, i 46, t 30, w 52, l 40, ss (stimmlos) 42, s (stimmhaft) 46 und ch 42 mm Hg (die letzten drei Laute natürlich erst nach Behebung der Affektion geprüft) feststellte, er fand also keine besondere Anomalie in bezug auf den Gaumensegelverschluss. Biebendt hat 2 Fälle von Sigmatismus nasalis untersucht und folgende Werte festgestellt:

	a	o	u	e	i	ss	s	f	w
7jährig ♀ . . .	11	30	28	33	21	—	—	43	35
6jährig ♂ . . .	7	14	9	14	14	—	—	47	26

Biebendt hat also vor der Behandlung gemessen, er betont aber, dass die an diesem Sprachfehler Leidenden sowohl bei der Bildung des Vokales wie der Konsonanten sich als „recht gaumenschwach“ erwiesen. Auffallend sind die unternormalen niedrigen Werte bei dem Knaben.

Ich selbst habe in 25 Fällen die Widerstandskraft des Gaumensegels in der von Biebendt (3) bzw. von Gutzmann angegebenen Weise ge-

Digitized by Google

prüft. Um die Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen, will ich nicht in Details der einzelnen gewonnenen Resultate eingehen und mich mit einer kurzen Uebersichtstabelle begnügen. Bemerken möchte ich nur, dass man bei diesen Untersuchungen, wenn man zu halbwegs genauen Resultaten kommen will, einige Punkte genau beachten muss:

1. Muss man denselben Laut bei demselben Individuum zumindest 5-, besser aber 10mal prüfen und erst aus diesen gewonnenen Zahlen den Durchschnittswert notieren.
2. Achte man darauf, dass möglichst in derselben Tonstärke — also ungefähr gewöhnliche Konversation — der Laut produziert wird.
3. Sei womöglich auch die Sprechtonhöhe immer die gleiche; dieselbe bewege sich bei diesen Untersuchungen um die mittlere Tonhöhengrenze des betreffenden Untersuchten. Dieser Punkt ist ein sehr wichtiger, da ja die Gaumensegelkraft eine ganz andere ist, wenn man im gewöhnlichen Konversationstone und in der normalen Konversationstonhöhe, als wenn man mit Pathos, mit besonderer Erregung usw. spricht. Mit zunehmender Intonationsstärke wächst auch die Gaumensegelkraft. Bei unseren Untersuchungen kommt es aber lediglich auf möglichst gleichmässige, den normalen Verhältnissen entsprechende Resultate an.
4. Nehme man die Messungen an verschiedenen Tagen vor; die zuerst mit den Patienten vorgenommenen Messungen sind kaum verwendbar, weil dieselben durch das Einführen der Nasenoliven, durch das Empfinden des Ueberwindens der Gaumensegelkraft, ferner durch das Entweichen der eingeblasenen Luft nach dem Rachen usw. einigermassen irritiert sind. Insbesondere bei Kindern ist das immer der Fall — eine gewisse Gewöhnung an die Untersuchungsmethodik zeitigt verlässlichere experimentelle Resultate.
5. Notiere man erst dann die gefundenen Resultate, wenn sich das eigene Auge durch wiederholt vorgenommene Probeuntersuchungen an ein rasches und sicheres Ablesen der Marken an der Manometerskala gewöhnt hat.

Erst solcherart ermittelte Resultate können Anspruch auf einigermassen sichere Zuverlässigkeit erheben.

In der folgenden Tabelle III habe ich meine Resultate zusammengefasst. Es wurden 25 Patienten mit Sigmatismus nasalis untersucht und ich registrierte je 5 desselben Altersspatiums. Die Sprechtonhöhe[1]) bewegte sich zwischen h und d, bzw. bei den letzten drei Gruppen dort, wo es sich um männliche Individuen handelte, um eine Oktave tiefer. Zum Vergleiche ziehe man die Tabelle IV heran, welche Untersuchungen von normal sprechenden, auch sonst gesunden, Individuen verzeichnet. Wenn ich auch

1) Die normale Sprechtonhöhe bewegt sich bei Frauen und Kindern zwischen a und e, bei Männern eine Oktave tiefer, wobei natürlich gewisse Differenzen nach oben und unten vorkommen.


Digitized by Google

Tabelle III. Die Widerstandskraft des Gaumensegels bei Patienten mit Sigmatismus nasalis.

		a	e	i	o	u	ss*)	s*)
Vom 5. bis 10. Lebensjahr	1	10	8	10	11	12	22	10
	2	5	20	24	21	26	16	28
	3	18	20	18	9	18	20	18
	4	6	12	8	16	20	8	10
	5	5	16	10	12	22	34	14
Vom 10. bis 15. Lebensjahr	6	16	30	22	20	20	96	52
	7	15	28	18	12	48	62	50
	8	32	16	24	26	26	40	40
	9	18	36	20	14	40	76	44
	10	22	22	30	18	32	40	60
Vom 15. bis 20. Lebensjahr	11	26	58	44	46	76	58	42
	12	10	26	100	18	40	32	70
	13	40	70	60	32	60	76	40
	14	52	44	48	44	30	58	32
	15	20	18	58	60	32	90	68
Vom 20. bis 25. Lebensjahr	16	38	42	48	40	40	66	70
	17	72	50	80	52	78	48	36
	18	46	44	58	38	50	88	44
	19	70	42	110	62	66	56	50
	20	66	72	72	70	56	70	50
Ueber das 25. Lebensjahr	21	56	40	56	56	60	60	50
	22	90	62	48	96	96	96	78
	23	62	76	98	38	50	50	38
	24	36	38	48	62	42	118	72
	25	62	50	70	40	48	98	54

*) Die Widerstandskraft des Gaumensegels = die Kraft des Gaumensegelverschlusses wurde bei den Patienten mit Sigmatismus nasalis natürlich erst nach erfolgter Heilung gemessen.

Tabelle IV. Die Widerstandskraft des Gaumensegels bei Normalsprechenden.

		a	e	i	o	u	ss	s
Vom 5. bis 10. Lebensjahr	1	8	15	10	24	10	10	26
	2	14	21	18	36	26	28	10
	3	15	18	42	18	18	20	16
	4	9	9	20	10	16	42	38
	5	11	16	12	16	30	26	18
Vom 10. bis 20. Lebensjahr	6	28	30	18	30	30	60	42
	7	14	68	100	46	20	86	58
	8	26	34	60	62	42	46	100
	9	60	18	32	16	32	128	90
	10	44	30	20	36	72	48	52
Ueber das 20. Lebensjahr	11	28	110	80	72	56	26	30
	12	46	40	32	100	70	32	110
	13	102	22	18	26	110	66	70
	14	38	50	120	86	44	112	40
	15	58	44	44	52	58	60	42

Digitized by Google

nur 15 derartige Fälle untersucht habe, so ergibt der Vergleich der beiden Tabellen dennoch interessante Details.

Meine Untersuchungen ergeben folgendes:

1. Bei gesunden Individuen, die uns als normal sprechende imponieren, finden wir schon bei den Vokalen deutliche Differenzen in bezug auf die Kraft des Gaumensegelverschlusses, markanter sind diese Unterschiede hinsichtlich der Konsonanten, bei denen der Verschluss schon normaliter ein erheblich stärkerer ist.
2. Von den Vokalen zeigt i die grösste Verschlussstärke, was mit den Ergebnissen anderer Autoren (Gutzmann usw.) in Uebereinstimmung steht. [Nach Biebendt (3) ist o der „gaumenstärkste“ Laut.)
3. Von den Konsonanten findet man das scharfe ss als denjenigen Laut, der die grösste Gaumensegelkraft in Anspruch nimmt, was auch Biebendt auf Grund seiner Untersuchungen fand.
4. Beim Sigmatismus nasalis fand ich die Gaumensegelkraft im allgemeinen wesentlich herabgesetzt.
5. Die Differenzen der Gaumensegelkraft bei den einzelnen Vokalen beim Sigmatismus nasalis sind — wenige Ausnahmen angenommen — verwischt. Allerdings findet man beim Sigmatismus nasalis auch Fälle, wo die sogenannte Schwankungsbreite zwischen den einzelnen Lauten eine überraschend grosse ist. Eine unanfechtbare Erklärung lässt sich für letztere Tatsache nicht geben, doch konnte ich die wesentlich differente Abstufung der Verschlussstärke in allen jenen Fällen nachweisen, wo lediglich eine „Gaumenschwachheit“ des betreffenden Patienten zu konstatieren war und nicht eine Herabsetzung der Körperkonstitution im allgemeinen.
6. Messungen der Gaumensegelkraft vor und nach der Behandlung des Sigmatismus nasalis ergaben die überraschende Tatsache, dass nach erfolgreicher Therapie dieser Sprachaffektion die Kraft des Gaumensegelverschlusses im allgemeinen eine bedeutend bessere wurde. Ob die Ursache dieser günstigen therapeutischen Einwirkung darin gelegen ist, dass mit der richtigen Bildung der Laute der S-Reihe, die ja, wie wir gesehen haben, den promptesten Abschluss erfordern, das Gaumensegel in seiner Funktion gestärkt wurde oder ob die mit der Therapie des Sigmatismus nasalis im allgemeinen verbundene Sprechübungstherapie (lautes, akzentuiertes Sprechen, Lenken der Aufmerksamkeit des Patienten auf den Sprechmechanismus usw.) diesen Erfolg zeitigte, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Meines Erachtens verhalten sich die Fälle auch diesbezüglich individuell verschieden und wird in dem einen Falle die erstgenannte Ursache den bestimmenden Faktor für diese gewiss interessante Tatsache bilden, in anderen Fällen dürfte die systematische Sprechübungstheorie als solche diesen Erfolg gezeitigt haben.

Damit will ich das Kapitel bezüglich der Messungen des Gaumensegelverschlusses abschliessen. Auf Details, wie z. B. betreffend die Ab-

Digitized by Google

hängigkeit desselben vom Alter, Geschlecht (man müsste da z. B. die gleiche Anzahl von männlichen und weiblichen Individuen des gleichen Lebensalters miteinander vergleichen), bin ich mit Absicht nicht eingegangen, ich wollte nur mit den diesbezüglichen Ausführungen die Sonderstellung unserer in Rede stehenden Affektion auch in diesem Punkte kurz beleuchten.

Bezüglich der Messungen des Gaumens, bzw. seiner Höhe, bedient man sich des folgenden sehr einfachen Verfahrens: Man legt eine Sonde quer über die mittleren Backenzähne und misst nun die Entfernung der am meisten nach oben gewölbten Stelle von dieser Quersonde aus. Hartmann (15) fand als Entfernung bei diversen untersuchten Personen 25, 28 und 30 mm, bei einem Falle von Sigmatismus nasalis 32 mm, so dass auch dieser gefundene Wert noch innerhalb des Breitengrades des Normalen fällt. Bei einer grösseren Anzahl von auch in diesem Punkt mituntersuchten normalen Individuen fand ich als Durchschnittswerte bei jugendlichen (bis zum 12. Lebensjahre) 24 mm, vom 12. bis 18. Lebensjahre 26 mm, und jenseits dieses Lebensalters — von Ausnahmen abgesehen — 28 mm als Durchschnittswert. Bei Individuen, die an adenoiden Vegetationen litten, fanden sich höhere Durchschnittswerte $29^1/_2$—$30^1/_2$ mm, die sich auch bei solchen fanden, denen erst später — zwischen dem 10. bis 18. Lebensjahre — die adenoiden Vegetationen entfernt worden waren. Patienten mit Sigmatismus nasalis zeigen bis auf ganz wenige Fälle einen sehr stark ausgehöhlten Gaumen. Die Entfernung der am meisten nach oben gewölbten Stelle von der quer über die mittleren Backenzähne gelegten Sonde betrug in einzelnen Fällen bis 34 mm. Als Durchschnittszahl von daraufhin untersuchten Gaumen fand ich 31 mm. Wenn auch diese Differenzen also relativ kleine sind, so zeigen sie doch gegenüber dem normalen Verhalten ein Plus von 10—20 pCt., eine immerhin beachtenswerte und für die Affektion nicht belanglose Differenz. Das charakteristische Wort E. Barths (1), dass das „innere Gesicht“ grössere Verschiedenheiten als das „äussere“ zeige, können wir dahin erweitern, dass wir sagen, dass die Verschiedenheiten des „inneren Gesichtes“ — und dazu gehört in erster Linie die Gaumenbildung — in der Pathologie noch grösser seien als in der Physiologie.

Dass Zahndefekte und Zahnmissbildungen in engen Beziehungen zum Stammeln im allgemeinen und speziell zu den verschiedenartigen Sigmatismen stehen, ist hinreichend bekannt (s. auch Gutzmann (13). Was nun den Sigmatismus nasalis anbelangt, kann ich nach meiner Erfahrung wohl keinen Fall verzeichnen, wo ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen einer Zahndeformität und dieser Sprachaffektion nachweisbar gewesen wäre, aber in mehr als der Hälfte der Fälle fand ich nicht nur geringgradige Zahndeformitäten, wie wir ja denselben oft begegnen, sondern auch höhergradige und zwar der verschiedensten Art; oft fand sich „Ueberbissigkeit“ des Oberkiefers, dann auch wieder Herausgedrängtsein einzelner Zähne aus der Zahnreihe, Prognathie usw. Viele dieser Zahndeformitäten

Digitized by Google

hängen wohl mit einem Missverhältnis zwischen der Grösse des Kiefers und den Zähnen zusammen, in anderen Fällen ist die verschiedenartige Gaumenbildung die Ursache der Anomalie und in diesem Sinne stehen auch gewiss die Gebissdeformitäten in engen Beziehungen zum Sigmatismus nasalis, zumal dort, wo gewisse Verhältnisse, wie z. B. der nicht prompte Verschluss der Zahnreihen, neben und mit anderen Momenten eine Prädisposition zur Erwerbung dieser Sprachstörung geben.

Beziehungen des Sigmatismus nasalis zum Gehör.

Bei der Beurteilung der dispositionellen Faktoren muss es auffallen, dass wir bei einer relativ grossen Anzahl von Patienten mit Sigmatismus nasalis eine mehr oder minder bedeutende Herabsetzung der Hörfähigkeit konstatieren konnten. Die Differenzen, die ich da fand, sind bisweilen geringe, in anderen Fällen wieder erhebliche. Speziell die Prüfung der Kopfknochenleitung und der Webersche Versuch ergeben bei einem nicht kleinen Prozentsatz der untersuchten Kranken Ausfälle, die es uns erklärlich machen, dass die Laesio auris interna bei solchen Patienten wohl einen sehr wesentlichen Anteil an der Akquirierung der Sprachaffektion hat. Albert Gutzmann (10) hat darauf hingewiesen, dass fast bei allen Näslern eine Art Herabsetzung der Hörfähigkeit (ohne Schwerhörigkeit) in bezug auf die eigene Sprache vorhanden ist. Bewiesen wird das nach diesem Autor durch die Tatsache, dass dieselben das Näseln anderer meist sehr wohl als abnorm erkennen, ihr eigenes dagegen nicht. Ich habe hinsichtlich dieses Punktes nun meine Fälle von Sigmatismus nasalis untersucht und in der Tat die Anschauung Albert Gutzmanns bestätigt gefunden. Vor allem in Fällen, wo neben der Sprachstörung auch Schwerhörigkeit bestand, aber auch dort, wo die Gehörfunktion eine tadellose war, hatten die Patienten keine akustische Vorstellung von der Qualität ihres Sprechdefektes und waren höchst überrascht, wenn ich sie denselben durch ein Höhrrohr, das mit einer die Nase und den Mund umschliessenden Maske verbunden war, selbst auskultieren liess. Dabei konnten die meisten Patienten den Gehöreindruck des Sigmatismus nasalis doch auch von dem ihn begleitenden taktilen Eindruck (Nasendurchschlag) differenzieren. Dass aber auch bei dieser Selbstauskultation doch noch eine Herabsetzung des Hörvermögens für die eigene Sprache bestand, bewies mir folgendes zu wiederholten Malen angestellte Experiment: Es gibt viele Patienten, die auch nach erfolgter Therapie willkürlich ihren früheren Sigmatismus nasalis produzieren können. Wenn man nun solche Patienten nach dem soeben beschriebenen Vorgange die Selbstauskultation vornehmen lässt, berichten sie einem regelmässig spontan, dass sie jetzt erst eigentlich ihre S-Laute „richtig“ hören. Es zeigt also dieses Symptom, dass die von Albert Gutzmann ausgesprochene Ansicht nicht nur für das allgemeine Näseln gilt, sondern auch für die Fälle von partiellem Näseln.

Wenn Meinhof den Satz geprägt hat, „nur, was man gut spricht, hört man gut“, können wir denselben aus unserer Erfahrung heraus auch

Digitized by Google

umkehren und mit Rücksicht auf das oben angeführte sagen: „nur, was man gut hört, spricht man auch gut aus.“ Die mangelhafte akustische Perzeption hat eine mangelhafte motorische Produktion der Sprache zur Folge. Interessant ist auch die Tatsache, auf die meines Wissens zuerst Fremel und Fröschels (8) die Aufmerksamkeit gelenkt haben, nämlich die, dass, wenn ein intelligenter Erwachsener statt des s ein t spricht, fast mit Sicherheit eine Laesio auris internae (meist bilateral mit beträchtlicher Herabsetzung der Hörschärfe) vorliegt. Wir wollen in Zukunft untersuchen, wieviel Prozent der Fälle, wo seit Kindheit eine Laesio auris internae vorhanden ist, an der eben genannten und auch an anderen Sprachaffektionen leiden. Auch beim Sigmatismus nasalis habe ich in den letzten Jahren meine Aufmerksamkeit diesem Punkte zugewendet und fand, dass unter den letzten 14 Fällen 3mal eine Laesio auris internae (s. das früher Gesagte) bestand, doch soll vorerst daraus keine Schlussfolgerung gezogen werden; vielleicht handelte es sich da, wie so oft, um einen blossen Zufall. Jedenfalls lenke ich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf diesen Punkt, da, wenn er durch grössere Statistiken Bestätigung finden sollte, dadurch ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Sigmatismus gegeben wäre. Dass Sprachstörungen bei Erkrankungen insbesondere des mittleren Ohres häufig bestehen, ist bekannt; speziell Viktor Urbantschitsch hat diese Frage an einem grösseren Untersuchungsmaterial eingehend studiert und gefunden, dass alle diese Sprachstörungen „durch Einwirkung der sensiblen Nerven des Ohres hervorgerufen werden“. Wir wissen, dass infolge Erregung des Hörsinnes motorische Reflexe leicht auftreten (Bewegungen der Ohrmuschel, nystagmusartige Augenbewegungen usw.) Es zeigt sich nun, dass der Einfluss von Schallempfindungen auf die Sprache eine keineswegs seltene Erscheinung ist. U. sah langsame, verzögerte Sprache, selbst Stottern usw. auftreten. In einem Falle — was uns hier am meisten interessiert — konnten die S-Laute während eines Geräusches nicht ausgesprochen werden. Ich prüfte daraufhin einige Fälle und konnte beobachten, dass in 2 Fällen die Aussprache der S-Laute erschwert war. Statt des normalen S wurde ein an den Sigmatismus stridans (Zischen) erinnernder S-Laut produziert. In einem Falle von Sigmatismus bilateralis (Hölzeln) hingegen bemerkte ich beim Erklingenlassen einer Stimmgabel eine auffallende Besserung in der Korrektur des Lautes und der Patient gab zugleich an, dass er den Laut jetzt besser höre. Jedenfalls ist diese Tatsache eine interessante Erscheinung, die lebhaft an die Besserung der Sprache bei Aphonie durch Aufsetzen von Stimmgabeln auf den Larynx erinnert und an gewisse innige Beziehungen zwischen Hören und Verstehen einerseits und andererseits zwischen physiologischer und pathologischer Koordinationsstellung anknüpft, über welche an anderer Stelle ausführlich berichtet werden soll.

Schliesslich sei auch auf die eigentümliche Verbindung zwischen dem Gehöreindruck und der falschen motorischen Vorstellung bei nasalen Sigmatikern hingewiesen, die in einzelnen Fällen das schon von Fröschels

Digitized by Google

(8 und 9) beschriebene Verhalten beobachten lassen. Wenn man nämlich im Verlaufe der Therapie (s. diese — vom F ausgehend und dieses in ein S verwandelnd) die Lippen wegzieht, so produzieren die Patienten ein richtiges S, aber gleich darauf, sobald dasselbe erklungen ist, verfallen solche Patienten, wenn man sie auffordert, das gut gebildete S nochmals zu wiederholen, in ihren alten Fehler und bilden ein nasales S. Auch dieses nicht allzuselten zu beobachtende Phänomen bestätigt die oben erwähnte Ansicht, dass es sich um eine Art von Herabsetzung der Hörfähigkeit für die eigene Sprache handelt.

Alle diese Erscheinungen finden, so eigenartig dieselben anmuten, ihre Erklärung in der Tatsache, dass das S musikalisch einer der höchsten Laute ist (s. darüber die instruktiven Ausführungen Lindners l. c.). Es hat eine Schwingungszahl, die über den Tönen liegt, welche in der Musik Verwendung finden. S-ähnliche Geräusche können wir beim Sieden des Wassers oder Ausströmen des Dampfes usw. hören. Zur Feststellung seiner Schwingungszahl reichen die Instrumente, mit denen sonst die Schwingungszahl der anderen Sprachlaute bestimmt werden können, nicht aus. (Auch die Membranen unserer Telephone sowie die der diversen Sprechmaschinen nehmen so hohe Schwingungsformen gar nicht oder nur höchst mangelhaft auf.) Dietrich (Leipzig) bediente sich einer kleinen Seifenblasenmembran, in welcher er durch Magneten ein Eisenfeilspänchen so fest hielt, dass dessen Schwingungen auf schnell bewegtem, lichtempfindlichem Papier photographiert wurden. Dabei ergaben sich für das S 6000 Schwingungen in einer Sekunde. Otto Weihs hat mit dem Seifenlamellenphonoskop (Zentralbl. f. Phys., Bd. 142) geflüsterte und leise gesungene Vokale sowie das S und Sch registriert. Die Kurven, die man auf diese Weise von Sprachlauten gewinnen konnte, zeigten, dass die Schwingungsfrequenz beim scharfen S bis zu 6000 und mehr steigt. Beim Sch liegt sie etwas tiefer, die Höchstgrenze für diesen Konsonanten lässt Schwingungsfrequenzen zwischen 3000—5000 pro Sekunde nachweisen. Zum Vergleiche sei erwähnt, dass die Kurve von U 550, von A 700, die von E 2000, die von I 2200 Schwingungen haben, — die Kurven der Vokale haben die gemeinsame Eigenschaft, periodische Schwingungen zu zeigen, während die Aufnahmen von S und Sch unperiodische Oszillationen ergeben, wobei die frequenten Schwingungen meist den langsameren aufgesetzt sind. Interessant ist auch ein Vergleich der Schallkraft dieser Laute. (Wolf mass die Entfernung, in der die Sprachlaute im Freien gerade noch gehört werden: U 280, A 360, B 18, F 67, M 180, S 170, Sch 200 Schritte.

In dieser Sonderstellung der Laute der S-Reihe, was Schallkraft einerseits, Perzeptionsmöglichkeit andererseits anbelangt, finden wir wohl die Erklärung, warum dieselben im allgemeinen zu den „schwersten“ Lauten gerechnet werden müssen und in der Pathologie der Sprache eine so grosse Rolle spielen. Und gerade die Isoliertheit der S-Laute beim partiellen Näseln steht in Beziehung zu der eben besprochenen hohen Schwingungszahl der S-Laute. Viele Fälle von Sigmatismus nasalis leiden

Digitized by Google

an einer Herabsetzung der Hörfähigkeit. Da, wie wir wissen, bei Erkrankungen des Akustikus besonders die hohen Töne ausfallen, hören derartige Patienten die Laute mit so hohen Schwingungszahlen ganz mangelhaft oder überhaupt nicht und daher ist im Sinne des früher Gesagten die Reproduktion der S-Laute eine unvollkommene oder, wo ausserdem dispositionelle Faktoren dazukommen, eine pathologische.

Die Bedeutung konstitutioneller und dispositioneller Momente beim Sigmatismus nasalis.

Schliesslich muss ich noch einen Punkt kurz berühren, nämlich den, inwieweit Konstitutionsanomalien bei dieser Affektion eine Rolle spielen. Nach den Arbeiten von Martius, Tandler (28) und Julius Bauer (2) wissen wir, dass sämtliche Konstitutionsanomalien Degenerationszeichen — degenerative Stigmen — darstellen, sie zeigen uns an, dass ihre Träger in dieser oder jener Beziehung über die durchschnittliche Variationsbreite hinaus vom Normaltypus abweichen. Bauer (2) hat für die Häufung ausgesprochener Degenerationszeichen bei ein- und demselben Individuum den Ausdruck Status degenerativus geprägt, und damit die anomale Gesamtkonstitution des betreffenden Individuums klar charakterisiert. Wie wir sahen, findet sich bei einer grossen Anzahl von Sigmatismus nasalis ein solcher Status degenerativus. Die uns begegnenden Konstitutionsanomalien sind teils morphologischer Natur i. e. Missbildungen, teils funktioneller Natur, worunter das abnormale Verhalten des Velums bzw. seiner Funktion zu verstehen ist. Schliesslich sehen wir auch evolutionelle Konstitutionsanomalien, d. h. solche, welche uns den Hinweis geben, dass für ein bestimmtes Individuum der zu einem bestimmten Termine zu erreichende Entwicklungshöhepunkt nicht, oder nur mangelhaft, oder sehr verspätet erreicht wird.

Diese Art von Konstitutionsanomalie fällt unter die sogenannten Vegetationsstörungen, spezieller noch als Infantilismus bezeichnet, den wir bei einer Anzahl unserer Fälle teils als allgemeinen, teils als partiellen, auf einzelne Organe beschränkten, festzustellen in der Lage waren.

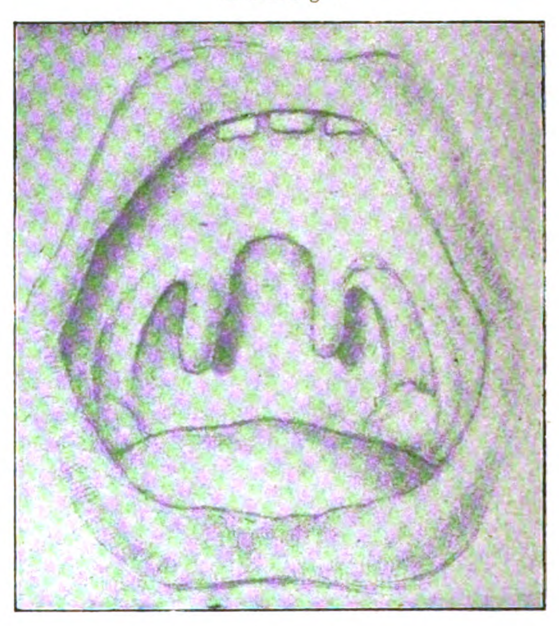
Wir haben des weiteren gesehen, dass einige der angeführten Konstitutionsanomalien, z. B. die übergrossen adenoiden Vegetationen im engsten Zusammenhang mit der klinischen Pathologie der Affektion stehen, andere wiederum, wie z. B. die Anomalien des Gaumens, der Zahnstellung usw. sicher die Entstehung des Sigmatismus nasalis begünstigen, so dass wir also auch von einer konstitutionellen Krankheitsdisposition beim Sigmatismus nasalis sprechen können.

Als Beispiel eines solchen Status, was die Konstitutionspathologie des betreffenden Falles von Sigmatismus nasalis anbelangt, möge der folgende, den ich der Güte des Herrn Doz. Dr. Jul. Bauer verdanke, hier wiedergegeben werden:

Digitized by Google

Die Patientin L. W. ist für ihre $17^3/_4$ Jahre viel zu klein, ist zart, schwächlich und entspricht in ihrem Exterieur einem etwa 12jährigen Mädchen. Sie ist dolichozephal und leptoprosop, hat einen steilen Gaumen und hochgradig rachitische Schmelzdefekte. Mamma ist nur ganz minimal ausgebildet, die Warzenhöfe vom Typus Mamma areolaris. Eine Behaarung ad pubem und in axilla fehlt vollständig. Leichte Vergrösserung der Schilddrüse. Sehr hochgradige Scaphoidscapulae. Ueberstreckbarkeit der Fingergelenke. Senkfuss bei sehr schwach entwickelter Wadenmuskulatur. Ausgesprochener Hängebauch infolge der hypotonischen Bauchmuskulatur. Pseudo-Babinski-Phänomen links. Am Herzen lautes systolisches Geräusch, stark akzentuierter II. Pulmonalton; die letzteren 3 Merkmale sind degenerative Stigmen anormaler Konstitution. Es handelt sich hier also um einen Infantilismus universalis mit einer grossen Zahl von Stigmen degenerativer Konstitution, also einen sehr ausgesprochenen Status degenerativus.


Abbildung 6.



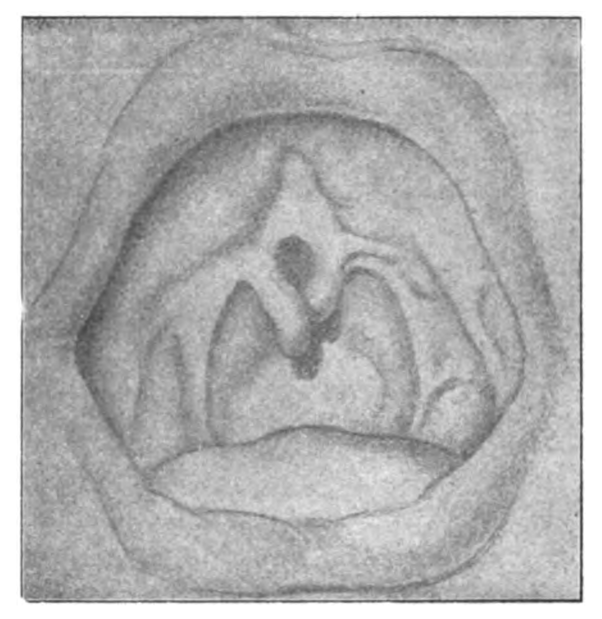
In Ruhelage.

Bei dieser Patientin fand sich neben einer submukösen Gaumenspalte auch eine Staphyloschisis. Nach Schwalbe und Ahlfeld sollte man von Spaltbildungen nur dann sprechen, wenn eine spaltende Ursache vorhanden ist, (wenn also z. B. sich Amnionfäden um eine Extremität legen und diese abschnüren, wir sehen dann in der Rinne eine abnorme Spaltbildung), in anderen Fällen handelt es sich aber um eine Hemmung der Verwachsung, um eine Hemmungsausbildung. In unserem Falle reicht die Trennung der beiden Uvulahälften so weit hinauf [s. Abb. 6, 7, 8[1]], dass

1) Für die Anfertigung der Zeichnungen sage ich auch an dieser Stelle Herrn Kollegen Dr. Josef Weleminsky besten Dank.

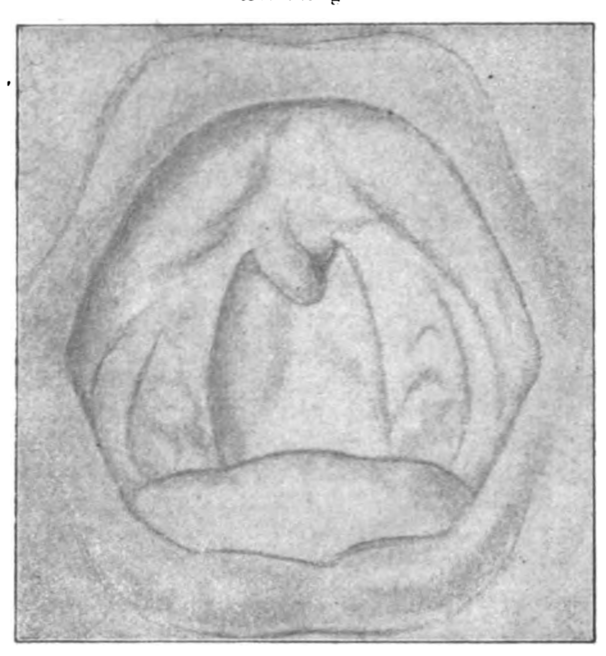
Digitized by Google

Abbildung 7.



Bei mässiger Intonation.

Abbildung 8.



Bei starker Intonation.

Digitized by Google

man wohl von einer Schisis sprechen kann. Interessant ist in diesem Falle und für die Sprache von Wichtigkeit, dass die Staphyloschisis eben knapp bis zu der Stelle reicht, die für die Funktion des Velums von ausschlaggebendster Bedeutung ist. Wir wissen, dass das Gaumensegel anatomisch sowohl wie physiologisch in 2 Teile zerfällt: In einen perpendikulären Teil mit nach vorn gerichteter Tendenz (derselbe ist bei gering entwickelter Muskulatur äusserst drüsenhaltig) und einen horizontalen Teil von ziemlich kräftiger Muskulatur. Etwa 4—5 mm oberhalb der Basis des Zäpfchens ist die Grenze zwischen den beiden Teilen, und das ist eben die wichtigste Stelle, die bei der Intonation sich am stärksten erhebt und bei Normalsprechenden mit dem Passavantschen Wulste den Abschluss des Nasenrachenraumes bei allen Lauten mit Ausnahme der 3 Rhinophone (m, n und ng) bildet.

Seit Jahren wende ich bei den Sprachaffektionen dem mir überaus wichtig erscheinenden Punkte bezüglich der Konstitution der Patienten meine Aufmerksamkeit zu. In der Literatur fand ich in bezug auf unser Thema nur bei Biebendt (3) Hinweise auf die Bedeutung dieses Gesichtspunktes. Ich konnte bei meinen Untersuchungen auch die Anschauung Biebendts, dass Individuen mit schwächlicher Konstitution — insbesondere jugendliche Rachitiker, Phthisiker usw. — z. B. eine besonders geringe Gaumensegelkraft aufweisen, bestätigen, — sie sind „gaumenschwach“, und darin liegt, wie ich das weiter unten ausführe, ihre Disposition zur Akquirierung der Affektion. Es gilt dies selbstredend nicht für alle derartigen Patienten. Bei anderen finden sich wieder andere konstitutionelle und dispositionelle Momente, die in enger Beziehung zur Akquirierung der Sprachstörung stehen. Auch die Kondition, worunter wir nach Tandler (28) sämtliche intra- und extrauterinen Akquisitionen, Beeinflussungen und Anpassungen des Organismus verstehen, spielt eine grosse Rolle. Mit diesem kleinen Hinweise möge auch betont sein, dass wir in Zukunft bei der Beurteilung der Sprachaffektionen im allgemeinen die Disposition, Kondition, vor allem aber die Konstitution „das somatische Fatum des Individuums“ (Tandler) werden mehr in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen müssen, als es bisher geschah.

Therapie.

Die Therapie des Sigmatismus nasalis ist in den meisten Fällen die denkbar einfachste und von Erfolg begleitete und basiert darauf, einerseits die abnormale Funktion des Velums bzw. Erschlaffung bei der Bildung der Laute der S-Reihe zu einer physiologischen Kontraktion zu gestalten, andererseits auch der Zunge bei der Bildung der Laute der S-Reihe die richtige physiologische Lage zu geben, und Hand in Hand damit dem bei der Bildung der Laute notwendigen Ausatmungsstrom die notwendige Richtung zu zeigen. Nur gelegentlich bereitet die Therapie einige Schwierigkeiten, insbesondere dann, wenn es sich um ältere Individuen handelt, bei denen die Gewohnheit dieser pathologischen Art von S-Bildung zur zweiten Natur wurde; dann treten manchmal Schwierigkeiten auch bei geistig

Digitized by Google

Minderbegabten und Schwerhörigen auf und schliesslich finden wir dieselben auch dort, wo die Artikulationsorgane, bzw. das Ansatzrohr mehr oder minder starke zu der Affektion bezughabende Anomalien aufweist. Ich will also auch die unbedeutenden modifizierten therapeutischen Massnahmen bei solchen Fällen besprechen und betonen, dass es wohl keinen Fall von Sigmatismus nasalis gibt, der nicht einer Therapie zugänglich wäre; meist gelingt eine tadellose Bildung der Laute der S-Reihe und nur dort, wo anatomische Anomalien, die ich oben beschrieben habe, (z. B. stark anomale Gebissstellungen usw.) bestehen, lässt die Bildung der Laute der S-Reihe vielleicht etwas in qualitativer Hinsicht zu wünschen übrig, aber die Sprachstörung als solche, das störende Geräusch, wird jedenfalls durch die Therapie behoben.

In den meisten Fällen ist der Gang der Therapie folgender: Man zeigt dem Patienten die für das S richtige Zungenstellung, d. h. das leichte Anlegen der Zungenspitze an die unteren Zähne, und lässt nun gegen die untere Zahnreihe blasen, ohne aber, dass Patient an die Bildung eines Sigma auch nur denken soll. Unterstützen kann man diesen Vorgang, indem man eine Quersonde an die Hinterfläche der unteren Schneidezähne legt oder einen Finger, eventuell einen hohlen Schlüssel gegen die Mitte der unteren Zähne hält; auf diese Weise wird die Aufmerksamkeit von der S-Bildung (mit Absicht) abgelenkt und dieselbe lediglich auf eine richtige Führung des Luftstromes konzentriert; damit ist schon, wenn das gelingt, ein wichtiger Schritt zur Erlangung der richtigen Koordination getan, und ich habe Fälle behandelt, wo sich schon in den ersten Ordinationen statt des blossen auf die Zähne gerichteten Luftstromes ein recht gutes S einstellte. Fast automatisch kontrahierte sich dabei das Velum und bald konnte ich mit der Bildung der ersten Silben bzw. Worte beginnen. Bei manchen Patienten legt sich der Zungenrand wie beim alveolaren d und t besonders fest an den Alveolarrand (man kann das durch die diversen Färbemethoden nachweisen) und darin liegt manchmal eine gewisse Schwierigkeit der Beseitigung der Sprachstörung. Auch da hilft die Anwendung einer Sonde, durch welche man die Zungenrille hervorrufen kann. Darin besteht im wesentlichen die Therapie, die mit geringen Abweichungen von allen Autoren geübt wird. Kommt man damit nicht aus, so bedient man sich folgender weiterer Hilfsmittel: Man verstopft die Nasenöffnungen mit Wattetampons, um den Austritt der Luft durch die Nase zu versperren oder hält die Nase selbst zu; dabei möchte ich raten, doch eine gewisse Vorsicht walten zu lassen, um nicht durch die plötzliche Hemmung des, wie wir gehört haben, gelegentlich erheblichen Druckes, auf dem Wege der Eustachischen Röhre eine Schädigung des Ohres herbeizuführen. Beim Zuhalten der Nase entsteht dann meist ein dumpf klingendes S, welches erst mit der Zeit einen helleren Charakter erhält. Auch ist es wichtig, neben dem tonlosen S auch das tönende i. e. das weiche S auszubilden, wobei man sich des Getastes als Unterstützungsmittel bedient. Bei 3 Fällen habe ich dadurch rasch einen schönen Erfolg erreicht, dass ich die Luft in der Mitte der unteren Zahnreihe „einziehen“, einsaugen

Digitized by Google

liess und möchte also diese kleine therapeutische Massnahme zur Anwendung empfehlen, ebenso die Benützung des früher beschriebenen Nasenhörrohres, das, richtig angewendet, speziell bei intelligenteren Patienten der richtigen Koordination rasch den Weg weist und ausserdem den grossen Vorteil besitzt, dass es die Sprachkranken zur Selbstauskultation verwenden können. In einem Falle erfolgte die richtige Einstellung von Velum und Zunge fast unmittelbar nach einer kymographischen Nasendurchschlagsaufnahme. Wenn ich nicht irre, so hat Treitel eine ähnliche Beobachtung gemacht. Ob in diesem Falle der optische Eindruck der verschiedenen Kurven — es handelt sich um einen sehr intelligenten 21jährigen Zeichner — bei dem betreffenden Patienten die richtige Vorstellung der S-Bildung erweckte, oder ob die eingeführte Nasenolive genügte, um die Richtung des Luftstromes zu einer physiologischen zu gestalten, vermag ich natürlich nicht zu entscheiden. Vielleicht spielen dabei auch jene Vorgänge mit, die Fröschels (8) bei Patienten mit Sigmatismus nasalis annimmt. Er meint nämlich, dass im Gehirn derartiger Sprachkranker die motorische Vorstellung des nasalen Sigma, also das Herunterhängen des Gaumensegels und das Entweichen der Luft durch die Nase „innig mit jenem sensorischen Eindruck verbunden ist, welcher die Patienten durch das normale S der anderen erhalten". Auch aus diesem Grunde ist es im Beginne der Behandlung zu vermeiden, die Patienten aufzufordern, ein richtiges S bilden zu wollen; denn sonst erfolgt stets das Gegenteil, das S wird weiter nasal gebildet. Es ist in solchen Fällen vielmehr angezeigt, den Patienten aufzufordern, seinen „neuerlernten" Laut auszusprechen. Erst wenn ihm dies gelungen ist, sagt man ihm, dass dieser neuerlernte Laut eben dem normalen S entspräche. Endlich möchte ich noch desselben Autors wertvollen Vorschlag erwähnen, der dahin geht, von einem F auszugehen und dieses quasi in ein S zu „verwandeln". Man lässt den Patienten ein langgezogenes F sprechen und hält, während der Patient dasselbe spricht, die Lippen von einander und hält sie auch von den Zähnen ab; dann gelingt es zu bewirken, dass die Luft dem Munde entweicht, worauf ein richtiges S resultiert. Wenn, was ja sehr häufig der Fall ist, zugleich auch das Z und Sch unrichtig „nasal" ausgesprochen werden, so schliesst sich an die Bildung des S die Uebung dieser Laute an, sie erfolgt nach denselben Prinzipien wie bei den anderen Sigmatismusarten und braucht hier wohl nicht weiter besprochen zu werden; ich verweise diesbezüglich auch auf die beigelegte Literatur. Die Dauer der Therapie des Sigmatismus nasalis bewegt sich zwischen einzelnen wenigen Ordinationen und der Zeit von etwa 2 Monaten. Im Durchschnitt habe ich bei meinen Fällen, insbesondere dort, wo es sich um intelligentere Individuen handelt, nicht länger als 3—4 Wochen zur vollständigen Behebung der Sprachaffektion benötigt, d. h. zur normalen Bildung der Laute der S-Reihe nicht nur bei einzelnen Silben oder Worten, sondern auch für den normalen Gebrauch in der gewöhnlichen Konversation.

Es wäre nun im Anschlusse an die Therapie noch kurz die Frage zu erörtern, ob und inwieweit rhinopharyngologische operative Eingriffe

Digitized by Google

beim Sigmatismus nasalis gestattet sind. A priori sei bemerkt, was ja eigentlich aus den bisherigen Darlegungen klar hervorgeht, dass bei einer derartigen funktionellen Störung es selbstredend keine Operation gibt, die die Affektion günstig zu beeinflussen in der Lage ist. Käme also bloss in Frage, ob man, wenn neben dem Sigmatismus nasalis, wie ich das des Oefteren sah, z. B. starke hintere Enden der unteren Muscheln vorhanden sind, die dem Patienten Beschwerden verursachen, ob man da auch nach geheiltem Sigmatismus nasalis operieren dürfe. Diese Frage wurde in einigen Fällen an mich gestellt. Im allgemeinen bin ich da etwas skeptisch und rate zur Vorsicht. Man hat es doch gewöhnlich mit Individuen zu tun, die eine gewisse Prädisposition zur Akquirierung von Sprachaffektionen zeigen und die Erfahrung hat uns gelehrt, dass solche Patienten eine andere Sprachstörung unschwer bekommen. Mehr als einen derartigen Fall habe ich in meiner Praxis gesehen. Erst dann, wenn man sich durch gründliche phonetische Untersuchung überzeugt hat, dass eine in Aussicht genommene Operation am Sprachstatus voraussichtlich nichts Wesentliches ändern dürfte und auch z. B. eine Probekokainisierung der beiden Nasenhöhlen keine ins Gewicht fallende Aenderung des Klangcharakters der Sprache herbeiführt, erst dann entfällt die Kontraindikationsstellung für die Operation. Dieselbe ist aber in allen den Fällen gegeben, wo der Sigmatismus nasalis als warnender Indikator einer, wenn auch nur geringfügigen allgemeinen Rhinolalia aperta da war, geheilt wurde und nun der oder jener operative Naseneingriff in Frage kommt. In solchen Fällen bildet der einmal gehabte Sigmatismus nasalis eine strenge Kontraindikation, die nur einer Indicatio vitalis in dem betreffenden Falle zu weichen hat.

Epikrise.

Das Studium des Sigmatismus nasalis hat uns dazu geführt, nicht nur in das Wesen dieser Affektion selbst einzudringen, sondern wir gewinnen auch einen Einblick in eines der schwierigsten Kapitel der Sprachbildung, in das der Laute der S-Reihe. Im Rahmen des Themas sei kurz auf diesen Punkt eingegangen, und dies um so mehr, als wir in der kritischen Beleuchtung dieses Punktes zum Teil auch die Antwort auf die Frage finden, warum das isolierte partielle Näseln mit seltenen Ausnahmen lediglich die Laute der S-Reihe ergreift. Ich habe schon bei Besprechung der Therapie auf einige Punkte betreffend die S-Bildung hingewiesen und möchte nun den komplizierten Mechanismus derselben kurz zusammenfassen. Derselbe besteht aus folgenden Teilfunktionen:

1. Die Zungenspitze hat den unteren Schneidezähnen sanft anzuliegen; ich betone „sanft“, weil, wenn das nicht der Fall ist, sonst ein gequetschtes, undeutliches S produziert wird, das S klingt dann leicht addental („Anstossen“).
2. Die Zunge bildet eine Rille, durch welche die Luft streicht, darin ist der Hauptcharakter des Lautes fundiert.
3. Die Seitenteile der Zunge liegen den oberen Prämolaren und Molaren derart an, dass ein laterales Entweichen des Luftstromes verhindert

Digitized by Google

wird: das darf natürlich nur bis zu einem gewissen Grade der Fall sein, weil sonst leicht ein Sigmatismus lambdoideus = lateralis entsteht.

4. Die Zahnreihen sollen geschlossen sein; bei einer relativ grossen Anzahl von Menschen genügt aber eine starke Annäherung, ohne dass damit der richtigen S-Bildung irgendein Abbruch getan würde. Es handelt sich dann um einen äusserst feinen Spalt zwischen den Scheidezähnen, der nur unter der Kontrolle des Muskelgefühles festgehalten werden kann.
5. Das Velum soll bei der normalen S-Bildung einen festen Abschluss der Nasenhöhle von der Mund-Rachenhöhle bilden. Der Grad des Verschlusses ist nicht immer mit dem Grade der Hebung des Velums identisch; von grösster Wichtigkeit ist hierbei, dass der etwa 4—5 mm oberhalb der Basis uvulae gelegene Punkt seine physiologische Vollfunktion besitzt, denn er ist es, der mit dem Passavantschen Wulste den strikten Abschluss herbeiführt.
6. Neben der Festigkeit des Velumverschlusses ist das richtige Dirigieren des Luftstromes (das übrigens durch die in Punkt 1 und 2 genannten Kautelen gewährleistet wird) gegen die Stelle der Lautbildung von hoher Bedeutung. Auch der Druck, mit dem ein lautreines S zu bilden ist, ist ein ganz besonderer und nicht leicht zu treffender. Dieses Bildungsmoment steht im engen Zusammenhange mit der Atembewegung. Ist ja doch, wie Süterlin sich ausdrückt, die Atemgebung „die unentbehrliche Grundlage für jede Lautgebung“.

Wir sehen also einen überaus komplizierten Mechanismus, dessen einzelne Teile in feinster Koordination miteinander arbeiten müssen, um ein striktes und präzises, dabei ästhetisches lautschönes Funktionsresultat zu erreichen.

Diese physiologischen Schwierigkeiten der Bildung der Laute der S-Reihe dokumentieren sich vor allem darin, dass sie es sind, die (neben den Gutturalen) vom normalsprechenden Kinde am spätesten lautrein gebildet werden; und auch in der Pathologie der Sprache sind es die Laute der S-Reihe, denen wir am häufigsten begegnen. Abgesehen davon, dass ein hoher Prozentsatz des Stammelns auf die Anomalien der S-Bildung fällt, sehen wir z. B. bei Personen mit operiertem Wolfsrachen, dass, wenn schon bei der Mehrzahl der Laute durch methodische Sprechübungstherapie der näselnde Klang der Sprache gemildert oder verschwunden ist, das S und die ihm verwandten Laute an Reinheit und Klangschönheit noch viel zu wünschen übrig lassen. Aber auch bei organischen Nervenkrankheiten fand ich (26) die Laute der S-Reihe besonders oft betroffen, so bei der multiplen Sklerose (hervorgerufen wohl durch die zutage tretende Unsicherheit der Bewegungen der Zunge), bei der progressiven Bulbärparalyse usw. Besonders auffallend war dieses Verhalten bei einem Falle von Paralysis agitans, wo das bekannte sich „Anschicken zum Sprechen“ besonders dann stark hervortrat, wenn ich den Patienten einen Satz beginnen liess, an dessen Anfang ein Wort mit S oder Z stand. In 2 Fällen von Myasthenie (24 u. 25) konnte ich folgendes konstatieren:

Digitized by Google

Ich verband ein Mundstück mit einer Mareyschen Kapsel, welche die von einem normalsprechenden Individuum in einem Atemzuge erzielte Wiedergabe der Silbe „ta" mittels eines Schreibhebels auf einer vorbeirotierenden berussten Trommel graphisch registrierte. Zählt man die einzelnen Silben (= Stösse), so erhält man die Zahl 45. Ein Myastheniker, der demselben Experimente unterworfen wurde, brachte es nur bis zu 16 „ta"-Silben, dabei waren die graphisch registrierten Erhebungen wesentlich kleiner. Wenn man nun bei demselben Patienten statt „ta" „sa" hintereinander sagen liess, dann trat die Ermüdung noch viel früher ein, der Patient brachte es kaum zu 11 Silbenstössen, wovon die ersten nur schwach produziert wurden, während die letzten eben nur angedeutet waren.

Nach all dem Gesagten werden wir es verstehen, wenn die Taubstummenlehrer die Laute der S-Reihe als ihr „Schmerzenskind" bezeichnen; für den Phoniater sind sie, wie es schon früher betont wurde, der Locus minoris resistentiae, i. e. der Ort bzw. die Lautgruppe, an der sich am frühesten und intensivsten Affektionen der Sprache dokumentieren.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen angelangt. Wenn es mir auch nicht restlos gelungen ist, die Pathologie des Sigmatismus nasalis zu lösen, so glaube ich doch sagen zu dürfen, dass ich durch eingehendes Studium dieser Sprachaffektion manche Fragen der Pathogenese desselben zu klären und zu lösen in der Lage war. Die Bearbeitung des Themas selbst hat, obgleich ich das im Titel der vorliegenden Arbeit nicht zum Ausdruck bringen konnte, dazu geführt, Streiflichter auf diverse eng benachbarte, aber auch weiter liegende Fragen zu werfen und Gebiete der Phonetik und Phoniatrie zu betreten, die bei intensiver Bearbeitung noch manche Frucht zu geben versprechen. Es wiederholt sich hier eben die uns oft in der Medizin begegnende Erscheinung, dass das Studium einer Affektion — in unserem Falle das des Sigmatismus nasalis — befruchtend wirkt auf andere Gebiete derselben Spezialdisziplin, — und diesem Ideengang sollten auch die vorstehenden Ausführungen gelten.

Literatur.

1. Barth, Ernst, Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der menschlichen Stimme. Leipzig 1911.
2. Bauer, Julius, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Verlag von Julius Springer.
3. Biebend, Albrecht, Ueber die Kraft des Gaumensegelverschlusses. Inaug.-Dissertation 1907.
4. Czermak, J. N., Ueber das Verhalten des weichen Gaumens beim Hervorbringen der reinen Vokale. Wien 1857. Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wissenschaft.
5. Brunck, Wilhelm, Die systematische Untersuchung des Sprachorganes bei angeborenem Gaumendefekt. Inaug.-Dissertation 1906.
6. Cöen, Rafael, Ueber einen seltenen Fall von Sigmatismus nasalis. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.

Digitized by Google

7. Exner, Siegmund, Ueber den Klang einiger Sprachen. 51. Mitteilung der Phonogrammarchivs-Kommission der Akad. d. Wissensch. in Wien 1919.
8. Fröschels, Emil, Logopädie. Wien 1913. Verlag von Deuticke.
9. Derselbe, Praktische Erfahrungen bei der Behandlung von Sprachkranken. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911.
10. Gutzmann, Albert, Ueber das Näseln. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1891.
11. Gutzmann, Hermann, Sprachheilkunde 1912.
12. Derselbe, Von den verschiedenen Formen des Näselns. Halle a. S. 1901.
13. Derselbe, Ueber den Sigmatismus und seine Beziehung zu Zahndefekten und Zahnmissbildungen. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1892. H. 6.
14. Derselbe, Die Funktionsstörungen bei den verschiedenen Formen der Sigmatismen. Zeitschr. f. neuere physikal. Med.
15. Hartmann, Arthur, Ueber Sigmatismus und Parasigmatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 26.
16. Hopmann, Eugen, Sigmatismus nasalis. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1908.
17. Kussmaul, Adolf, Die Störungen der Sprache. 1877. Verlag von F. C. W. Vogel.
18. Liebmann, Albert, Vorlesungen über Sprachstörungen 1898.
19. Derselbe, Zentralbl. f. Kinderheilk. 1897.
20. Lindner, R., Untersuchungen über die Lautsprache und ihre Anwendung auf die Pädagogik. Leipzig 1916. Verlag Alfred Hahn.
21. Mass, Otto, Ueber den Sigmatismus. Münch. med. Wochenschr. 1907. Jahrg. 54. S. 237.
22. Nadoleczny, Max, Die Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Leipzig 1912. Verlag von Vogel.
23. Schleissner, Felix, Partielles funktionelles Näseln. Prager med. Wochenschrift 1906. Bd. 31. Nr. 25.
24. Stern, Hugo, Ein Fall von Sigmatismus nasalis. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.
25. Derselbe, Ueber den Sigmatismus nasalis. Mitt. d. Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderheilk. 1911. Nr. 7.
26. Derselbe, „Die symptomatischen Sprachstörungen“ in Gutzmanns Sprachheilk. 1912.
27. Derselbe, Die Indikationsstellung für rhinologische Operationen bei den Rhinolalien vom phoniatrischen Standpunkte. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol. 1919. H. 9 u. 10.
28. Tandler, Julius, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1913. Bd. 1.
29. Treitel, Leopold, Ueber Parasigmatismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. S. 459.
30. Ziehen, Theodor, Funktionelle Sprachstörungen. Handb. d. prakt. Med. 2. Aufl. Bd. 3. S. 746.

Digitized by Google

X.

Zur Kasuistik der gutartigen Geschwülste des Mundrachenraums.

Von

Dr. **Béla Freystadtl.**

I. Papillom der hinteren Rachenwand[1]).

Unter den Papillomen der oberen Luftwege kommen solche mit dem Sitz an der hinteren Rachenwand am seltensten vor. Im folgenden möchte ich die kurze Beschreibung eines auf der Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten (Direktor: Prof. Onodi) beobachteten, einschlägigen Falles geben.

M. S., 26jähriger Tagelöhner, empfindet ein unangenehmes Kratzen im Rachen, diese Beschwerde führt ihn in die Klinik. Der Kranke gibt an, im März 1912 Lues akquiriert zu haben, welche mit einer intravenösen Salvarsaninjektion, mit Quecksilbereinreibungen und -einspritzungen behandelt wurde. Die Untersuchung ergab zunächst einen Rachenkatarrh, auf welchen die subjektiven Beschwerden zurückzuführen sind. Bei der Inspektion des Rachens fällt es auf, dass an der hinteren Rachenwand etwas links von der Mittellinie, im oberen Teil des Mesopharynx ein rosafarbiges, gestieltes, feingranuliertes Gewächs von Erbsengrösse sich befindet. Die Haftstelle der Geschwulst wird bei ruhigem Atmen durch den erschlafften weichen Gaumen verdeckt, kommt aber bei der Phonation klar zur Sicht. Ein viel kleineres, etwa weizenkorngrosses, graues Gewächs zeigt auch die rechte Tonsille.

Die an der hinteren Rachenwand sitzende Geschwulst wurde mit dem Polypenschnürer abgenommen. Die histologische Untersuchung derselben (Prof. Entz, Pathologisch-anatomisches Institut) ergab folgenden Befund: Das Grundgerüst der zottigen Geschwulst bildet ein ziemlich lockeres, zellarmes, mit Blutgefässen reich eingesätes fibröses Bindegewebe, welches sich im übrigen Gewebe baumartig verzweigt. Die verzweigten Fortsätze des fibrösen Gewebes sind von einer mächtigen Epitheldecke überzogen, die — ähnlich wie bei der Mundschleimhaut — in ihrer obersten Schicht etwas aufgelockert, aber nicht verhornt ist. Die Epitheldecke besteht aus einem mehrschichtigen Plattenepithel, in welchem ein Stratum cylindricum, germinativum und spinocellulare deutlich zu unterscheiden sind; auf letztere folgt die Schicht der aufgelockerten Zellen. Die Epithelzellen sind im allgemeinen unregelmässig vieleckig, zeigen in den tiefen Schichten eine mehr kubisch-zylindrische Form und werden gegen die Oberfläche immer flacher, die oberste Schicht besteht aus ganz abgeplatteten Zellen. Der grosse, blasige Kern der Epithelzellen zeigt eine zentrale Lagerung. Epithel und Bindegewebe sind voneinander überall scharf getrennt.

Diagnose: Papillom.

---

1) Das mikroskopische Präparat ist in der rhino-laryngologischen Sektion der Königl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest demonstriert worden.

Digitized by Google

Das von der rechten Tonsille entfernte Gewächs erwies sich bei der histologischen Untersuchung (Prof. Entz) ebenfalls als ein Papillom.

Papillome der hinteren Rachenwand sind in der Literatur nur ganz vereinzelt verzeichnet. Kahn, der im Jahre 1894 in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Papillome der Mundrachenhöhle auch die mitgeteilten Fälle von Papillomen der hinteren Rachenwand zusammengestellt hat, erwähnt nur die Einzelfälle von Sommerbrodt, Hopmann, Cozzolino, Newmann und Massei. Im Falle von Luschka, welcher von Kahn auch hierher gerechnet wird, sass das Papillom — der Beschreibung nach — nicht an der hinteren Rachenwand. In der mir zugänglichen, neueren Literatur fand ich Papillome der hinteren Rachenwand nicht verzeichnet. Die Seltenheit dieser Lokalisation wird auch durch die Zusammenstellung Hopmanns illustriert, der unter 123 Pharynxpapillomen nur einen einzigen Fall mit dem Sitz an der hinteren Rachenwand verzeichnet. Thost bemerkt in seiner Arbeit über Papillome der oberen Luftwege, dass er ein Papillom der hinteren Rachenwand nicht gesehen hat. Auch unter den 71 Papillomen der Mundrachenhöhle, die Kahn beobachtete, befand sich kein einziges an der hinteren Rachenwand. Was im allgemeinen die Lokalisation der Papillome des Mundrachenraums anbelangt, so kommen diese am häufigsten am weichen Gaumen (besonders an der Uvula und an den Rachenbögen) vor, viel seltener sind sie an den Tonsillen und — wie wir sehen — nur ganz ausnahmsweise findet man sie an der hinteren Rachenwand.

Die statistischen Daten lassen auch erkennen, dass Papillome des Mundrachenraums vorwiegend jugendliche Individuen betreffen und bei Männern häufiger vorkommen als bei Frauen. Von den 71 Fällen Kahns entfallen 58 auf Männer und nur 13 auf Frauen, in 50 Fällen handelte es sich um Individuen im Alter von unter 30 Jahren. In einer grösseren Anzahl der Fälle findet man gleichzeitig chronische, katarrhalische Veränderungen der Rachenschleimhaut; möglicherweise hängt das Entstehen des Papilloms mit diesen Veränderungen irgendwie zusammen.

II. Lipom der Mandel.

Das Lipom der Mandel gehört ebenfalls zu den selteneren Geschwulstarten. Einen solchen Fall zu beobachten, hatte ich während des Krieges im Feldspital II der österreichischen Gesellschaft vom Roten Kreuz (Kommandant: Oberstabsarzt Dr. Beykovsky) auf der Ohren-, Nasen-, Kehlkopfabteilung Gelegenheit gehabt.

Im Februar 1917 kam ein 22jähriger Soldat mit unbedeutenden, auf das nasale Atmen bezüglichen Beschwerden auf meine Abteilung. Bei Besichtigung des Rachens bemerkte ich auf der linken Tonsille eine ovalförmige, blassgelbe Geschwulst mit glatter, glänzender Oberfläche, welche mit ihrem oberen, schmäleren Teil an die Mandel geheftet war. Die Geschwulst konnte mittels Sonde nur sehr wenig bewegt werden. Die Mandel selbst war etwas hypertrophisch, nicht entzündet. Die Geschwulst machte dem Kranken gar keine Beschwerden, er habe von derselben bis dahin überhaupt keine Kenntnis gehabt. Nach ihrer äusseren Form und Farbe beurteilt machte die Geschwulst den Eindruck eines Lipoms. Sie wurde mit einem Teil der Tonsille mittels Tonsillotoms entfernt.

Die makroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst, wenn sie sich auch gegen die Tonsille verschmälert, doch noch mit einer ziemlich breiten Basis an dieselbe geheftet ist, und zwar ungefähr zwischen dem oberen und mittleren Drittel derselben. Der Längsdurchmesser der Geschwulst beträgt 2 cm, der Querdurchmesser 1,4 cm.

Digitized by Google

Das mikroskopische Präparat (Dr. Müller, Mobiles Epidemielaboratorium Nr. 7) enthielt neben der Geschwulst auch das benachbarte Mandelgewebe im Schnitt. Das histologische Bild zeigt folgendes: Die Geschwulst ist von einem mehrschichtigen Plattenepithel bedeckt. Die Zellen der basalen Lage sind kubisch-zylindrisch, darauf folgen polyedrische Zellen, die sich gegen die Oberfläche abplatten. Die Zellen der äussersten Schicht sind ganz abgeplattet, aber nicht verhornt. Unter der Epitheldecke liegt eine ziemlich dicke, aus fibrösem Gewebe bestehende Kapsel, welche die Geschwulst umfasst. Die Kapsel, welche die Geschwulst auch von der Tonsille trennt, dringt an einer Stelle in die Substanz der Tonsille ein. Innerhalb der fibrösen Hülle sieht man typische Fettzellengruppen, sie sind durch dünne Bindegewebssepten voneinander geschieden. Ausser dem Fett- und Bindegewebe findet sich keine andere Gewebsart innerhalb der Kapsel. Das Gewebe der Tonsille zeigt typische Lymphfollikel.

Die Geschwulst erscheint also auch im histologischen Bilde als ein Lipom.

Die pathologischen Anatomen unterscheiden mehrere Arten des Lipoms. Auch in echten Lipomen findet man besonders längs der Gefässe etwas Bindegewebe; kommt letzteres in grösserer Menge vor, so spricht man von einem Fibrolipom; die schleimig erweichten Lipome werden als Myxolipome bezeichnet. Unter den Fettgeschwülsten der Tonsille finden wir diese verschiedenen Arten von Lipomen alle verzeichnet: so echte Lipome (Onodis 1. Fall, Avellis, de Blois, Deile), Fibrolipome (Onodis 2. Fall, Glas, Zolki), Lipo-Myxofibrom (Haug), manchmal kommt auch lymphoides Gewebe in der Geschwulstmasse vor: Lympho-Fibrolipom (Polyák, Finder).

Es fragt sich nun, wie das Erscheinen von Fettgewebe in der Mandel zu erklären wäre. Im allgemeinen wird das Lipom der Mandel als eine hyperplastische Geschwulst betrachtet, da die Bindegewebskapsel, welche die Tonsille überzieht, und die in das Tonsillengewebe eindringenden Bindegewebssepten schon normalerweise häufig Fett enthalten (Fick, Glas, Imhofer). So hat Imhofer unter 6 von ihm untersuchten Gaumenmandeln in 5 Fällen Fett gefunden.

Auf Grund der in der Literatur mitgeteilten Fälle, deren Zahl etwa anderthalb Dutzend ausmacht, lassen sich die charakteristischen Eigenschaften der Tonsillarlipome folgenderweise zusammenfassen (den Fall Pullmanns, wo ein walnussgrosser Tumor im Mandelgewebe vollkommen eingebettet lag, und welcher in mehrfacher Hinsicht von den übrigen beschriebenen Fällen abweicht, möchten wir hier ausser Acht lassen).

Was zunächst die Insertionsstelle betrifft, so muss hier gleich bemerkt werden, dass in einigen unter dem Namen Mandellipom beschriebenen Fällen die Geschwulst nicht aus der Mandel selbst, sondern aus der Fossa supratonsillaris ihren Ausgang nahm (Biazzi, Finder, Sommer). Die mit der Mandel selbst verwachsenen Geschwülste sitzen zumeist in der oberen Hälfte der Tonsille. Sie sind zumeist gestielt. Die Haftstelle kann durch blosse Besichtigung oft nicht bestimmt werden und macht eine Untersuchung mittels Sonde notwendig.

Bezüglich der Grösse der Geschwulst gibt es keine allzu grossen Schwankungen; zumeist sind sie haselnussgross. Die kleinste beobachtete Geschwulst betraf ein Lipom von der Grösse eines Apfelsinenkernes, die grösste war kaum walnussgross. In bezug auf die Wachstumsgeschwindigkeit finden wir in der Literatur nur sehr wenig Aufzeichnungen. Onodi erwähnt, dass in einem seiner Fälle bei einem Kinde die Geschwulst, nach Aussage der Mutter, in einem Jahr die doppelte Grösse erreichte. Nachdem die Geschwulst in den meisten Fällen

Digitized by Google

gar keine Unannehmlichkeiten verursacht, wird sie zumeist durch Zufall entdeckt, wenn sie schon eine solche Grösse erreicht hat, dass sie leicht in die Augen fällt.

Die Form der Mandellipome ist zumeist kugelig oder oval, mit glatter, glänzender Oberfläche, welche manchmal auch einige Einkerbungen zeigt.

Die Farbe der Mandellipome ist meist hellgelb, gelblich transparent, wenn sie ausser dem Fettgewebe noch andere, blutreichere Gewebe enthalten, rötlichgelb. Meist erkennt man durch die Farbe schon makroskopisch das Lipom.

Ihre Konsistenz hängt von ihrem Gehalt an fibrösem Gewebe ab und ist dementsprechend bald weicher, bald härter, elastisch.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen ist schon früher erwähnt worden, dass die Lipome zumeist keine Beschwerden verursachen. Erreichen sie eine gewisse Grösse, so können sie ein Fremdkörpergefühl im Rachen erwecken, auch Schluckbeschwerden hervorrufen.

Mandellipome kommen in jedem Alter vor, bei jüngeren Individuen scheinen sie etwas häufiger aufzutreten als im späteren Alter; man muss sich hier auch vor Augen halten, dass sie schon vor ihrer Entdeckung durch viele Jahre bestanden haben konnten. Sie kommen bei beiden Geschlechtern ohne Unterschied vor.

Literatur.

I. Papillom der hinteren Rachenwand.

Cozzolino, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1888. S. 216.
Hopmann, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1888. Nr. 315.
Kahn, Arch. f. Laryngol. 1894. Bd. 1. S. 92.
Luschka, Virch. Arch. 1870. Bd. 50. S. 161.
Massei, Pathologie und Therapie des Rachens usw. 1892. Zit. bei Kahn.
Newmann, Münch. med. Wochenschr. 1888. Zit. bei Kahn.
Sommerbrodt, Virch. Arch. 1870. Bd. 51. S. 136.
Thost, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 21.

II. Lipom der Mandel.

Avellis, Arch. f. Laryngol. 1898. Bd. 8. S. 560.
Biazzi, Ann. d. malad. de l'oreille etc. 1894.
de Blois, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1901. S. 177.
Deile, Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 14. S. 399.
Fick, zit. von Deile.
Finder, Arch. f. Laryngol. 1904. Bd. 15. S. 159.
Glas, Virch. Arch. 1905. Bd. 182. S. 91.
Haug, Arch. f. Laryngol. 1896. Bd. 4. S. 269.
Imhofer, Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 29.
Onodi, Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1895. Bd. 29. S. 76.
Derselbe, Arch. f. Laryngol. 1899. Bd. 9. S. 324.
Polyák, Orvosi Hetilap. 1900. S. 569.
Pullmann, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64. S. 712.
Sommer, Arch. f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 523.
Zolki, Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 64.

Digitized by Google

XI.

Ueber sekundäre Bronchostenose.

Von

Prof. Dr. **Carl Hart**, Berlin-Schöneberg.

Den Bronchostenosen kommt bekanntlich deshalb eine so grosse Bedeutung zu, weil die hinter ihnen eintretenden Sekretstauungen zur Entstehung von Bronchiektasen, atelektatischen, pneumonischen, eitrigen und gangräneszierenden Prozessen im Lungenparenchym, endlich zum Empyem der Pleurahöhle führen. Jedes nicht postpneumonische oder sonst gut erklärbare Empyem muss notgedrungen den Verdacht einer Bronchostenose erwecken, die freilich manchmal so versteckt sitzt und sich unter mancherlei sekundären Veränderungen verbirgt, dass sie selbst auf dem Sektionstische von weniger erfahrenen Obduzenten übersehen werden kann. In einer sehr grossen Zahl von Fällen sind wir aber dank der heute so vollkommenen Methode der direkten Untersuchung der Bronchien in der Lage, schon intra vitam selbst tiefer sitzende Bronchostenosen zu erkennen, ihren Charakter richtig zu beurteilen und eine lebensrettende Therapie einzuleiten. Kliniker wie pathologische Anatomen möchte ich aber kurz darauf hinweisen, dass auch sekundäre Bronchostenosen vorkommen, über deren Natur leicht eine Täuschung möglich ist.

Soweit ich die Literatur überblicke, hat man noch nicht darauf aufmerksam gemacht, dass — wenn auch zweifellos nur äusserst selten — beim Pleuraempyem sekundäre Bronchostenosen vorkommen. Nur Rindfleisch hat vor vielen Jahren einmal in einem Fall von hochgradigem Lungenemphysem das Bild demonstriert, auf das ich hinweisen will. Ich habe nicht die einfachen Druckwirkungen im Auge, die sich naturgemäss bei der Kompression der Lunge gegen die Wirbelsäule auch an den Bronchien geltend machen müssen und manchmal in der Tat zu einer ganz erheblichen Abplattung der Bronchien führen können, sondern eine sehr charakteristische zirkuläre Stenose der Hauptbronchien, wie ich sie im folgenden Falle beobachtet habe.

Es bestand ein mächtiges rechtsseitiges Pleuraempyem, das im Anschluss an eine Pneumonie des Unterlappens entstanden war. Bei Eröffnung des rechten Hauptbronchus, der zur ganz an die Wirbelsäule und das Mediastinum gepressten und nach oben geschobenen atelektatischen Lunge führte, fand sich ein zirkulärer wulstiger Ring mit erheblicher Stenosierung des Lumens. Man erkannte auf dem Längsschnitt sogleich, dass ein Knorpelring sich in den nächst höheren hinein-

Digitized by Google

geschoben hatte, also eine Invagination bestand, die sich mühelos durch leichten Zug ausgleichen liess. Die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieser Wandstelle ergab keinerlei pathologische Veränderung ausser den Zeichen der chronischen Bronchitis.

Der Mechanismus dieser eigenartigen, von mir wenigstens früher noch nicht gesehenen Invagination war unschwer zu erklären. Denn dem Druck des Empyemeiters entsprach eine völlige Fixierung des Lungenhilus durch derbe Pakete indurierter anthrakotischer Lymphdrüsen und eine schwielige Mediastinitis, so dass also der Lungenhilus verhindert war, nach links auszuweichen. Deshalb ist wahrscheinlich auch diese Bronchusinvagination so selten, weil die Bedingung der Fixierung des Lungenhilus gewöhnlich fehlt. Wenigstens weiss ich eine andere Erklärung für den Befund nicht zu geben.

Wie schon gesagt, sind mir Fälle von Bronchusinvagination nicht bekannt. In der Literatur habe ich lediglich Angaben über Invagination der Trachea nach querer Zerreissung gefunden, bei denen aber ebenfalls ein besonderer Mechanismus in Betracht kam, weil ja sonst die Enden der zerrissenen Trachea mehr oder weniger stark auseinander weichen.

Natürlich kommt der von mir beschriebenen sekundären Bronchostenose eine erhebliche klinische Bedeutung nicht zu, aber es kann doch nur vorteilhaft sein, wenn Laryngologe und Pathologe auch von ihrem Vorkommen wissen. Besonders ersterer könnte ihr doch einmal bei der Bronchoskopie begegnen und vermöchte dann aus der Form der Stenose und vielleicht auch aus der leichten Reponierbarkeit des invaginierten Knorpelringes den richtigen Schluss zu ziehen, dass es sich nicht um eine primäre, sondern eine sekundäre Bronchostenose handelt, deren Natur sich aus dem Empyem ergibt.

Auf die Form der Stenose, den geschlossenen wulstigen Ring, aufmerksam zu machen, ist vielleicht besonders von Belang. Denn es kommen unter dem Einflusse verschiedener pathologischer Prozesse Einschiebungen eines Bronchialknorpelringes in den nächst höheren, gelegentlich sogar den nächst tieferen, garnicht allzu selten vor, aber sie sind, soweit ich wenigstens nach meinem Untersuchungsmaterial urteilen darf, nie totale sondern stets nur partielle d. h. auf einen Teil der Zirkumferenz des Bronchiallumens beschränkte. Die luetische Narbenbildung und die chaliko-anthrakotische Perilymphadenitis, die ich vor allem hier im Auge habe, werden ja gewöhnlich leicht erkannt werden. Aber ich habe Präparate untersucht, wo unter ganz normaler Schleimhaut eine ausserordentlich schwere syphilitische Schwielenbildung um die Knorpelspangen herum bestand, und was die Lymphdrüsenanthrakose anbelangt, so wird ihre hohe Bedeutung heute zwar auch von den Laryngologen (z. B. Mann, Gerber) gewürdigt, aber es scheint noch wenig bekannt zu sein, dass es hier ebenfalls zur Zerstörung der Knorpelspangen, Absprengung nekrotischer Teile, Verlagerung durch Narbenzug kommen kann. Wo aber an der Schleimhaut Lues und Pigmenteinbruch nicht ohne Weiteres erkennbar sind, bleiben Verwechselungen möglich.


Digitized by Google

XII.

Ueber Radiumbehandlung der Hypophysentumoren.

Von

Privatdozent Dr. **Oskar Hirsch,** Wien.

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Es war noch nicht meine Absicht, über die Behandlung der Hypophysentumoren mit Radium zu berichten, da meine Beobachtungen noch nicht abgeschlossen sind. Doch scheint mir meine zuwartende Haltung nicht mehr angezeigt, da die von mir angegebene Behandlungsart von anderer Seite veröffentlicht wurde. Auch glaube ich, dass schon meine bisherigen Erfahrungen genug Wissenswertes enthalten.

Die Radiumbehandlung von Hypophysentumoren begann ich im Jahre 1911 (Arch. f. Laryngol. 1912), veranlasst durch einen Fall, bei dem es mir nicht gelungen war, grössere Teile des Tumors operativ zu entfernen, da der Tumor vorwiegend gegen die Gehirnbasis und nur wenig gegen die Keilbeinhöhle gewachsen war.

Die Anregung zur Radiumbehandlung erhielt ich von Prof. Economo, Assistenten der Wiener psychiatrischen Klinik Prof. Wagner Jauregg.

Mit Rücksicht darauf, dass in der Nähe des zu bestrahlenden Hypophysentumors empfindliche Gebilde sich befinden: Das Gehirn, der gesunde Rest der Hypophyse, die grossen Gefässe (Sinus cavernosus und Carotis) und die beiden Nervi optici, musste ich anfänglich sehr vorsichtig zu Werke gehen und verwendete ein Präparat von 5 mg Radium-Bromid, das ich anfänglich $^{3}/_{4}$ Stunden bis 1 Stunde in Abständen von wenigen Tagen einwirken liess. Ich ging damals von der Annahme aus, dass die Hypophysentumoren, welche gleich den Sarkomen zellreiche Gebilde sind und den Sarkomen auch mikroskopisch sehr ähneln, leicht auf Radium reagieren werden. Diese Annahme bestätigte sich nicht; meine ersten Versuche mit Radium bei Hypophysentumoren blieben daher erfolglos.

Inzwischen wurde im Wiener Allgemeinen Krankenhaus das Radiuminstitut eröffnet und nun stand mir durch das Entgegenkommen von Professor Riehl und dessen Assistenten Dr. Schramek eine grosse Anzahl von Radiumträgern zur Verfügung. Ich nahm nun meine Versuche wieder auf.

Den zweiten Fall, bei dem ich gleichfalls durch die Operation einen inoperablen Tumor festgestellt hatte, bestrahlte ich am 11. 2. 1914 bereits

Digitized by Google

mit einem Präparat von 8 mg Radiummetall durch 2 Stunden in Pausen von 3 Tagen durch $3^1/_2$ Monate, doch erzielte ich auch hier keinen Erfolg und daher steigerte ich die Dosis beim nächsten Fall.

Der dritte Fall war eine Patientin, welche an beiden Augen nahezu vollständig erblindet war und bei welcher ich ebenfalls durch die Operation einen inoperablen Tumor festgestellt hatte. Bei dieser Patientin begann ich zum erstenmal stärkere Radiumpräparate von 15 und 20 mg Radiummetall anzuwenden, die ich anfänglich 3 und später bis 6 Stunden in Pausen von 3 bis 7 Tagen liegen liess. Trotzdem ich auch bei dieser Patientin keinen Erfolg erzielt hatte, konnte ich durch die monatelange Beobachtung feststellen, dass die an den Tumor angrenzenden Organe nicht geschädigt worden sind.

In der zweiten Hälfte des Jahres 1914 arbeitete ich ausschliesslich mit einem Präparat von 20 mg Radiummetall, das ich, wie immer, mit einem Messingfilter von 1 mm Dicke umgab.

Die nächsten 5 Fälle, die ich im Jahre 1914 bestrahlte, waren Patienten, bei denen ich durch die Operation einen inoperablen Hypophysentumor festgestellt habe. Die Bestrahlung erfolgte erst, nachdem die Operationswunde geheilt und keinerlei Infektion durch die Radiumkapsel zu befürchten war, auf die Weise, dass ich die an einem Seidenfaden befestigte Radiumkapsel in die Keilbeinhöhle einführte und durch Wattetampons an die gewünschte Stelle des Tumors anpresste. Die Bestrahlungsdauer, die ich bisher bei dem Präparat von 20 mg mit 6 Stunden bemessen hatte, erhöhte ich allmählich bis auf 12 Stunden. Trotzdem keiner dieser 5 Patienten die Möglichkeit hatte, länger als ein halbes Jahr in Behandlung zu bleiben und trotzdem ich während dieser Beobachtungszeit keine augenfälligen Erfolge erzielt hatte, hatte ich dennoch die wichtige Erfahrung gemacht, dass eine Bestrahlung von dieser Intensität keine schädigenden Nebenwirkungen hervorrief. Diese Beobachtung stützte sich nicht nur auf die Erfahrung von einem halben Jahr, sondern auch auf die späteren Berichte der Patienten.

Fall 8 war der erste von den bestrahlten Fällen, bei dem ich durch die Radiumbestrahlung einen durchgreifenden Erfolg hatte.

Es war dies eine 41 jährige Patientin, die ich vor etwa 4 Jahren wegen Akromegalie und Schmerzen in den Händen am 14. 11. 1911 erfolgreich operiert habe. Der Erfolg hielt etwa $1^1/_2$ Jahre an, hierauf traten die Krankheitserscheinungen wieder auf. Patientin unterzog sich im Februar 1914 einer zweiten Operation, die Prof. Eiselsberg nach der Schlofferschen Methode ausführte. Der Erfolg dieser Operation dauerte kaum 1 Jahr. Die akromegalischen Erscheinungen wurden durch diese Operation nicht beeinflusst. Im Juli 1915 kam die Patientin wieder in meine Behandlung. Die Patientin, die zur Zeit der ersten und auch der zweiten Operation normales Sehvermögen hatte, verlor im Juni 1915, d. i. 1 Monat bevor sie wieder in meine Behandlung trat, am rechten Auge die Sehkraft ganz. Sie klagte über heftige Kopfschmerzen. Der Körperzustand der Patientin war so schlecht, dass sie nach Wien mit Schiff transportiert werden musste, da sie

Digitized by Google

das Rollen der Eisenbahn nicht vertrug. Am linken Auge bestand eine komplette Paralyse des Okulomotorius und Abduzens, der Visus betrug $^6/_{10}$, das Gesichtsfeld war fast normal, am rechten Auge bestand eine Parese des Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens, das Sehvermögen nahezu Null (unterscheidet bloss hell und dunkel).

Am 26. 7. 1915 operierte ich die Patientin, es war somit die dritte Operation. Ich exzidierte in Lokalanästhesie die narbig veränderte vordere Keilbeinwand. Es zeigte sich eine kleine Höhle, die ich exkochleierte. Es wurden weisse Massen herausbefördert, die sich als nekrotisches Gewebe erwiesen. Ich entfernte aus der Höhle auch ein arrodiertes Knochenplättchen, doch waren die anatomischen Verhältnisse durch die Schloffersche Operation so verändert, dass die Orientierung erschwert war und ich die Operation abbrechen musste. Nach dieser Operation traten heftige Schmerzen am Hinterkopf und im ganzen Körper auf, Patientin litt unter Brechreiz, und gelbliche seröse Flüssigkeit tropfte einige Zeit aus der Nase. Es bestand Fieber bis 38°. Nachdem die Patientin entfiebert war, begann ich die Radiumbestrahlung, und zwar

am 5. 8. 1915 20 mg Radiummetall durch 12 Stunden
„ 21. 8. 1915 20 „ „ „ 12 „
„ 25. 9. 1915 20 „ „ „ 12 „

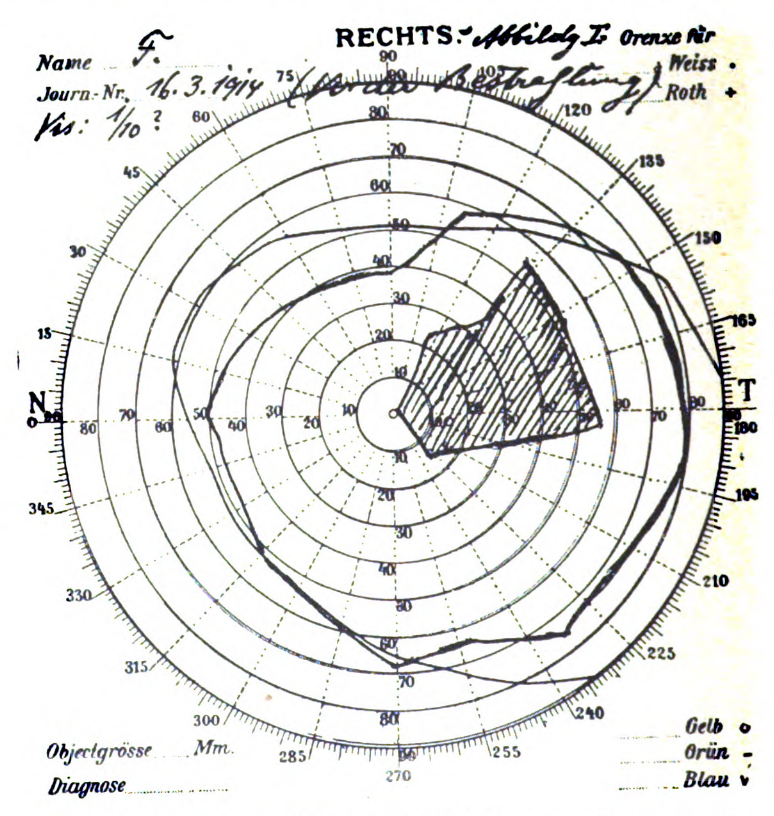
Als Patientin im November 1915 sich wieder vorstellte, berichtete sie bereits, dass es ihr bedeutend besser gehe. Das rechte Auge, dessen Sehvermögen fast Null war, änderte sich zwar nicht und auch am linken Auge ist keine Aenderung im Visus eingetreten, dagegen sind die akromegalischen Symptome und die Augenmuskellähmungen deutlich zurückgegangen, ganz besonders ist die Nase schmäler geworden, die Stirn- und Augengegend hat sich stark verändert, Lippen sind dünner, Zähne etwas zusammengerückt, die Zunge ist an der Spitze normal, Patientin ist am Rücken abgemagert, auf den Oberarmen stärker geworden. Sie gibt an, dass sie im ganzen schlanker wurde und dass sie merke, dass ihre früheren weiblichen Formen wieder zurückkommen, die Brustdrüsen, die früher sezerniert hatten, haben zu sezernieren aufgehört, die Hände sind kleiner geworden, Patientin, die früher Handschuhe Nr. $7^1/_2$ bis 7 trug, braucht jetzt Handschuhe Nr. $6^3/_4$. Die Menstruation ist zurückgekehrt.

Bestrahlung am 28. 11. 1915 20 mg Radiummetall 6 Stunden
„ „ 18. 12. 1915 20 „ „ 8 „
„ „ 8. 8. 1916 20 „ „ 9 „

Die Haare des Körpers, die übernormal gewachsen waren, sind grösstenteils ausgefallen, die Haut des Gesichtes, die stets Aknepusteln zeigte, ist glatt, auch die Haut des Körpers ist glatt, Haare in den Stirnwinkeln, die früher ausgefallen waren, wachsen wieder nach; Patientin schwitzt nicht mehr. Seit der Behandlung ist die Menstruation zum drittenmal eingetreten, die Hände haben den akromegalischen Charakter fast ganz verloren, besonders der vierte und fünfte Finger. Patientin fühlt sich kräftiger als früher. Bei ruhiger Lebensweise treten Schwellungen der Hände, unter denen die Patientin seit Beginn ihrer Krankheit litt, nicht auf, bei Gemütsbewegungen (Lachen und Sprechen, Besuche) treten angeblich nach einigen Stunden Schwellungen der Hände und auch der Nase auf, wohl in minimalem Grad, aber für die Patientin bemerkbar. Seit dieser Zeit fühlt sich Patientin bis zum heutigen Tage wohl, sie muss sich allerdings von Anstrengungen und Gemütsbewegungen fernhalten.

Digitized by Google

Zusammenfassung: Eine 41jährige Patientin, welche an Akromegalie, Sehstörungen, Lähmungen der Augenmuskeln, Schmerzen in den Händen und Ausfall der Menstruation litt, wurde einmal von mir operiert. Der Erfolg, der sich besonders in der Wiederkehr der Menses und Nachlassen der lästigen Schmerzen in den Händen, in der Volumverringerung der Hände geäussert hatte, dauerte $1^1/_2$ Jahre. Nach dieser Zeit wurde



Gesichtsfeld vor der Bestrahlung: Aussengrenzen für Weiss normal; grosses parazentrales Skotom. Visus $^1/_{10}$ (?).

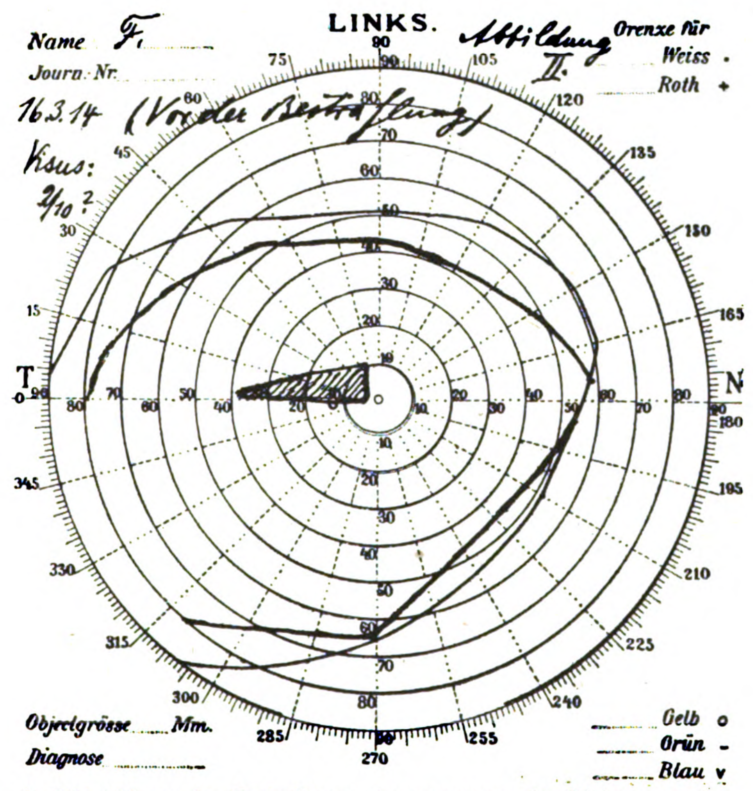
sie von Eiselsberg nach Schloffer operiert. Der Erfolg dauerte mehrere Monate, blieb ohne Einfluss auf die akromegalischen Symptome. Wegen plötzlich eingetretener Sehstörung und Augenmuskellähmung wurde Patientin ein drittesmal von mir operiert und mit Radium nachbestrahlt. Nach dieser Behandlung besserten sich die akromegalischen Symptome in augenfälliger Weise, die Augenmuskellähmungen bildeten sich zurück und die Menstruation stellte sich wieder ein. Die Besserung hält bis zum heutigen Tage an.

Fall 9 betrifft ebenfalls eine Patientin mit Akromegalie, Sehstörungen und Kopfschmerzen, bei welcher die Radiumbestrahlung wohl nicht so prompt, aber gleichfalls von Erfolg war.

Es handelt sich um eine 29jährige Patientin mit Akromegalie, damals noch ohne Sehstörungen, welche ich im Jahre 1911 wegen unerträglicher Kopf-

Digitized by Google

schmerzen operiert hatte. Die Operation hatte $1^3/_4$ Jahre Erfolg, danach traten wieder heftigste Kopfschmerzen auf, die die Patientin zur Morphinistin machten. In dieser Zeit hatten sich Sehstörungen eingestellt, die durch grosse parazentrale Skotome, die bis zum Fixationspunkt reichten, bedingt waren (Abb. I u. II). Ich bestrahlte die Patientin im Jahre 1913 noch mit schwachen Dosen, die nur vorübergehenden Erfolg hatten, vielleicht auch deshalb, weil Patientin die Behandlung sehr häufig auf längere Zeit unterbrach. Um das Radiumpräparat genauer an die



Gesichtsfeld vor der Bestrahlung: Aussengrenzen für Weiss normal; parazentrales Skotom. Visus $^2/_{10}$ (?).

einzelnen Stellen des Hypophysentumors heranzubringen, resezierte ich die rückwärtige Hälfte des Septums und entfernte die vorderen Wände beider Keilbeinhöhlen, so dass bloss eine einzige grosse, leicht zugängliche Höhle vorhanden war. — Diesen Vorgang behielt ich bei mehreren der später bestrahlten Patienten bei.

Im Jahre 1915 wurde Patientin folgendermassen bestrahlt:

am 15. 10. 1915	20 mg	Radiummetall	. . . .	$9^1/_2$ Stunden
„ 2. 11. 1915	20 „	„	. . . .	12 „
„ 19. 12. 1915	20 „	„	. . . .	12 „

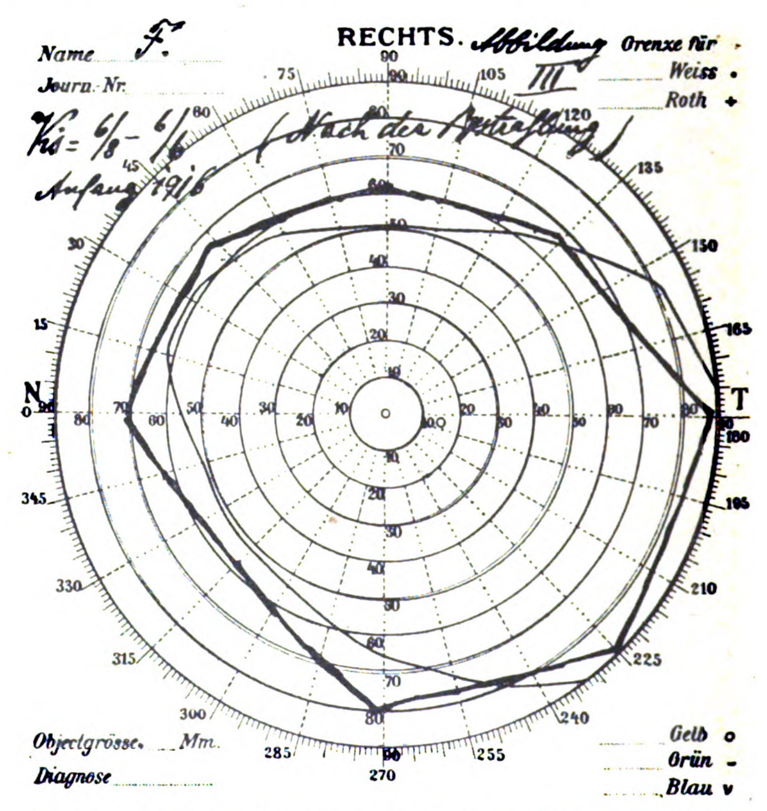
Patientin unterbrach wiederum diese Behandlung für längere Zeit. Die Kopfschmerzen wurden durch diese wenigen Bestrahlungen wieder nur vorübergehend gebessert, dagegen sind die parazentralen Skotome vollkommen geschwunden. Der Visus, der auf einem Auge kaum $^1/_{10}$ und dem zweiten Auge

Digitized by Google

$^2/_{10}$ betrug, besserte sich bis $^6/_6$ und $^6/_8$. Die Akromegalie wurde zwar nicht beeinflusst, doch traten in den folgenden Monaten 1 mal die Menses auf. Patientin kehrte wieder in meine Behandlung zurück. (Abb. I—IV.)

Bestrahlung am	17. 10. 1917	15 mg	Radiummetall	14	Stunden
„ „	20. 11. 1917	20 „	„	16	„
„ „	13. 12. 1917	20 „	„	24	„

Durch 5 Monate nach der letzten Bestrahlung hatte Patientin noch Schmerzen an der Stelle, wo das Radium gelegen war. Nachdem aber diese Schmerzen ge-



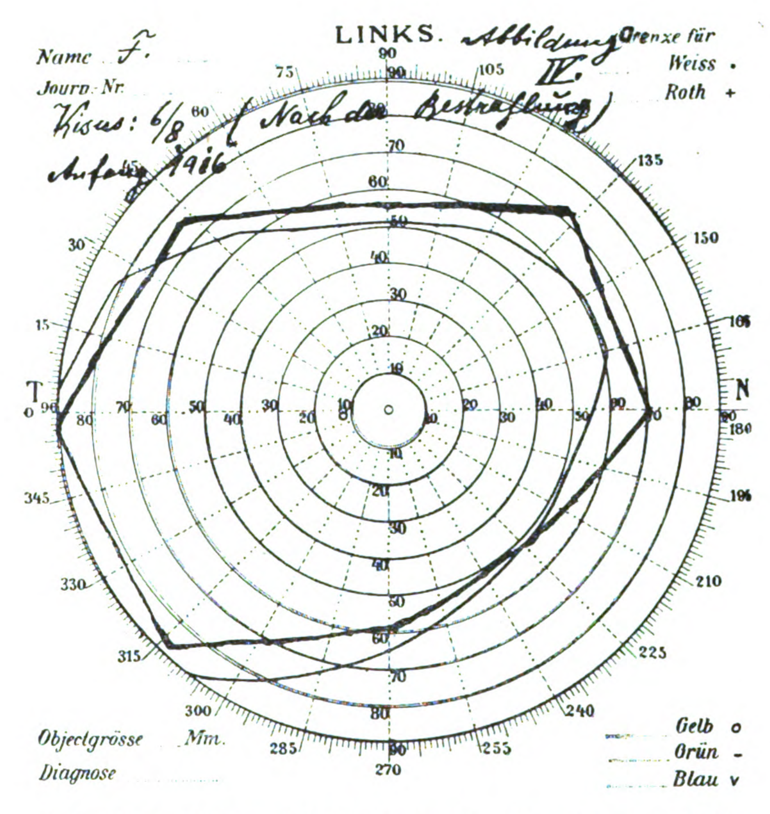
Gesichtsfeld nach der Bestrahlung normal. Visus: $^6/_8$—$^6/_6$ gegen $^1/_{10}$ (?) vor der Bestrahlung.

schwunden waren, war die Patientin von ihren Kopfschmerzen befreit. Sie fühlte nur hie und da bei Witterungswechsel Schmerzen in der Keilbeinhöhle. Die Periode trat noch 2 mal auf, und zwar beiläufig jedes Jahr einmal. Die Gesichtshaut wurde glatt. Das Sehvermögen ist normal, Patientin kann die feinsten Arbeiten verrichten, während sie dies früher wegen Gefühllosigkeit in den Fingerspitzen nicht tun konnte.

Seit Februar 1920 trat die Periode wieder auf und blieb seit dieser Zeit regelmässig. Seit November 1920 melden sich zeitweise wieder Schmerzen und Druck im Kopfe, doch halten sie sich in mässigen Grenzen.

Digitized by Google

Resümee: Eine 29jährige Patientin mit Akromegalie ohne Sehstörung wurde wegen unerträglicher Kopfschmerzen im Jahre 1911 von mir operiert. Der Erfolg dauerte $1^3/_4$ Jahre. Darnach wieder heftige Kopfschmerzen. Schwache Radiumbestrahlungen bleiben erfolglos. Inzwischen Auftreten hochgradiger Sehstörungen. Energische Radiumbestrahlung beseitigte die Sehstörungen, blieb jedoch ohne Einfluss auf die Akromegalie. Menses traten, allerdings in sehr langen Pausen, auf. Nach längerer



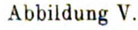
Gesichtsfeld nach der Bestrahlung normal. Visus: $^6/_8$ gegen $^2/_{10}$ (?) vor der Bestrahlung.

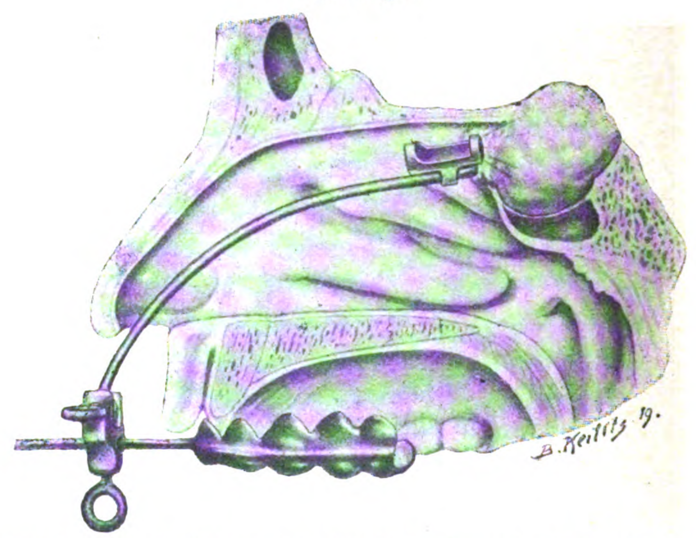
Unterbrechung brachte eine neuerliche Radiumbestrahlung die Kopfschmerzen zum Schwinden. Der Erfolg hält 3 Jahre an.

Fall 10 betrifft eine 41jährige Patientin mit Akromegalie und Sehstörungen, bei der ich durch Operation am 15. März 1913 den Tumor teilweise entfernt habe, wodurch die Sehstörungen gebessert wurden. Im Jahre 1915 versuchte ich, den durch die Operation herbeigeführten Erfolg mit Radiumbestrahlung noch weiter zu vergrössern. Patientin wurde 6mal mit einem Präparat von 20 mg Radiummetall durch 12 Stunden bestrahlt. Die einzige Wirkung der Bestrahlung war die Herabsetzung der Schweisssekretion. Der durch die Operation erzielte Erfolg in bezug auf das Sehvermögen wurde durch die Radiumbestrahlung nicht beeinflusst.

Digitized by Google

Fall 11 war eine 33jährige Patientin mit Sehstörungen und geringem Grad von Fettsucht (Typus adiposogenitalis), die ich im Oktober 1915 an Hypophysentumor operiert habe, wobei ich diesen jedoch nur teilweise entfernte. Als Nachbehandlung bestrahlte ich die Patientin 4mal mit 20 mg Radiummetall durch 5—7 Stunden in Pausen von 5 Tagen und 3mal mit demselben Präparat durch 12 Stunden in Pausen von 14 Tagen. Das Sehvermögen, das vor der Operation auf dem rechten Auge $^{6}/_{10}$, auf dem linken Auge Fingerzählen auf 30 cm war, besserte sich durch die Operation rechts bis zu $^{6}/_{6}$, und das Gesichtsfeld des rechten Auges vergrösserte sich um das Mehrfache. Das linke Auge wurde durch die Operation nicht beeinflusst. Die Radiumbehandlung hatte keinen nennenswerten Einfluss. Allerdings will ich hervorheben, dass die Patientin, die von auswärts kommt, die Radiumbehandlung zu früh abbrach.


Abbildung V.



Apparat zur Dauerbestrahlung von Hypophysentumoren mit Radium in situ.
(Hypophysentumor schematisch eingezeichnet.)

Der hier abgebildete Radiumträger dient zur Aufnahme von Radiumpräparaten in Form der Dominiciröhrchen, doch wurde der Fall 14 wie auch die meisten anderen Patienten mit flächenhaft strahlenden Präparaten (Albanusträgern) behandelt.

Fall 12 und Fall 13 sind Patienten 44 und 55 Jahre alt, mit Akromegalie ohne Sehstörungen, die ohne vorherige Operation an der Hypophyse bloss mit Radium bestrahlt wurden. Trotz energischer Bestrahlung, der erste Fall 11mal mit 20 mg Radiummetall, der zweite 4mal mit 20 mg bis 18 Stunden, zeigte sich keinerlei Einfluss auf die akromegalischen Erscheinungen. Die Bestrahlung erfolgte auf die Art, dass ich nach der Methode meiner septalen Hypophysenoperation nach Resektion des Septums beide Keilbeinwände eröffnete und in die nun leicht zugängliche Höhle die Radiumpräparate einführte. Die Sella turcica blieb uneröffnet. Die Radiumwirkung beschränkte sich in diesen Fällen darauf, dass die übermässige Schweisssekretion abnahm und das pamstige Gefühl (Parästhesie) in den Händen schwand.

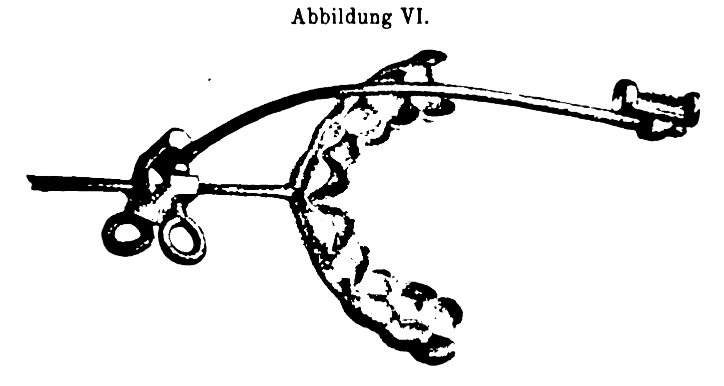
Digitized by Google

Anmerkung während der Korrektur: Von der 44jährigen Patientin, die ich Mitte 1916 bis Mitte 1917 11mal mit Radium bestrahlt hatte, traf am 3. Januar 1921 ein Bericht ein, dass sie sich vollkommen wohl befinde, keine Kopfschmerzen und keine Schmerzen in den Gelenken habe, woran sie vor der Behandlung gelitten hatte. Auch die Gefühllosigkeit in den Fingerspitzen sei geschwunden, ebenso das Schwitzen, das vor der Behandlung schon bei der geringsten Bewegung aufgetreten war.

Fall 14 ist ein 47jähriger Patient, der im Oktober 1915 von Prof. Eiselsberg nach Schloffer erfolgreich operiert worden war. Nach $^3/_4$ Jahren zeigten sich Symptome eines Rezidivs, derentwegen mich der Patient behufs einer neuerlichen Operation aufsuchte. Ich entschied mich für die Radiumbehandlung, denn es bestand Krustenbildung in der Nase und deshalb Gefahr einer Meningitis bei neuerlicher Eröffnung der Schädelbasis.

Bei Durchführung der Radiumbehandlung zeigte es sich, dass die Radiumkapsel nirgends in der Nase Halt finden konnte, da bei der Hypophysenoperation

Abbildung VI.



Apparat zur Dauerbestrahlung von Hypophysentumoren mit Radium.

fast sämtliche Gebilde der Nase entfernt worden waren. Ich erdachte für diesen Patienten einen neuartigen Apparat, der von meinem Freunde, Zahnarzt Prof. Klein ausgeführt wurde. Dieser Apparat machte es erst möglich, die Bestrahlung des Patienten durchzuführen.

Ueber diesen Apparat berichtete ich kurz in der Wiener Laryngologischen Gesellschaft 1919 (Abb. V u. VI).

Mit diesem Apparat bestrahlte ich den Patienten 5mal innerhalb von etwa 5 Monaten, mit einem Präparat von 15 mg Radiummetall durch 17—20 Stunden, das erste Mal am 27. August 1916, das letzte Mal am 2. Januar 1917. Das Sehvermögen, das am 1. November 1916 $^1/_{50}$ betrug und bis dahin stetig abgenommen hatte, besserte sich durch diese Behandlung laut Befund des Augenarztes vom 4. 1. 1917 bis $^1/_{20}$.

Da das Problem der Behandlung gelöst war, und der in Deutschland sesshafte Patient mich bat, wegen der Reiseschwierigkeiten die Behandlung einem Berliner Arzt zu übergeben, wählte ich Herrn Prof. A. Kuttner. Ich zeigte Herrn Kuttner persönlich die Anwendung meines neuartigen Apparates, gab die Stärke des Radiumpräparates und die Dauer der Bestrahlung an und übergab ihm auch den Apparat, behielt mir aber die wissenschaftliche Verwertung des

Digitized by Google

Falles vor, wozu Herr Kuttner zustimmte[1]). Herr Kuttner hat die Behandlung mit dem ihm übergebenen Apparat weitergeführt. Er bestrahlte den Patienten in den Jahren 1917, 1918, 1919 im ganzen 72mal mit einem Präparat von etwa 11 mg Radiummetall durchschnittlich 11 Stunden lang, was allerdings nicht mit meinem Einverständnis geschah. Die Sehschärfe, die sich während meiner 5monatigen Bestrahlung von $^{1}/_{50}$ bis $^{1}/_{20}$ gebessert hatte, besserte sich während der fortgesetzten 4jährigen Radiumbestrahlung weiter und betrug am Ende dieser Zeit $^{5}/_{18}$. Auch das Gesichtsfeld beider Augen hat sich bedeutend erweitert.

Wenn auch durch diese energische Bestrahlung in diesem Falle ein schöner Erfolg zu verzeichnen ist, so muss ich mit Rücksicht auf die später beschriebenen üblen Zufälle bei Radiumbestrahlungen der Hypophysentumoren im allgemeinen vor solchen grossen Dosen warnen.

Ausser diesen genannten 14 Fällen bestrahlte ich noch weitere 14, doch unterlasse ich es, die detaillierten Krankengeschichten wiederzugeben, da es sich um Fälle handelt, die ich bloss kurze Zeit zu bestrahlen Gelegenheit hatte, oder um Fälle, die noch in Radiumbehandlung sind.

Von den Fällen, die derzeit noch in Radiumbehandlung sind, hatte bisher nur einer die Ausdauer, sich 15 Bestrahlungen zu 3—8 Stunden mit 20 mg Radiummetall in drei Zeitabschnitten zu unterziehen. Bei diesem Patienten konnte eine Besserung des zentralen Sehens auf einem Auge von $^{6}/_{12}$ bis $^{6}/_{8}$, auf dem anderen von $^{6}/_{18}$ bis $^{6}/_{12}$ und eine geringe Erweiterung des Gesichtsfeldes festgestellt werden.

Nur über 2 Fälle möchte ich noch berichten, welche über die bei einzelnen Patienten ganz ungleiche Wirkung des Radiums Aufschluss geben.

Ueble Zufälle bei Bestrahlung mit Radium.

Ein 24jähriger Patient mit Akromegalie und Sehstörungen kam Ende Dezember 1915 in meine Behandlung Seine Erkrankung begann vor 3 Jahren mit Sehstörungen, die bis zum September 1915 so hochgradig wurden, dass der Patient auf dem linken Auge fast nur noch Bewegungen wahrnahm. Die hochgradige Vergrösserung der Hände, Füsse, des Kopfes, besonders aber der Nase, Zunge und des Kinns entwickelte sich in den letzten 2 Jahren. Seit 2 Jahren litt er an Kopfschmerzen und an Schmerzen in den Händen. Die Schmerzen in den Händen waren so hochgradig, dass der Schlaf dadurch gestört war. Am Körper bestand auffallende Hypertrichosis. Der Patient neigte zum Schwitzen. Hunger- und Durstgefühl waren unverändert.

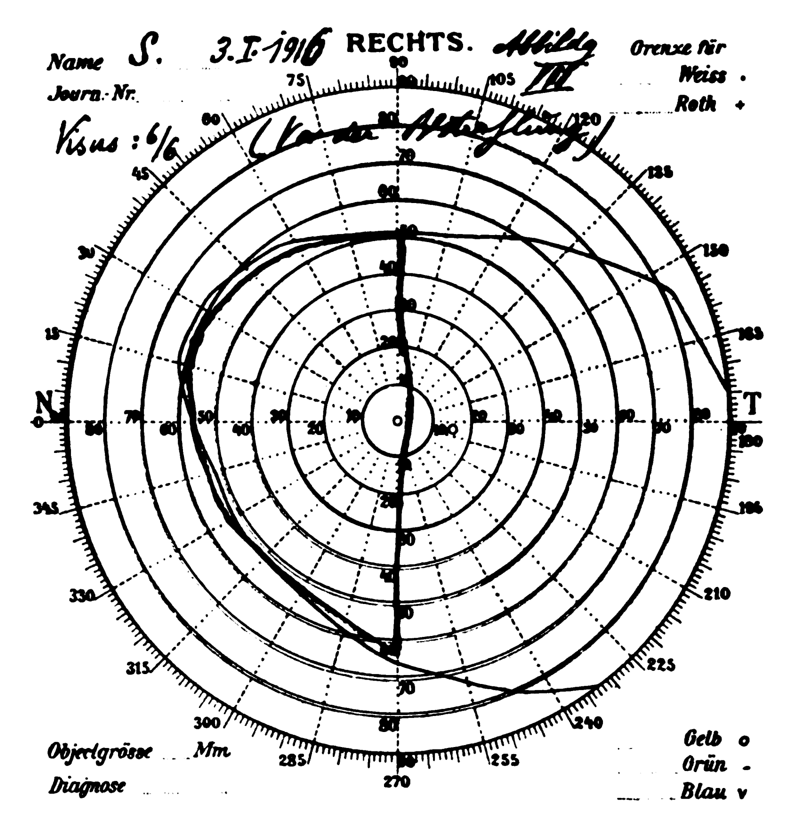
1) Diesen Fall hat Herr A. Kuttner im 33. Bd. dieses Archivs ohne mein Wissen veröffentlicht. Ich möchte bei dieser Gelegenheit einen Irrtum Herrn Kuttners berichtigen. Es ist nicht richtig, dass die Besserung des Sehvermögens nach Herrn Kuttners erster Bestrahlung am 2. 1. 1917 eingetreten ist, denn ich habe den Patienten an diesem Tage selbst bestrahlt. Somit ist die von Herrn Kuttner angeführte Besserung des Sehvermögens am 4. 1. 1917 auf meine bis zu dieser Zeit geführte Behandlung zurückzuführen. (Siehe Nachtrag zu diesem Heft. Red.)

Digitized by Google

Urinbefund: Eiweiss negativ, Zucker negativ, im Sediment nichts Pathologisches.

Die röntgenologische Untersuchung ergab eine hochgradige Erweiterung der Sella turcica.

Augenbefund 3. 1. 1916: Rechts temporale Hemianopsie, Visus $^6/_6$. Links: Lichtempfindung in der inneren Hälfte. Augenhintergrund normal. (Abb. VII.)



Visus rechts: $^6/_6$. Visus links: Lichtempfindung. Gesichtsfeld rechts: nasale Hälfte vorhanden, temporale fehlt. Gesichtsfeld links: 0.

Behandlung: Eröffnung der Keilbeinhöhlen; starke Vorwölbung der Sattelgrube sichtbar.

8. 1. 1916: Radium 20 mg, durch 13 Stunden bestrahlt.

Augenbefund 13. 1. 1916: Rechts: Sehschärfe $^6/_6$, Gesichtsfeld für Weiss und Rot fast normal. Links: Visus $^6/_6$, Gesichtsfeld allseitig bis 20° erweitert.

Das Volumen der Hände, das rechts 775, links 755 ccm, gemessen durch Wasserverdrängung, betrug, wies nach der Bestrahlung 680 und 650 ccm auf.

30. 1. 1916: Die Parästhesien in den Fingerspitzen schwinden.

13. 2. 1916: Radiummetall 20 mg für 12 Stunden.

Augenbefund 28. 2. 1916: Visus rechts normal, Gesichtsfeld normal. Visus links normal, Gesichtsfeld nach oben bis zu 35°, sonst bis zu 50° erweitert.

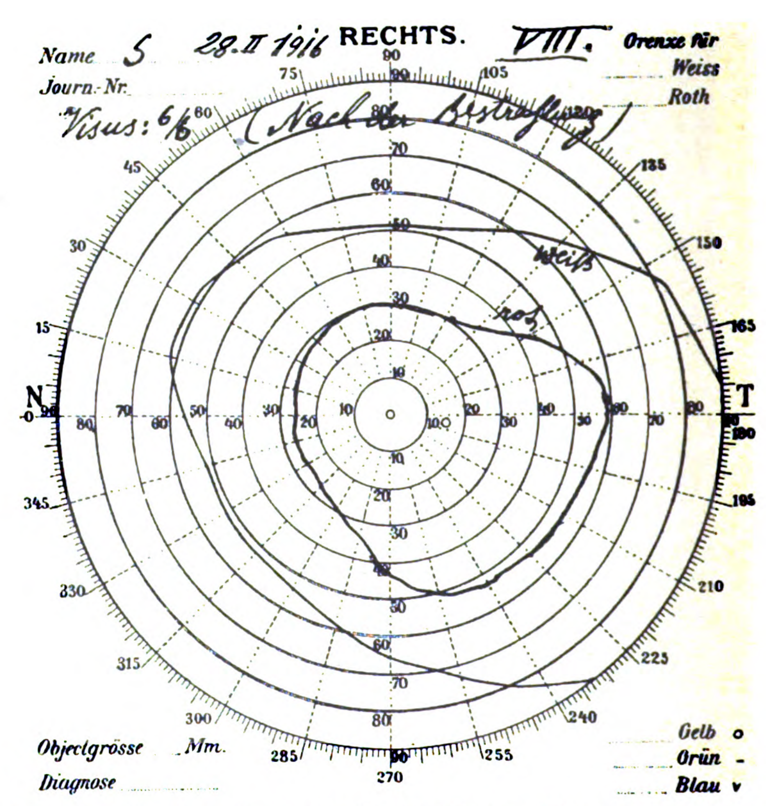
Digitized by Google

Der Patient leidet seit einigen Tagen an hochgradigem Durstgefühl und trinkt 20 bis 30 Gläser Wasser. Häufiges Urinieren bis 20 mal in 24 Stunden.

2. 3. 1916: Pat. leidet noch immer an grossem Durst, Harnmenge bis 10 Liter.

Urinuntersuchung: Eiweiss negativ, Zucker positiv: $6^4/_{10}$ pCt., Azeton positiv.

Dieser Zustand hält bis April an, worauf der Patient an die Klinik Wenckebach zur Stoffwechseluntersuchung gebracht wird.



Nach der 2. Radiumbestrahlung: Das Gesichtsfeld, das früher hemianopisch war, ist jetzt für Weiss und Farben normal. Visus: vor und nach der Bestrahlung $^6/_6$.

Bis zur Zeit der Entlassung hatte sich der Augenbefund noch weiter gebessert, indem sich das Gesichtsfeld des linken Auges bedeutend erweiterte. Der Visus am linken Auge war $^6/_8$, Visus und das Gesichtsfeld des rechten Auges waren normal. (Abb. VIII u. IX.)

In der Klinik Wenckebach starb Patient am 20. April 1916 im Koma.

Der Obduktionsbefund lautet: Akromegalie. Körperlänge 186 cm, Füsse, deren Zehen fächerförmig von einander stehen, messen von der Ferse zur grossen Zehe 31 cm, Umfang der grossen Zehe 12 cm.

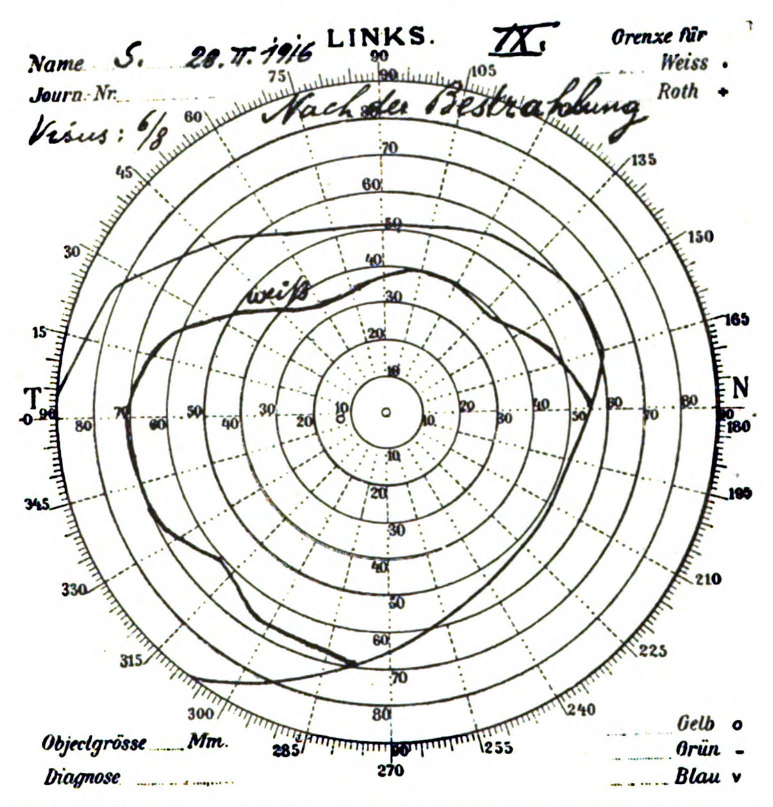
Hypophyse: Vorderer Teil grösser als der hintere.

Azetonämie, Diabetes mellitus, parenchymatöse Degeneration des Myokards, der Leber, fettige Degeneration der Nieren, subperikardiale und subpleurale Blutung.

Digitized by Google

Die histologische Untersuchung der Hypophyse ergab, dass es sich um ein eosinophiles Adenom des Vorderlappens handelt.

Das Hypophysenpräparat wurde mir vom pathologischen Institut übergeben. Es war ein $3^1/_2$ cm langer, $2^1/_2$ cm hoher Tumor, die Breite des Tumors konnte ich nicht mehr feststellen, da ich ihn zu einer Zeit bekam, als Teile desselben zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten worden waren. An einzelnen Stellen ist der Tumor über die Durakapsel hinausgewuchert. (Abb. X.)



Visus vor der Bestrahlung: Lichtempfindung. Gesichtsfeld vor der Bestrahlung: 0. Nach der 2. Bestrahlung: Visus $^6/_8$. Gesichtsfeld für Weiss fast normal, bis auf eine Einschränkung oben und temporal.

Es wurde eine Scheibe durch die ganze Dicke des Tumors (sagittaler Durchmesser) untersucht. Die Hauptmasse des Tumors ist ein eosinophiles Adenom. Ein Teil der Peripherie des Tumors wird von einer 2 mm dicken Lage normalen Hypophysen-Vorderlappengewebes gebildet, das weiterhin an Dicke abnimmt und allmählich in eine bindegewebige Hülle übergeht, die anscheinend durch Schwund des normalen Hypophysen-Vorderlappengewebes entstanden ist. Der Hinterlappen ist atrophisch und bildet einen etwa erbsengrossen Anhang.

Zusammenfassung: Ein 24 jähriger Patient mit Akromegalie und hochgradigen Sehstörungen wurde von mir mit einem Präparat von 20 mg Radiummetall 2 mal in einem Abstand von 5 Wochen durch 12 und

Digitized by Google

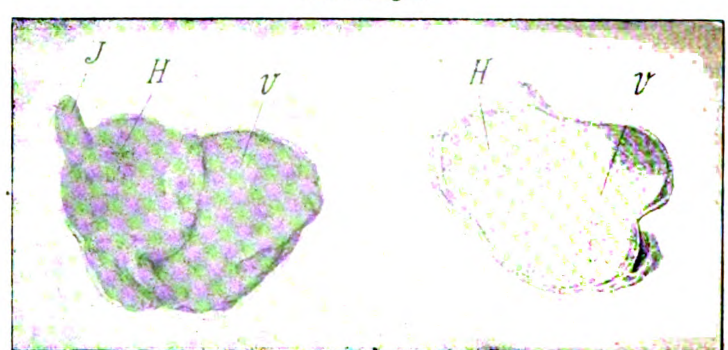
13 Stunden bestrahlt. Die Sehstörungen schwanden vollkommen, dagegen trat innerhalb von 6 Wochen Diabetes mellitus auf.

Ich hatte den Patienten mit einem Präparat bestrahlt, mit dem ich andere Patienten, die gleichfalls an Akromegalie gelitten hatten, mehr als 12 mal in gleicher Dauer, in gleichen Abständen bestrahlt hatte. Ich vermute, dass die Ursache dieser Wirkung im jugendlichen Alter des Patienten gelegen ist. Die beiden anderen Patienten mit Akromegalie, bei denen ich die viel energischere Bestrahlung vorgenommen hatte, waren 44 und 55 Jahre alt.

Ich behalte mir vor, diesen Fall, der für die Hypophysenpathologie von Bedeutung ist, noch an anderer Stelle zu besprechen.

Bei einem zweiten Fall, den ich mit einem Dominiciröhrchen von 20 mg Radiummetall anfangs durch 6 Stunden, dann allmählich steigend bis zu

Abbildung X.



Akromegalie-Diabetes. Hypophysentumor.
J = Infundibulum, *V* = Vorderlappen, *H* = Hinterlappen.

12 Stunden, in Abständen von 4—6 Wochen 10 mal bestrahlt hatte und diese Bestrahlung weiterhin mit einem Präparat von 15 mg Radiummetall durch 12—17 Stunden 4 mal in Abständen von 8 Wochen fortgesetzt habe, bekam 1 Jahr nach Abschluss der Behandlung eine letale Hämorrhagie. Ob diese durch Einbruch des Tumors in den Sinus cavernosus oder durch Spätwirkung entstand, lässt sich mangels autoptischer Untersuchung nicht feststellen. Die Möglichkeit wäre insofern vorhanden, als dieser Fall mit einem Dominiciröhrchen behandelt wurde, da wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse ein Albanusträger nicht eingeführt werden konnte.

Eine dritte Patientin, die ich mit Röntgenstrahlen behandeln liess, bekam nach der 34. Bestrahlung eine Thrombose des rechten Sinus cavernosus mit Erblindung des Auges.

Zusammenfassung.

Die Radiumbehandlung ist eine wertvolle Ergänzung der operativen Behandlung in jenen Fällen, bei denen es unmöglich ist, den Tumor auch nur zum grossen Teil zu entfernen.

Digitized by Google

In der Regel ging die operative Freilegung des Hypophysentumors der Radiumbestrahlung voraus, denn es hätte sich um einen zystischen Tumor handeln können, bei dem die Operation von bestem Erfolg ist, die Radiumbestrahlung aber nutzlos gewesen wäre. Nur bei Akromegalie ohne Sehstörungen durfte ich nach dem jetzigen Standpunkt des Wissens mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Adenom der Hypophyse annehmen.

Die Radiumbestrahlung begann, nachdem die Operationsstelle vollkommen geheilt war, da sonst Infektion des Tumors hätte eintreten können.

Zur Radiumbestrahlung verwendete ich, um Nebenwirkungen zu vermeiden, wenn irgend möglich, flächenhaft strahlende Präparate, Albanusträger, die ich mit einem $^1/_2$—1 mm dicken Messingfilter umgab, und die mit der strahlenden Fläche auf den Tumor aufgelegt wurden.

Zur Lokalisierung der Radiumwirkung trachtete ich den Tumor in breiter Ausdehnung zugänglich zu machen. War eine endonasale Hypophysenoperation vorausgegangen, so wurde durch Abtragung der membranösen Keilbeinwände und Resektion des hinteren Abschnittes des Septums der Hypophysentumor leicht zugänglich gemacht. Bei Fällen, die nach der Schlofferschen Methode operiert worden waren, war eine Nachoperation meistens nicht mehr notwendig.

Für die genaue Lokalisierung der Bestrahlung hat sich in Fällen, wo die Radiumkapsel keinen Halt finden konnte, der von mir angegebene Apparat sehr gut bewährt (siehe Abb. I u. II).

Die Hypophysentumoren reagieren auf Radium ganz verschieden. Nach den Erfahrungen, die ich an den bei mir bisher bestrahlten 28 Fällen gemacht habe, gibt es Tumoren, die schon auf eine einzige Bestrahlung mit mittlerer Dosis (20 mg Radiummetall 12 Stunden) rapid reagierten, und andere Fälle, die auf das vielfache derselben Dosis gar nicht reagieren. Diese sind in der Mehrzahl. Der Grund dafür mag darin liegen, dass die Hypophysentumoren von verschiedener histologischer Beschaffenheit sind. Die meisten sind wohl Adenome, doch sind auch diese verschieden, was aus den verschiedenen Krankheitsbildern, die durch sie verursacht werden, hervorgeht. Ausserdem kommen nicht selten Adenokarzinome und Hypophysenganggeschwülste vor. Auch wird der Sitz des Tumors für die Radiumwirkung nicht ohne Einfluss sein. Die Tumoren, die tief in die Keilbeinhöhle hinabreichen, sind der Bestrahlung zugänglicher als diejenigen, welche die Sattelgrube nur schüsselförmig erweitern und vorwiegend in die Gehirnbasis wachsen.

Bei Hypophysentumoren, welche sich durch die Operation als inoperable solide Tumoren erwiesen haben, wird wohl stets am Platze sein, die Radiumstrahlung zu versuchen, doch halte man sich vor Augen, dass sie in den meisten Fällen eine langwierige Behandlung ist, weil nicht nur viele Bestrahlungen notwendig sind, sondern auch, weil zwischen den einzelnen Bestrahlungen längere Pausen eingeschaltet werden sollen.

Digitized by Google

Die Reaktion des Tumors äussert sich nicht immer im Rückgang jener Symptome, derentwegen diese Strahlung vorgenommen wurde z. B. im Rückgang der Sehstörungen oder bei Akromegalie in der Rückbildung der vergrösserten Körperteile, sondern es kann die erste Reaktion sich auch durch Besserung trophischer Störungen und anderer Fernsymptome geltend machen, z. B. in der Herabsetzung der Schweisssekretion, Auftreten der Menses usw.

Die oben erwähnten üblen Zufälle werden bei der Bestrahlung von Hypophysentumoren zur Vorsicht mahnen. Der erste der üblen Zufälle ist durch eine abnorm leichte Reaktion des Hypophysentumors auf Radium zu erklären, wie ich sie unter den von mir behandelten 28 Fällen weder vorher noch nachher beobachtet habe und wie ich sie nach den gemachten Erfahrungen nicht erwarten konnte.

Vom zweiten der Zwischenfälle kann nicht mit Sicherheit angenommen werden, dass er mit der Bestrahlung zusammenhängt, doch sei auf die Möglichkeit hingewiesen.

Die Radiumbestrahlung ist vorläufig eine empirische Behandlung, da es an Direktiven fehlt, welche Radiumdosis für den einzelnen Tumor die wirksame ist und wann die Radiumwirkung enden soll. Man beginne deshalb mit einer schwächeren Dosis und steigere sie allmählich in angemessenen Pausen bis eine Reaktion eintritt. Bestrahlt man wegen Sehstörungen, was am häufigsten der Fall ist, so wird die progrediente Besserung des Sehvermögens am verlässlichsten anzeigen, wie lange die Bestrahlung fortgesetzt werden soll. Doch muss man auch dabei berücksichtigen, dass einerseits die nach Schrumpfung des Tumors entlasteten Sehnerven oft viele Monate zur Erholung und Wiederherstellung der Funktion brauchen, falls erholungsfähige Fasern noch vorhanden sind, andererseits dass selbst nach bedeutender Verkleinerung des Tumors keine Besserung im Sehvermögen auftreten muss, da durch die Tumorwirkung die Sehnerven so geschädigt sein können, dass sie nicht mehr erholungsfähig sind. Im letzteren Falle kann es geschehen, dass durch zu lange fortgesetzte Radiumbestrahlung die Grenze des Zulässigen überschritten wird.

Nach meinen Beobachtungen reagieren die Hypophysentumoren mit Akromegalie und Symptomen von Hypersekretion leichter auf Radium als die Tumoren, welche bloss Sehstörungen und Zeichen von Hyposekretion bieten.

Digitized by Google

XIII.

Vorrichtung zur Dauerbestrahlung mit Radium bei Geschwülsten der oberen Luft- und Speisewege.

Von

Privatdozent Dr. **Oskar Hirsch**, Wien.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Wegen der schlechten Operationserfolge bei malignen Tumoren des Nasenrachenraums und des Pharynx und wegen der schweren Verstümmelungen, die bei solchen Eingriffen unvermeidlich sind, hat die Bestrahlungstherapie der genannten Geschwülste ein weites Feld. Es war nur schwierig, das Radiumpräparat z. B. an einen Tumor des Sinus piriformis heranzubringen und daselbst fixiert zu erhalten. Denn durch die Schluckbewegungen wird der Radiumträger allzuleicht verschoben. Drückt aber der Patient selbst den Radiumträger an Ort und Stelle mittels einer improvisierten Vorrichtung an, ist es wiederum wegen Ermüdung des Patienten nicht möglich, langdauernde Bestrahlungen durchzuführen. Diese Schwierigkeiten schränkten die Anwendung der Radiumbestrahlung stark ein. Ich habe mich daher bemüht, diese Mängel zu beheben und habe gemeinsam mit dem Kollegen, Zahnarzte Prof. Dr. Bruno Klein, Vorrichtungen konstruiert, die es ermöglichen sollen, das Radiumpräparat in einer für den Patienten erträglichen Weise an den Tumor der oberen Speisewege und des Nasenrachenraums anzulegen und daselbst auf längere Zeit stabil zu erhalten.

Die Veranlassung zur Konstruktion dieser Apparate gab ein Fall von Hypophysentumor, den Prof. Eiselsberg nach Schloffer operiert hatte, der aber nach anfänglichem Erfolg ein Rezidiv bekam. Wegen Gefahr einer Nachoperation leitete ich bei diesem Patienten die Radiumbehandlung ein. Da bei der Operation die inneren Gebilde der Nase fast ganz entfernt waren und das Radium auf keine Weise an der vorderen Keilbeinwand befestigt werden konnte, konstruierte ich mit dem Kollegen Prof. Klein einen Apparat, der einer Zahnprothese ähnlich, auf die obere Zahnreihe aufgesetzt wird. An dieser Vorrichtung ist ein Metallstab angebracht, der nach Anlegung des Apparates aus dem Munde herausragt. An diesem Stab befindet sich eine seitwärts drehbare Klemme. Die an einem biegsamen Kupferdraht angebrachte Radiumkapsel wird an den Hypophysentumor angelegt und der Kupferdraht so abgebogen, dass er in der Klemme festgeklemmt werden kann. Auf diese Weise kann die Radiumkapsel

Digitized by Google

sicher adaptiert und viele Stunden liegen bleiben. (Abbildung der Vorrichtung siehe in meinem Aufsatze „Ueber Radiumbehandlung von Hypophysentumoren“ im Archiv f. Laryngol., 34. Bd., 1. H., S. 140 u. 141; demonstriert in der Wiener laryngol. Gesellsch. vom 7. 5. 1919.)

Diese Bestrahlungsvorrichtungen verwendete ich in der Folge nicht nur zur Bestrahlung von Hypophysentumoren, sondern auch von inoperablen Tumoren des Rachens, der Tonsillen, des Nasenrachenraumes und des Sinus piriformis. Für jeden einzelnen Fall musste ein Apparat mit entsprechenden Ansätzen zur Aufnahme der Radiumkapsel konstruiert werden. Diese Ansätze waren wiederum je nach dem Ort der Bestrahlung (Nasenrachenraum oder Sinus piriformis) verschieden gebogen[1]).

Ich brachte die betreffenden Patienten zum Kollegen Klein, beschrieb ihm den Sitz des Tumors, zeigte ihm, mit welcher Radiumkapsel und auf welche Art der Tumor zu bestrahlen wäre, worauf Kollege Klein die Ansätze konstruierte, die in vorzüglicher Weise ihrem Zweck entsprachen. Die Ansätze sind so konstruiert, dass sie sowohl verlängert als nach der Seite verschoben werden können, so dass die Radiumkapsel stets sehr leicht an den gewünschten Ort gebracht und daselbst fixiert erhalten werden kann. Dies ist schon bei wenig ausgebreiteten Tumoren, noch mehr aber bei flächenhaften Neugebilden von grosser Wichtigkeit.

Fall 1 (Abb. 1 u. 2). Mit dieser Vorrichtung bestrahlte ich einen 67jährigen Patienten, der vor etwa einem halben Jahr mit Beschwerden beim Schlucken erkrankt und deshalb stark abgemagert war. Ein operativer Eingriff, vom Mund aus durchgeführt, besserte die Beschwerden nicht.

Als der Patient in meine Behandlung trat, fand ich ein derbes Infiltrat der rechten Tonsille und der rechten Zungenwurzel. Von der Tonsille zog sich das Infiltrat längs der seitlichen Rachenwand bis zur vorderen Fläche des Kehlkopfes. Eine Probeexzision ergab Plattenepithelkarzinom.

Ich bestrahlte den Patienten vom 28. 2. 1917 einen Monat hindurch an der Tonsille mit einem Präparat von 5 mg Radiummetall durch 10—12 Stunden. Dann durch 3 Wochen mit einem Präparat von 24 mg Radiummetall durch 4—6 Stunden an der Zungenwurzel und Vorderfläche der Epiglottis.

Nach etwa 7 Wochen ist die Tonsille in ein derbes Gewebe umgewandelt, das sich nicht mehr so hart anfühlt wie früher. Ein stärkeres Infiltrat fühlt man an der rechten Zungenwurzel; das Infiltrat an der vorderen Fläche der Epiglottis ist beiläufig um die Hälfte zurückgegangen.

20. 4. 1917. Probeexzision aus der seitlichen Rachenwand ergibt an keiner Stelle einen Anhaltspunkt für malignes Neoplasma, hingegen zeigt sich eine für die Radiumbestrahlung charakteristische Veränderung in Form entzündlicher Veränderungen, Kolliquationsnekrosen mancher Gewebsreale, so wie in Form von Thrombenbildung mancher grösserer Gefässe (Dozent Dr. Bauer).

---

1) Prof. Dr. Anton Sticker veröffentlichte in der „Zahnärztlichen Rundschau“, Jahrg. 24, Nr. 27—32, einen Bericht über 15 Fälle von Mundhöhlenkrebs, die er mit Radium günstig behandelt hat. In dieser Arbeit finden sich auch Abbildungen von Bestrahlungsvorrichtungen, die an den Zähnen mit Klammern befestigt werden.


Digitized by Google

In den folgenden 2 Monaten setzte ich die Bestrahlung mit dem gleichen Präparat in der gleichen Weise fort. Die Infiltrate schwanden vollkommen. Patient nahm während der letzten 3 Wochen $3^1/_2$ kg an Gewicht zu.

Am Ende des dritten Bestrahlungsmonates zeigte sich eine bohnengrosse Drüse im rechten Unterkieferwinkel, die anfänglich mit Radiumträgern, später mit Röntgen bestrahlt wurde.

Es empfiehlt sich, gleichzeitig mit der Radiumbehandlung des Tumors die Gegend der regionären Drüsen zu bestrahlen oder vor Beginn der Behandlung die Drüsen zu exstirpieren.



Abbildung 1.

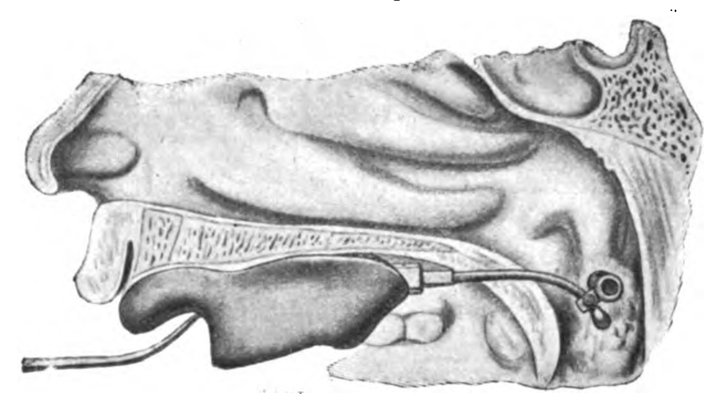
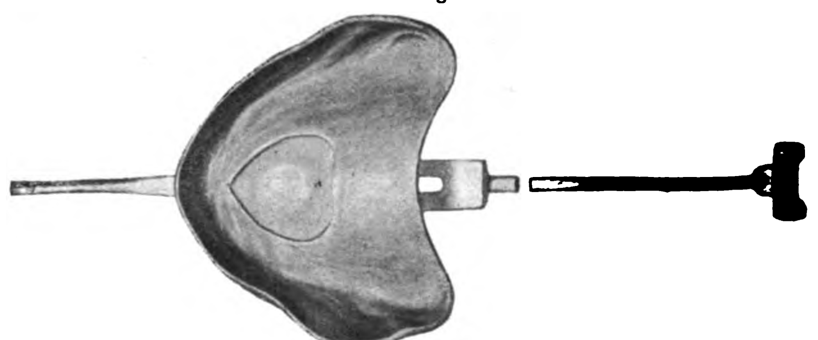


Abbildung 2.



Fall 2 betrifft einen 26jährigen Matrosen, den ich im Garnisonspital behandelt hatte. Der Patient erkrankte anfangs 1917 mit Blutungen aus der Nase und zunehmender Verstopfung beider Nasenhöhlen. Als ich den Patienten im April 1917 in Behandlung nahm, fand ich im Nasenrachenraum eine knollige, leicht blutende Geschwulst. Die Probeexzision ergab: Junges Plattenepithelkarzinom[1]).

Der Patient wurde am 25. 6. mit 20 mg Radiummetall durch 13 Stunden mittels eines Apparates bestrahlt, für welchen Kollege Klein einen besonders

1) Irrtümlich habe ich in der Wiener laryngologischen Gesellschaft den Fall als Sarkom vorgestellt.

Digitized by Google

praktischen Ansatz konstruiert hatte (Abb. 3 u. 4). Der Bügel für den Nasenrachenraum, der den Radiumträger enthält, war im Kugelgelenk nach rechts und links verschiebbar und konnte in verschiedenen Winkeln der Rückbildung des Tumors entsprechend eingeführt werden.

Abbildung 3.

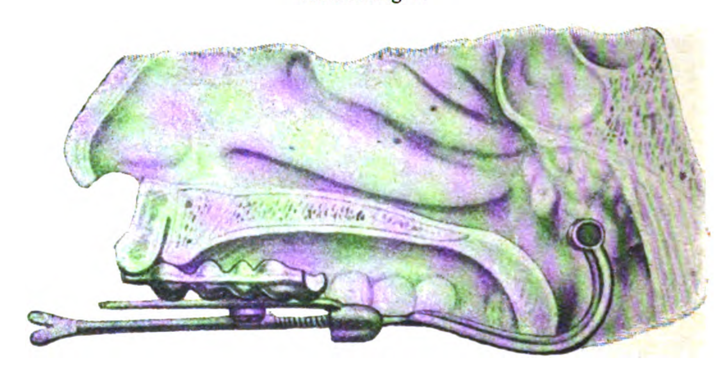
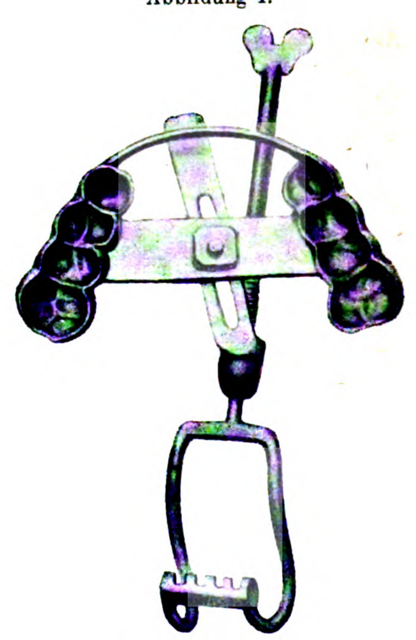


Abbildung 4.



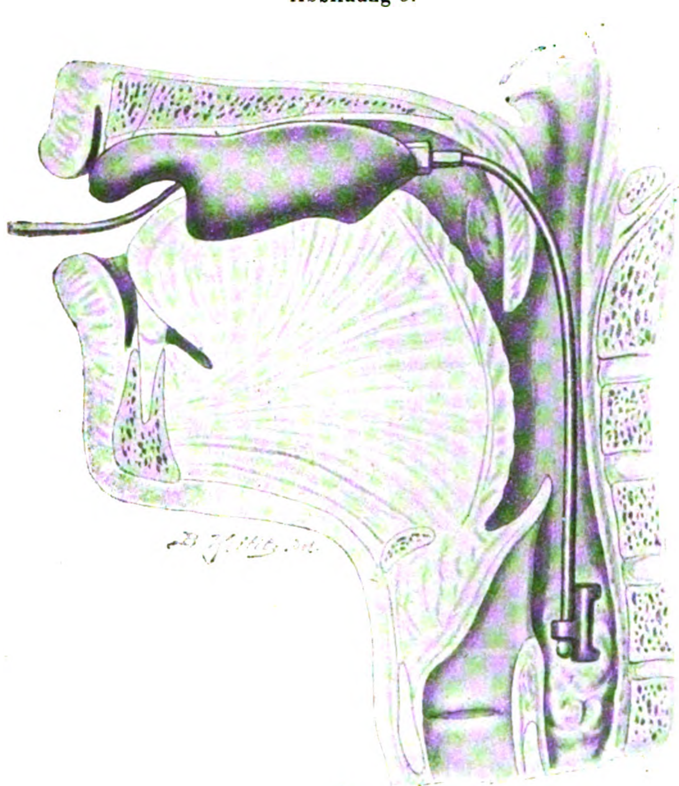
Die Geschwulst, die sich schon nach der ersten Bestrahlung verkleinert hatte, wurde durch eine zweite Bestrahlung 20 mg Radiummetall durch 20 Stunden innerhalb eines weiteren Monats vollständig zum Schwinden gebracht. Zurückgeblieben ist nur eine auffallende Neigung zu Blutungen beim Pinseln des Nasenrachenraumes.

Auch dieser Patient bekam etwa 1 Jahr nach der letzten Bestrahlung Drüsenmetastasen, die mit Röntgen behandelt wurden.

Digitized by Google

Fall 3 betrifft eine 33jährige Patientin, die ich anfangs 1919 in Behandlung nahm. Die Patientin war im Jahre 1909 an einem Ausschlag am Körper erkrankt. Es waren angeblich kleine Geschwürchen, die spontan vergingen und wiederkamen. Im Jahre 1910 Partus zur rechten Zeit, Kind vollkommen gesund. Nach dem Partus trat der Ausschlag in stärkerem Masse auf, gleichzeitig zeigten sich Bläschen im Halse. Von da ab begann das Leiden der Patientin, das sie ohne Unter-

Abbildung 5.



lass bis zum Tage, an dem ich die Behandlung übernahm, quälte. Patientin ist sehr stark abgemagert, da sie wegen der Schluckschmerzen wenig und nur flüssige Nahrung zu sich nimmt. Wassermann'sche Probe war negativ; auch der Lungenbefund war negativ.

Im Jahre 1915 zeigten sich die Geschwüre auch am Zahnfleisch, weshalb in den Jahren 1912 und 1913 sämtliche Zähne gezogen wurden.

Im August 1915 machte Patientin eine Kur in Hall durch, nach welcher der Ausschlag am Körper schwand und sich später nur mit ganz geringen Ausnahmen zeigte. Die Geschwürchen im Halse traten aber wiederholt auf. Einmal schwächer, einmal stärker, bis im Herbst 1916 ein grosses Geschwür im Hals auftrat, das der Patientin starke Schmerzen verursachte und sie in ihrem Ernährungszustande noch stärker herunterbrachte. Eine Kur in Hall musste vor Beendigung abgebrochen werden.

Digitized by Google

Als die Patientin in meine Behandlung trat, war sie bereits sehr schwach und hochgradig abgemagert. Es fanden sich am Hals und am Stamm pigmentlose Flecke, welche dem Leucoderma lueticum ähnlich waren, an der hinteren Rachenwand fand sich ein Geschwür in der Grösse eines Fünfkronenstückes mit stark infiltrierten steilen Rändern und speckig belegtem Grund. Dieses Geschwür, das schon vorher von verschiedenen Kollegen als ein luetisches oder lupöses angesehen wurde, hielt auch ich trotz der negativen Wassermannschen Probe wegen seines Aussehens, wegen der an Leucoderma lueticum erinnernden Flecke für ein luetisches, bis mich das Versagen der antiluetischen Kur auf den Gedanken brachte, dass es ein zerfallendes Neoplasma sein könnte. Ich machte eine Probeexzision, die ich früher nicht vorgenommen hatte, um die ohnehin grossen Beschwerden der Patientin nicht zu vergrössern.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um einen epithelialen Tumor handle. Die bakteriologische Untersuchung ergab bezüglich Tbc-Bazillen ein negatives Resultat.

Das Geschwür, das im Laufe der letzten 2 Monate auf die Epiglottis übergegangen war, hatte eine Tracheotomie notwendig gemacht.

Danach begann ich die Patientin mit Radium zu bestrahlen und zwar zuerst an der Epiglottis. (Abb. 5.) Das Infiltrat schwand rapid, ebenso begann sich auch das Geschwür an der hinteren Rachenwand zu verkleinern. Die Patientin war aber durch das langjährige Leiden, durch das Unvermögen feste Speisen zu schlucken und durch den damals bestehenden Mangel an Milchnahrung so geschwächt, dass sie noch vor Beendigung der erfolgreich begonnenen Behandlung ad exitum kam.

Digitized by Google

XIV.

Zur Behandlung des Peritonsillarabszesses.

Von

Dr. **Levinger**, München.

Im 30. Band, Heft 3 dieses Archivs (Festschrift für Killian) empfiehlt Henrici zur Eröffnung des Peritonsillarabszesses die lokale Anästhesie mittels 2proz. Novokainlösung unter Zusatz von Suprarenin. Ich freue mich, dass dieser Autor ebenfalls die Anwendung der Infiltrationsanästhesie bei diesem Eingriff befürwortet, möchte aber betonen, dass ich dieses Verfahren **schon im Jahre 1914** (Münch. med. Wochenschr., Nr. 23) und später wieder 1919 (Ebenda, Nr. 12) beschrieben und empfohlen habe. Ich begrüsse seine erneute Anpreisung, besteht doch allgemein noch ein Vorurteil gegen die Anwendung der Infiltrationsanästhesie, da nach chirurgischer Erfahrung ihre Wirkung in entzündetem Gewebe unsicher und bedenklich ist.

Meine eigene Erfahrung, die nun auch Henrici bestätigt, hat mir jedoch gezeigt, dass dieses Vorurteil für die in Frage stehende Affektion nicht berechtigt ist.

Der Unterschied von anderen entzündlichen Erkrankungen ist, dass es sich im Beginn der Entwicklung eines Peritonsillarabszesses — und vorzüglich für dies Stadium empfehle ich und wohl auch Henrici das Verfahren —, wenn wir die Gaumenbögen infiltrieren, um die Infiltration und Schmerzlosmachung eines immerhin vom Eiterherd noch ziemlich entfernt liegenden Gewebes und ferner, dass es sich im Gegensatz zu anderen Körperteilen um ein sehr weiches, dehnbares Gewebe handelt.

Nicht allein die Wahrung der Priorität veranlasst mich, diese Zeilen zu schreiben, sondern der Wunsch, wiederum auf die Vorzüge meines Operationsverfahrens beim Peritonsillarabszess hinzuweisen, das ich in den oben zitierten Arbeiten beschrieben habe.

Stellt sich ein Patient mit einer beginnenden Peritonsillitis vor, so ist der Arzt in Zweifel, was er tun soll. Er hat zwei Möglichkeiten. Entweder er wartet unter Anwendung von Palliativmitteln, bis der Abszess reif ist, überlässt also den Patienten noch eine Reihe von Tagen qualvollen Schmerzen und der Gefahr von Komplikationen, wie Eitersenkung, Allgemeininfektion, Arrosion der Karotis (letztere s. auch Stumpf, Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 9, H. 5, S. 383), oder er wagt den Versuch einer Inzision, sei es nach Chiari oder Killian. Da im allerersten Beginn der Erfolg eines Einschnitts recht unwahrscheinlich ist, wird meist, wenn nicht volle Reife abgewartet wird, wenigstens 2—3 Tage zugewartet werden.

Führt nun die Inzision zur Entleerung von Eiter, so ist dieser Erfolg für Arzt und Patient sehr erfreulich, freilich wird die Heilung häufig noch durch Retention verzögert. Ist der Einschnitt erfolglos, so dient zu beiderseitiger Be-

Digitized by Google

ruhigung der auch in Lehrbüchern zu findende Trost, dass er wenigstens eine Entspannung bringen werde. Entspannungsschnitte in entzündetes Gewebe, in dem Eiterbildung noch nicht eingetreten ist, müssen aber den Entzündungsherd selbst treffen und nicht nur die Umgebung einschneiden.

Hier dient der Trost mehr zur Entspannung der für Arzt und Patient recht gespannten Situation, die sich, wie ich früher gelegentlich einmal erlebt habe, fast bis zur tätlichen Missfallensäusserung entladen kann.

Etwas Schmerzen bei einem Eingriff lässt sich ein vernünftiger Patient allenfalls gerne gefallen, wenn man ihm Erfolg mit Sicherheit versprechen kann und etwas Schmerzen macht auch mein Eingriff trotz Infiltrationsanästhesie (da ja nur die Gaumenbögen infiltriert werden) beim Eingehen in die Tiefe, wie ich im Gegensatz zu Kraus' Behauptung (Monatsschr. f. Ohrenhlk., 1920, H. 7, S. 627) immer bekannt habe.

Solchen sicheren Erfolg in jedem Stadium einer Peritonsillitis, auch schon am allerersten Tage, bringt aber das von mir beschriebene Verfahren (l. c.) der exakt präparierenden Freilegung des peritonsillären Entzündungsherdes durch die **extrakapsuläre** Luxation und Resektion des oberen Mandelteils (ungefähr oberes Mandeldrittel).

Der Einbürgerung meines Verfahrens stellen sich, wie es scheint, noch zwei Bedenken entgegen, nämlich die Meinung, dass die Kiefersperre ein Hindernis für solchen Eingriff bilde, und die Furcht vor Infektion des Nachbargewebes, vor Eiterverschleppung. Dass diese Bedenken nur Vorurteile sind, habe ich in meinen früheren Veröffentlichungen zur Genüge erwiesen. Voraussetzung für die Anwendung meines Operationsverfahrens im Frühstadium ist natürlich, wie ich Kraus (l. c.) zugeben muss, eine vollkommene Beherrschung der Technik.

Nicht genug empfehlen kann ich daher hierzu das Studium der ausgezeichneten klaren Arbeit von Grünwald: Die typischen Varianten der Gaumenmandeln (Arch. f. Laryngol., Bd. 28, H. 3).

Aus dieser Arbeit ist auch ersichtlich, dass das Verfahren, das Henrici einschlägt, der, um Retention zu vermeiden, nach Eröffnung des Abszesses durch Inzision noch nachträglich mittels Konchotoms möglichst viel von der oberen Tonsillenpartie wegnimmt, für diesen Zweck zwar genügt, nicht aber Sicherheit gibt, Rezidive in Zukunft zu verhüten, denn man kann wohl durch intrakapsuläres Operieren das Mandelgewebe so weit entfernen, dass die vorgebildeten Rezessus in der Gegend der Plica transversa dauernd beseitigt sind, nicht aber die palatinalen Rezessus, da palatinales Mandelgewebe sich mit Sicherheit nur durch extrakapsuläres Eingehen entfernen lässt (l. c. S. 226).

So hat auch Barstow (Med. record, New York, April 1902), der schon das Verfahren wie Henrici anwendete, infolge unvollständig gelungener Operation in dieser Hinsicht öfter Misserfolge erlebt.

Dass dagegen die richtig ausgeführte obere Tonsillektomie vor Rezidiven schützt, hat mir die Beobachtung von Patienten, die habituell an Abszessen litten, wie früher, auch neuerdings bewiesen, ein Vorzug meines Verfahrens, der neben dem seiner Erfolgsicherheit im Frühstadium seine Einbürgerung wohl fördern dürfte.

Im übrigen verweise ich auf meine eingangs zitierten beiden Arbeiten.

Digitized by Google

XV.

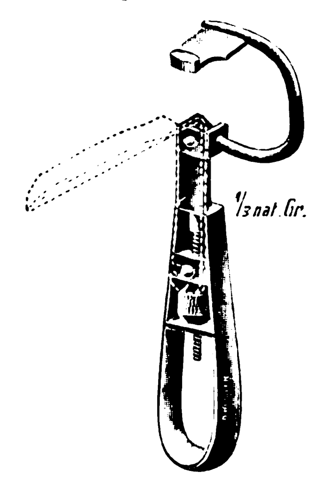
Ein neuer Handgriff zur direkten Behandlung von Kehlkopf und Schlund.

Von

Dr. **Hölscher**, Generaloberarzt a. D. in Ulm.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

So ausgezeichnet die Killiansche Schwebe auch ist, haben doch die Kostspieligkeit und Größe der nötigen Hilfsapparate ihre Einführung bisher noch behindert. Es war deshalb schon vor dem Kriege mein Bestreben, einen möglichst einfachen Handgriff herzustellen, der die Anwendung der Schwebespatel ermögliche und die Vorteile des Verfahrens — Zugänglichkeit von Kehlkopf usw. durch die ganze Weite der Mundhöhle anstatt durch ein enges Rohr — nutzbar mache. Infolge der Kriegsverhältnisse wurde die Fertigstellung des Handgriffs aber erst jetzt möglich. Die Form des Griffs geht aus der Abbildung hervor. Ueber die An-



wendung nur wenige Worte. Zur Einführung wird die Zahnplatte so weit wie nötig heruntergeschraubt, der Spatel eingeführt und dann der Mund durch Aufschrauben der Zahnplatte genügend geöffnet. Der Spatel liegt dann nahezu von selbst fest; der Griff braucht nur leicht gehalten zu werden. Haltung des Kopfes die für direkte Untersuchung übliche.

Herstellung des Griffs hat Windler-Berlin übernommen.

Digitized by Google

XVI.

Nachtrag

zu meiner Mitteilung „Erfolgreiche Behandlung eines bösartigen Hypophysentumors mittels Radium". (Dieses Archiv. Bd. 33.)

Von

A. Kuttner.

Wie mir mitgeteilt wird, waren die Angaben, welche ich über die Krankengeschichte meines Patienten vor meiner Beteiligung an der Behandlung auf Grund der mir seiner Zeit gewordenen Informationen gemacht habe, nicht ganz vollständig. Ich ergänze sie nach den mir nachträglich noch zugegangenen Mitteilungen.

1. Der Zelltypus der exstirpierten Tumormassen liess sich, wie ich angab, nicht genau feststellen. Er wurde von einem Teil der seiner Zeit behandelnden Aerzte als Sarkom-, von anderen als Karzinom- und von wieder anderen als Adenom-ähnlich angesehen. Ich selbst habe die Präparate nicht gesehen.

2. Anfangs 1915 wurde der Tumor bereits mit Radium (Dr. Goerke, Breslau), Anfangs 1916 mit Röntgenstrahlen (Prof. Levy-Dorn, Berlin) behandelt. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich trotz dieser Bestrahlungen immer weiter.

3. Herr Dr. Oskar Hirsch, Wien, der, wie ich in meiner Arbeit mitteilte, die Radiumbehandlung eingeleitet und den Kranken nach mehreren von ihm selbst vorgenommenen Bestrahlungen mir am 2. Januar 1917 zur weiteren Behandlung zuführte, hat auch am Ueberweisungstage noch die Radiumkapsel selbst eingeführt — nicht ich, wie ich irrtümlicherweise schrieb. Die am 4. Januar 1917 festgestellte erstmalige Besserung des Visus ist also auf Rechnung der vorher von Herrn Dr. Hirsch vorgenommenen Bestrahlungen zu setzen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Digitized by Google

Medical Lib.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. M. HAJEK,
DIREKTOR DER KLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. O. KAHLER,
ORD. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., EHEM. VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR NASEN- UND KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. UNIV.-KLINIK U. POLIKLINIK F. HALS- U. NASENKRANKE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Vierunddreissigster Band.

Heft 2 und 3.

(Schluss des Bandes.)

Mit 5 Tafeln, 16 Abbildungen und 18 Kurven im Text.

BERLIN 1921.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7, UNTER DEN LINDEN 68.

Preis M. 58.—

Digitized by Google

Verlag von **August Hirschwald in Berlin NW 7.**

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Berthold, Prof. Dr. **E.,** Die intranasale Vaporisation. Ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.*)

Blumenfeld, Dr. **Felix,** Spezielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. gr. 8. 1909. 2 M. 80 Pf.*)

Bruck, Dr. **Franz,** Aphorismen für die hals-, nasen- und ohrenärztliche Praxis. 8. 1911. 1 M.*)

Bukofzer, Dr. **M.,** Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.*)

Bussenius, Stabsarzt Dr. **W.,** Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei akuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.*)

Fraenkel, Prof. Dr. **Bernh.,** Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure mit erl. Text. 1891. 25 M.*)

Holmes, Dr. **Gordon,** Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Körner. gr. 8. 1887. 2 M.*)

Kuttner, Dr. **A.,** Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. gr. 8. 1904. 6 M.*)

Mikulicz, Prof. Dr. **J.** und Priv.-Doz. Dr. **P. Michelson,** Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 44 Buntdrucktafeln mit erl. Text. 1892. 80 M.*)

v. Navratil, Prof. Dr. **E.,** Entstehung und Entwickelung der Laryngoskopie. Erinnerungen aus meiner ärztlichen Tätigkeit 1858–1913. gr. 8. 1914. 1 M. 60 Pf.*)

Otabe, Dr. **S.,** Tiefatmen für unsere Gesundheit. 8. Mit 1 Tafel und 3 Textfiguren. 1914. 1 M. 60 Pf.*)

Rosenthal, Dr. **Carl,** Die Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Zweite, verm. und verb. Auflage. gr. 8. Mit 41 Figuren. 1897. 6 M.*)

— — Die Erkrankungen des Kehlkopfes. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Aerzte und Studierende. gr. 8. Mit 68 Textfiguren. 1893. 8 M.*)

Scholz, Privatdozent Dr. **W.,** Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. gr. 8. Mit 1 Karte und 72 Textfiguren. 1906. 14 M.*)

Semon, Prof. Dr. **Sir Felix,** Forschungen und Erfahrungen 1880—1910. Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten. gr. 8. Zwei Bände. (I. Bd. Mit 2 Tafeln und zahlreichen Textfiguren. II. Bd. Mit 3 Tafeln in Farbendruck und zahlreichen Textfiguren.) 1912. 32 M.*)

Trautmann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F.,** Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurg. Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Folio. Mit 7 Taf. u. 12 stereoskop. Photogr. nach Sektionspräparaten. 1886. 40 M.*)

— — Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. kl. 8. Mit 27 Textfiguren. 1901. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, IV. Bd.) In Kaliko geb. 4 M.*)

Verhandlungen des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses. Berlin, 30. August bis 2. September 1911. Teil I: Referate. Herausgegeben im Auftrage des Internationalen Comités für die Laryngo-Rhinologen-Kongresse von Prof. Dr. G. Finder, Sekretär des Comités. Mit 6 Kurven im Text. gr. 8. 1911. 4 M.—*) Teil II: Verhandlungen. Herausgegeben vom Generalsekretär Prof. Dr. A. Rosenberg. gr. 8. Mit dem Porträt B. Fraenkel's und zahlr. Textabb. 1912. 10 M.*)

*) Hierzu Teuerungszuschlag.

Digitized by Google

XVII.

Aus dem pathologischen Institut des Auguste-Viktoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg (Prosektor: Prof. Dr. Hart).

Ueber den Soor des Kehlkopfes.

Von

Dr. E. Langer,

Assistent am pathol. Institut, z. Zt. an der dermatol. Abt. (Prof. Dr. Buschke) des Rud. Virchow-Krkhs.

(Hierzu Tafel III.)

Das Krankheitsbild des Soor mit seiner typischen Lokalisation ist ein den Pathologen und Klinikern wohlbekanntes. Wir treffen ihn am häufigsten im Mund und Rachen in zunächst fleckförmigen, später konfluierenden, anfangs weisslichen, dann eine grauweissliche bis schmutzigbräunliche Farbe annehmenden Auflagerungen, die von der Schleimhaut bald leicht, bald schwerer abzuwischen sind.

Die Pilzfäden können sich an ihren primären Ansiedelungsstellen losreissen und mit den Ingestis in den Verdauungskanal (Zalesky) oder mit dem Luftstrom in die Atmungswege (M. B. Schmidt, Scheff) gelangen, andererseits sind Fälle beschrieben, in denen die Pilzfäden von ihrer Ursprungsstelle aus in die Umgebung weiterkriechen und die angrenzenden Organe — Nasenrachenraum, Larynx — befallen (Sendziak). Wir finden dabei die immer wieder bestätigte Tatsache, dass der Pilz sich vorzugsweise auf mit Plattenepithel ausgekleideter Schleimhaut ansiedelt, während Zylinderepithel für sein Wachstum und seine Ansiedelung anscheinend keinen günstigen Boden darstellt, so dass die Wucherungen unter Umständen sogar scharf an der Grenze zwischen Platten- und Zylinderepithel haltmachen. So kam Zalesky zu dem Schluss, dass in mit Flimmerepithel ausgekleideten Organen erst eine Metaplasie des Epithels stattfinden müsse, ehe sich der Pilz dort ansiedeln könne, eine Tatsache, die durch anderweitige Beschreibungen über die Ansiedelung des Pilzes auf Flimmerepithel hinfällig geworden ist (Schmidt). Schmidt zeigte die interessante Tatsache, dass auf mit Flimmerepithel bedeckten Schleimhäuten die Myzelfäden und Konidien auf der Oberfläche innerhalb eines schleimigen, mit ausgewanderten Blutzellen und desquamierten Epithelien untermischten Belages sich finden, und dass nirgends, auch nicht, wo die Pilzfäden den Zellen unmittelbar aufliegen, eine Schädigung der Epithelien oder eine Lockerung ihres Zusammenhanges zu bemerken ist, wie im Pharynx und Oesophagus, wo die Pilzfäden und Konidien in das subepitheliale Gewebe eindringen, in dem

Digitized by Google

sie sich gleichmässig verteilen. Von hier aus bohren sie sich durch die ganze Mukosa, vielfach auch durch die Submukosa bis zur Muskularis. Innerhalb der Mukosa stelleu die Pilzfäden ein Flechtwerk dar, aus dem die Fäden teilweise ziemlich parallel gestreckt, teilweise korkzieherartig senkrecht in die Tiefe verlaufen.

Langerhans fand bei Soor des Oesophagus die Epithelschicht und ebenso die Submukosa eitrig entzündet, ohne dass er dabei Bazillen oder Kokken nachweisen konnte. Schmidt fand unter seinen Fällen zweimal kleinzellige Infiltrate, die nach der Tiefe zu schwächer wurden, und stellte in den oberflächlichen Schichten neben Pilzfäden und Konidien andere Mikroorganismen fest, während in den tieferen Schichten neben Soor sich keinerlei Bakterien fanden.

Was nun die Lokalisation des Pilzes in den Luftwegen betrifft, so begegnen wir in der Literatur nur wenigen Beschreibungen darüber (Klemperer, Schmidt, Scheff). Und zwar wird auch hier ebenso wie im Oesophagus sein Auftreten als sekundär geschildert, entstanden durch Pilzfäden, die sich an höheren Sellen losgerissen haben und in die Luftwege gleichsam herabgefallen sind, oder durch Herabwandern des Pilzes in grossen Membranen (Altmann, Sendziak). Auch im Kehlkopf werden dabei die plattenepitheltragenden Stellen denjenigen gegenüber, die mit Flimmerepithel ausgekleidet sind, bevorzugt. Nach Scheff soll auf Grund älterer Autoren (Billard, Lélut) der Katarrh der Luftwege eine gewisse Prädisposition schaffen, indem der eigentlichen Soorerkrankung bald leichtere, bald stärkere Entzündungserscheinungen vorausgehen sollen, während wir bei demselben Autor auch eine Notiz anderer älterer Beobachter finden (z. B. Robin), die das Vorausgehen von Entzündungserscheinungen für unbedeutend und kaum zu erkennen bezeichnen. Immerhin möchte ich auch schon hierbei in bezug auf meine späteren Darlegungen hervorheben, dass sich in den wenigen überhaupt vorhandenen Literaturangaben an keiner Stelle eine Notiz über Epithelschädigung oder gar Epitheldefekt im Kehlkopf findet. Bedeutungsvoll kann die Ausbreitung des Soors auf Kehlkopf und Trachea durch Stenoseerscheinungen der Luftwege werden.

Kommen wir zu unserem eigenen Falle, so stellt sich derselbe folgendermassen in seinen Hauptzügen dar:

Bei einem drei Wochen alten Knaben, der wegen Dyspepsie aufgenommen war, stellt sich einige Tage nach seiner Aufnahme eine „Stomatitis aphthosa“ ein, die als multipler, schmutzig grauer, etwa linsengrosser, schwer abwischbarer Belag auf der Wangenschleimhaut und am Zungenrand im Krankenblatt beschrieben ist. Die zweimalige in Zwischenräumen von einigen Tagen in unserem Institute vorgenommene Untersuchung ergibt: Staphylokokken und Streptokokken. Soor war in beiden Abstrichen nicht nachzuweisen. In den nächsten Tagen leidet der Knabe an Schnupfen, Husten und stirbt unter immer stärker zunehmender Atemnot.

Bei der Sektion fand sich folgendes:

Halsorgane: Zunge: von den klinisch nachgewiesenen Aphthen ist jetzt nichts mehr zu sehen. Die Zungenfollikel leicht geschwollen. Oesophagus: glatte und glänzende Schleimhaut ohne Beläge.

Digitized by Google

Kehlkopf (s. Taf. III, Abb. 1): der Kehlkopfeingang, insbesondere der Kehldeckel, zeigt keine Veränderungen.. Auf beiden Stimmbändern findet sich am freien Rande in gleicher Grösse und Ausdehnung je ein etwa linsengrosser, in der Richtung des Stimmbandes längs-ovaler, grauweisslicher, in seiner Mitte ziemlich fest auf dem Stimmband aufsitzender Belag, dessen Ränder ausgefranst sind und etwas flottieren. Der übrige Kehlkopf, auch die Umgebung der eben beschriebenen Beläge, zeigt keinerlei makroskopisch erkennbare entzündliche Reaktionserscheinungen. In der Trachea, die leicht gerötet ist, eitrig-schleimiger Inhalt.

In den Lungen findet man neben stecknadelkopfgrossen, subpleural gelegenen Blutungsherden konfluierende Bronchopneumonien über der ganzen rechten Lunge.

Sonst ist von dem Sektionsbefunde nichts Besonderes hervorzuheben.

Der Kehlkopf wurde in toto konserviert und die Veränderungen an den Stimmbändern, die schon makroskopisch den Verdacht auf Soor erweckten, mikroskopiert, ebenso Teile der Umgebung. Und zwar wurden Hämatoxylin-Eosinfärbungen und Bakterienfärbungen nach Gram gemacht.

Das mikroskopische Ergebnis stellt sich wie folgt dar: Im Hämatoxylin-Eosinpräparate findet man auf der Höhe des Stimmbandes in der ganzen Breite des freien Randes einen Epitheldefekt. An der Stelle des Epithelsaumes liegt eine aus Pilzfäden, Konidien, Fibrin und zerfallenen Zellen bestehende Masse, in der man vielfach Reste von desquamierten und nekrotischen Epithelien erkennen kann. Diese Auflagerung reicht über die Ränder des bestehenden Epitheldefektes seitlich hinaus und überlagert das hier noch intakte Epithel, ohne an diesen Stellen irgendwelche Reaktionserscheinungen hervorzurufen. Im Bereiche des Epitheldefektes sieht man unter der Auflagerung noch vereinzelte, sich in die nekrotische Masse hineinschiebende, intakte Epithelien und darunter einen allerdings nicht sehr dichten Wall von Rundzellen, teilweise perivaskulär gelagert, nach der Tiefe zu an Menge abnehmend, und zwischen diesen Fibroblasten. Die aus der Umgebung entnommenen Präparate — Partien unterhalb der Stimmbänder und Schnitte aus der Morgagnischen Tasche — zeigen völlig normales Epithel und keinerlei entzündliche Erscheinungen.

In den nach Gram gefärbten Bakterienpräparaten (s. Taf. III, Abb. 2) sieht man, dass das Flechtwerk aus sich gram-positiv färbenden Pilzfäden und Konidien zusammengesetzt ist, zwischen denen auch einzelne kleine Haufen gram-positiver Kokken liegen. Die in der nekrotischen Masse in wirrem Geflecht durcheinander liegenden Pilzfäden dringen in das subepitheliale Gewebe ein, in dem sie wiederum stark untereinander verflochten liegen und gehen von hier aus senkrecht, teilweise parallel geradlinig in die Tiefe, teilweise büschelartig auseinander strebend. Ein Eindringen von Pilzfäden in Gefässe habe ich in keinem Präparat einwandfrei beobachten können.

Wir haben es hier somit mit einem vollständig atypisch auftretendem Falle von Soor zu tun, wie ich ihn in der Literatur bisher nirgends beschrieben gefunden habe. Statt der sonst beschriebenen grossen Membranen und dem stets vorhandenen, deutlich feststellbaren Mund- oder Rachenbefund haben wir es in unserem Falle mit einem nur an dieser einen Stelle isoliert auftretenden Erkrankungsherd zu tun, und haben ferner im Gegensatz zu anderen Autoren, die allgemein von dem unter den Soorauflagerungen gut erhaltenen Epithel sprechen, die Eigentümlichkeit eines ausgedehnten, mit Nekrose einhergehenden Epitheldefektes; zwei Tatsachen, mit denen wir uns somit noch näher zu beschäftigen haben.

Digitized by Google

Wenn auch der wiederholte Abstrich der Aphthen keinen Soorbefund ergeben hat, so halte ich es dennoch für sehr wahrscheinlich, dass bei diesem dyspeptischen, stark heruntergekommenen Säugling sich im Munde, wenn auch in geringer Menge, Soor abgelagert hat, und glaube, dass das Vorkommen auf den Stimmbändern gewissermassen eine Implantationsmetastase darstellt. Pilzfäden und Konidien sind mit dem Luftstrom hinabgeglitten und haben sich auf der dazu unter Umständen prädisponierten plattenepitheltragenden Stimmbandschleimhaut abgelagert, wobei es von vornherein garnicht notwendig erscheint, dass beide Stimmbänder primär gleichmässig befallen sind, sondern ich könnte mir sehr gut das Vorkommen auf dem einen als einen Abklatsch von dem anderen vorstellen. Dabei ist es sehr leicht erklärlich, dass diese für die kleinen Verhältnisse des Säuglingskehlkopfes immerhin grossen Auflagerungen, die ja fast die ganze Länge der Stimmbänder einnehmen, zu leichteren oder schwereren Stenoseerscheinungen geführt haben.

Für die Erklärung des Epitheldefektes glaube ich drei verschiedene Möglichkeiten erwägen zu können. Einmal wäre es denkbar, dass sich der Epitheldefekt bereits an den Stimmbändern gefunden hat, ehe die Soorauflagerungen zustandekamen. Wir müssten unter diesen Umständen aber wohl die Erscheinungen einer stärkeren Entzündung erwarten können, die wir an unserem Präparate nicht feststellen können. Aus demselben Grunde möchte ich auch die zweite Möglichkeit, einen Katarrh, ablehnen, wenn auch Scheff auf Grund älterer Literaturangaben den Katarrh des Kehlkopfes für die Prädisposition zur Soorerkrankung hält. Es fehlen aber alle Erscheinungen einer akuten katarrhalischen Entzündung. Ich glaube daher, dass die dritte Möglichkeit, dass die Soorablagerung das primär schädigende Agens an den Stimmbändern darstellt, das Wahrscheinlichste ist, und dass durch die Soorauflagerungen die Epithelschädigung zustande gekommen ist, und dadurch die aus Lymphozyten und Fibroblasten bestehende Gewebsreaktion, die sich vollständig auf den umschriebenden Soorherd beschränkt, veranlasst ist.

Zusammenfassend können wir somit feststellen, dass es neben den bisher beschriebenen Erscheinungen der Soorerkrankung auch vorkommen kann, dass durch den Soorpilz das Epithel so stark geschädigt wird, dass es zu einer oberflächlichen Defektbildung kommen kann, und ferner dass, wenn auch selten, das Auftreten von Soor sich auf einen kleinen isolierten Kehlkopfbezirk — die Stimmbänder — beschränken kann, ohne dass an einer anderen Stelle des Mundes, Rachens oder der Speiseröhre ein Soorbelag nachweisbar ist.

Dennoch möchte ich nicht von einem primären Soor des Kehlkopfs sprechen, weil ich glaube, dass in allen Fällen von Kehlkopfsoor eine wenigstens vorübergehende Ansiedelung von Soor an den erwähnten Stellen statthaben muss.

Digitized by Google

Literatur.

1. Altmann, Ein Fall von Soor bei einer 60jähr. Frau. Internat. klin. Rundsch. 1892. Nr. 34.
2. Langerhans, Ein Fall von Soor des Oesophagus mit eitriger Entzündung der Schleimhaut. Virch. Arch. 1887. Bd. 109.
3. Scheff, Soor im Kehlkopf. Wien. med. Presse. 1873. Nr. 25.
4. Schmidt, M. B., Ueber die Lokalisation des Soorpilzes in den Luftwegen und sein Eindringen in das Bindegewebe der Oesophagusschleimhaut. Zieglers Beiträge. 1890. Bd. 8.
5. Zalesky, Ein Fall von Soor im Magen. Virch. Arch. 1864. Bd. 31.
6. Klemperer, F., Die Lokalisation von Hautkrankheiten und parasitären Affektionen im Kehlkopf (Herpes, Pemphigus, Urtikaria, Soor usw.). Handbuch der Laryng. u. Rhin. von P. Heymann. 1898. Bd. I. 2. T. S. 1287.

Digitized by Google

XVIII.

Aus der Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Weitere Beiträge zur Spezifizität des Perezschen Ozaenabazillus für die genuine Ozaena.

Von

Priv.-Dozent Dr. **Gustav Hofer** und Dr. **Hermann Sternberg.**

I. Agglutination.

Die ätiologische Bedeutung eines Bazillus für eine Krankheit findet unter anderem in der Agglutination dieses Bazillus durch das Serum eines an derselben Krankheit leidenden Organismus in verschiedenen Verdünnungen eine wesentliche Stütze. Es war daher für uns naheliegend, die Aetiologie des Perezschen Bazillus für die Ozaena auch in der Agglutinationsfähigkeit des Blutserums von an Ozaena erkrankten Menschen gegenüber dem Perezschen Bazillus zu untersuchen. Bevor wir aber auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen und auf die daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen zu sprechen kommen, wollen wir kurz einige Worte über den Begriff der Agglutination vorausschicken.

Das Phänomen der Agglutination besteht bekanntlich darin, dass die in einer Flüssigkeit (Bouillon oder physiologische Kochsalzlösung) frei suspendierten Bakterien bei Zusatz eines spezifischen Immunserums sich zusammenballen und unbeweglich werden, sofern sie beweglich sind. Ausser der Agglutination durch Immunserum aber, die entweder durch die spezifische Krankheit oder durch intravenöse, subkutane und intramuskuläre Einverleibung der betreffenden Bakterien oder durch Einverleibung derselben in eine seröse Höhle erworben wird, kennen wir noch die Agglutination durch Normalsera und die Spontanagglutination. Unter Normalserum versteht man das Serum eines Organismus, welcher nie in irgend einer Beziehung mit der zu agglutinierenden Bakterienart stand. Die Spontanagglutination tritt bereits in der Aufschwemmung der Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung ohne einen Zusatz von Serum ein. Wir erstreckten daher unsere Untersuchungen auf die Agglutinierbarkeit des Perezschen Bazillus durch Normalsera, durch die Sera von Ozaenakranken, auf die Spontanagglutination in physiologischer Kochsalzlösung und anschliessend daran auf die Ausflockung von Aufschwemmungen von Perezschen Ozaenabazillen durch chemische Reagentien und zwar Ammonsulfat und Natriumazetat.

Digitized by Google

Wie wir aus den Arbeiten von Hofer und unseren Experimenten wissen, zeigt das Serum von Kaninchen, denen Ozaenabazillen (Perez) intravenös injiziert wurden, Agglutination des Perez-Bazillus bis zu ungefähr 1600facher Verdünnung. Bei 8 Ozaenakranken, die auf der Klinik mit Injektionen von Ozaenavakzine nach Hofer-Kofler behandelt wurden, wurde die Agglutinationsfähigkeit ihres Serums gegenüber dem Perez-Bazillus geprüft. Tabelle I gibt uns Aufschluss über die Resultate dieser Untersuchungen.

Tabelle I.

Fall Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Zahl der Injektionen	Agglutination	Titergrenze
1	$15^1/_2$	männl.	28	+	1 : 60
2	44	weibl.	20	+	1 : 120
3	16	"	15	+	1 : 120
61	13	"	17	+	?
62	18	"	23	+	1 : 80
63	14	"	5	+	1 : 160
64	19	"	30	+	1 : 80
65	30	"	11	+	1 : 160

Wir ersehen daraus, dass bei allen mit Ozaenavakzine behandelten Ozaenakranken im Serum bis zur 160fachen Verdünnung als Titergrenze den Ozaenabazillus agglutinierende Substanzen sich fanden, ein wohl einleuchtendes Ergebnis.

Die für unsere Zwecke wichtigsten Untersuchungen waren natürlich die Untersuchungen auf die Agglutinationsfähigkeit des Serums von Ozaenakranken gegenüber dem Perez-Bazillus — diese Patienten waren selbstverständlich niemals mit Ozaena-Vakzine behandelt worden. Der Vorgang war folgender: Zur Blutentnahme, die stets Vormittag stattfand, wurden nur typische Ozaena-Patienten ausgewählt. Das Blut wurde aus einer Kubitalvene entnommen, 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen und hierauf das oben abgesetzte Serum abpipettiert. In 5 aufeinanderfolgenden Widal-Röhrchen wurde eine 5-, 10-, 30-, 40-, 80fache[1]) Verdünnung dieses Serums eingefüllt, in das 6. Röhrchen dieselbe Menge physiologischer Kochsalzlösung, dazu kam in jedes Röhrchen dieselbe Menge einer Bazillenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, so dass zum Schluss die Bakterien in einem 10-, 20-, 40-, 80-, 160fachen, mit Kochsalzlösung verdünnten Ozaenaserum aufgeschwemmt waren, im 6. Röhrchen fanden sich die Bakterien in derselben Dichtigkeit, aber nur in physiologischer Kochsalzlösung ohne Serum suspendiert. Zur Herstellung der Bazillenaufschwemmung wurde eine ungefähr 16 Stunden alte Schrägagarkultur eines mehrere Monate alten Laboratoriumstammes benutzt. Alte Laboratoriumsstämme ergeben nämlich allgemein meistens bessere Resultate

1) Eine stärkere Verdünnung hat sich bald als unnötig herausgestellt.

Digitized by Google

als junge oder frisch gezüchtete, die oft überhaupt nicht agglutinieren. Das Schrägagarröhrchen wurde stets knapp vor seiner Beimpfung durch Schieflegung eines Agarröhrchens hergestellt. Das 6. Röhrchen galt als Kontrolle, ob in dieser Aufschwemmung nicht auch spontan eine Agglutination eintritt. Wir können es hier kurz vorwegnehmen, dass in diesen Kontrollröhrchen, also in ungefähr 60 Fällen, niemals eine Spontanagglutination eintrat. Die Röhrchen wurden hierauf in einen 37gradigen Brutschrank gestellt, die Resultate nach 24 Stunden abgelesen und notiert. Hierauf wurden die Röhrchen auf 1—2 Stunden aus dem Brutofen in Zimmertemperatur gebracht und dann wiederum 24 Stunden lang im Brutofen aufbewahrt. Nach diesen zweiten 24 Stunden wurde nochmals nachgesehen, ob bei negativen Fällen nicht doch eine Agglutination, bei positiven eine Aenderung in der Titergrenze eingetreten ist. Die Ablesungen wurden absichtlich erst nach 24 Stunden vorgenommen, denn die Ozaenabazillen (Perez) gehören nach unseren Erfahrungen zu den langsam agglutinablen Bakterien, wie z. B. Rotz. Wenn wir auch oft schon nach 6 Stunden und früher deutliche Agglutination sahen, so erreichte diese doch bei weitem noch nicht die Titergrenze. Als positiv wurde von uns die Agglutination nur dann eingetragen, wenn sie absolut einwandfrei war. Röhrchen der höchsten Konzentration, in denen sich zwar nach unserer Ueberzeugung partielle Agglutination fand, deren Inhalt, d. h. die Serumverdünnung + Bakterienaufschwemmung nicht deutlich geklärt war, wurden trotzdem als negativ bezeichnet, um ja nur einer strengen Sichtung des Materiales sicher zu sein; selbst dann auch, wenn die mikroskopische Agglutination eine positive war. Wir sprachen eine Agglutination als positiv an, wenn der ausgeschüttelte Bodensatz flockig blieb und sich nicht gleichmässig verteilte, so dass die Flüssigkeit getrübt wurde. Wie schon oben erwähnt, haben wir viele Fälle — negative als auch positive — mikroskopisch untersucht, doch die Ablesungen nur aus den makroskopischen Ergebnissen notiert.

Wie wir aus der Tabelle II ersehen, haben von 31 Sera 18, also über 50 pCt. der Fälle, eine positive Agglutination bis zur Titergrenze von 1 : 40 ergeben. Es fanden sich daher in über der Hälfte der Sera von Ozaenakranken den Ozaenabazillus (Perez) agglutinierende Substanzen. Wie sich die positiven oder negativen Fälle auf das Alter der Patienten, auf die Dauer der Erkrankung (da wir nur auf die subjektiven Angaben der Patienten bei der Ozaena angewiesen sind, so kennen wir ja selten die genaue Dauer der Erkrankung) verteilen, wollen wir nicht näher besprechen, da uns das Material hierfür noch zu klein ist. So viel können wir nur sagen, dass nach unseren Untersuchungen darüber sich keine bemerkenswerte Resultate ergeben. In der Verteilung der Geschlechter scheint beim Weibe ein Vorherrschen der positiven (14 positive, 5 negative) gegenüber dem Manne zu bestehen, wo wir öfter negative Agglutination zu Protokoll geben konnten (4 positive und 8 negative). Doch kann hier auch infolge der kleinen Zahl der Zufall eine Rolle spielen.

Digitized by Google

Tabelle II.

Fall Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Agglutination	
			positiv	negativ
3	16	weibl.	+	.
6	20	"	+	.
7	18	"	.	—
8	35	"	.	—
10	15	"	+	.
11	19	"	+	.
16	24	männl.	.	—
21	24	weibl.	.	—
23	18	"	+	.
24	39	"	.	—
25	42	"	+	.
26	35	männl.	.	—
27	17	weibl.	+	.
28	16	"	+	.
29	?	männl.	.	—
30	30	"	+	.
33	23	"	.	—
34	42	weibl.	+	.
35	28	männl.	.	—
36	15	"	.	—
37	19	weibl.	.	—
51	47	"	+	.
52	22	"	+	.
53	25	"	+	.
54	13	"	+	.
55	20	männl.	+	.
56	28	weibl.	+	.
57	24	männl.	.	—
58	22	"	.	—
59	20	"	+	.
60	?	"	+	.
Summa 31			18	13

Bevor wir aber in die Besprechung der Resultate der eben mitgeteilten Untersuchungen uns einlassen, wollen wir wiederum in Form einer Uebersichtstabelle unsere Agglutinationsversuche bei Normalseris anführen. Der Vorgang der Agglutination bei diesen Seris war genau derselbe wie bei den Seren der Ozaenakranken.

Aus der Tabelle III ergibt sich, dass in allen 21 Fällen die Agglutination negativ verlief, d. h. dass in 21 Normalseris sich keine Agglutinine, sogenannte Normalagglutinine für den Ozaenabazillus (Perez) fanden.

Wie wir schon erwähnten, fand in der Aufschwemmung der Ozaenabazillen in physiologischer Kochsalzlösung niemals eine Spontanagglutination statt. Unsere Ausflockungsversuche mit Natriumazetat und Ammonsulfat ergaben folgende Resultate (vgl. Tab. IV u. V).

Diese Fällungsreaktionen, die eigentlich für den Rhino-Laryngologen oder für die Ozaenafrage scheinbar gar nichts Interessantes bieten, haben doch den Zweck die schwere Fällbarkeit der Ozaenabazillen (Perez) zu

Digitized by Google

Tabelle III.

Fall Nr.	Alter Jahre	Geschlecht	Krankheit	Agglutination	
				positiv	negativ
4	20	weibl.	chron. Tonsillitis	0	1
12	26	"	chron. Nebenhöhleneiterung	0	1
13	14	"	do.	0	1
14	25	"	gesund	0	1
15	26	männl.	Struma	0	1
17	43	"	Trigeminusneuralgie	0	1
18	60	"	Ca. velipalatini	0	1
20	28	weibl.	Rhinitis chronica	0	1
38	28	männl.	retrobulbäre Neuritis	0	1
39	34	"	Leukämie	0	1
40	27	weibl.	Nebenhöhleneiterung	0	1
41	23	männl.	Stenosis laryngis	0	1
42	26	weibl.	Struma	0	1
43	60	männl.	Ca. linguae	0	1
44	53	"	Tuberc. laryngis	0	1
45	52	weibl.	Lupus nasi	0	1
46	53	"	Tuberc. laryngis	0	1
47	23	männl.	Stenosis laryngis	0	1
48	29	"	Angina Ludovici	0	1
49	18	"	Stenosis laryngis	0	1
50	17	weibl.	Adenoide	0	1
21				0	21

Tabelle IV.

Essigsaures Natrium-azetat n/10 [1])	Essigsäure	Wasser dest.	Aufschwemmung von Ozaena-bazillen Perez in dest. Wasser	Fällungsergebnis
0,5	0,25 n/10	1,35	1,0	negativ
0,5	0,5 n/10	1,1	1,0	"
0,5	1,0 n/10	0,6	1,0	"
0,5	0,2 n [2])	1,4	1,0	"
0,5	0,4 n	1 2	1,0	"
0,5	0,8	0,8	1,0	"
0,5	1,6 n	0	1,0	starkes Sediment. Flüssigkeit fast klar.

1) n/10 = 1/10 normal. — 2) n = normal.

Tabelle V.

Ammonsulfat	Aufschwemmung von Ozaena-bazillen Perez in Kochsalzlösung	Kochsalz-lösung	Fällungsergebnis
0,3	0,3	0,3	negativ
0,45	0,3	0,15	"
0,6	0,3	0,0	grobflockig starkes Sediment. Flüssigkeit fast klar.

Digitized by Google

beweisen, da nur in starken Konzentrationen eine Ausflockung stattfand (Literatur über die Fällung durch chemische Reagentien siehe Michaelis, Deutsche med. Wochenschr., 1911, Eisenberg, Zentralbl. f. Bakt.). Jede Agglutination eines Serums besteht nämlich aus zwei Akten: aus dem ersten Akt, dem der Bindung, und dem zweiten Akt, dem der Fällung, der nur nach vorausgegangener Bindung eintreten kann, während bei den Ausflockungsreaktionen durch chemische Reagentien nur der zweite Akt stattfindet. Dies erklärt uns auch die niedrige Titergrenze bei positiver Agglutination von Ozaenabazillen im Serum von künstlich durch intravenöse Injektionen immunisierten Tieren (nämlich 1 : 1600), von durch intramuskuläre Injektionen vakzinierten Ozaenakranken (nämlich 1 : 120) und von unbehandelten Ozaenakranken (1 : 40). Der Ozaenabazillus (Perez) gehört daher zu den schwer agglutinablen Bakterien. Diese schwere Fällbarkeit des Ozaenabazillus ist möglicherweise mit schuld daran, dass die Zahl der positiven Agglutinationen nicht eine noch höhere ist; vielleicht tritt zwar der erste Akt, die Bindung ein, aber der zweite Akt, der Akt der Fällung, versagt in vielen Fällen.

Wenn wir nun kurz rekapitulieren, so besitzen über die Hälfte aller unserer Ozaenakranken in ihren Seris den Ozaenabazillus (Perez) agglutinierende Substanzen, während Normalsera diese Eigenschaften nicht aufweisen. Das ist ein strikter Beweis, dass der Ozaenabazillus (Perez) in pathologische Wechselbeziehung mit den Ozaenakranken getreten ist.

Diese Ergebnisse zwingen uns wohl, dem Ozaenabazillus (Perez) eine ätiologische Bedeutung bei der Ozaena beizumessen, denn 50proz. positive Agglutination bei dem an und für sich lokalen Prozess bei vollkommen negativer Agglutination in Normalseris würde die Annahme allein schon genügend stützen. Doch, wie schon oben angedeutet, dürfte die Prozentzahl eine grössere sein, da der Ozaenabazillus (Perez) an und für sich schwer ausflockbar ist und eine speziell auf die Ozaenaagglutination ausgearbeitete Methode vielleicht noch günstigere Resultate wird ergeben können. Wir werden diesbezüglich unsere Untersuchungen noch weiter fortsetzen, vielleicht gelingt es auf diese Weise, eine Serodiagnostik der Ozaena ausbauen zu können, die uns die Mittel in die Hand gibt, fragliche Fälle von ähnlich erscheinenden Nasenerkrankungen, z. B. Lues, skrofulösen Katarrh usw., sicher auseinanderzuhalten.

Von vielen Gegnern der bazillären Theorie der Ozaena, besonders von Gegnern der ätiologischen Bedeutung des Ozaenabazillus (Perez) für die Ozaena wurden die so oft negativen Züchtungsergebnisse des Ozaenabazillus (Perez) aus der Nase von an Ozaena erkrankten Menschen ins Treffen geführt. Die schwierige Züchtbarkeit eines Bazillus bei chronischen Erkrankungen ist aber doch heute eine allgemein bekannte Tatsache, wir verweisen hier auf die häufige negative Kultivierung des Dysenteriebazillus bei chronischer Dysenterie, während die Agglutinationsergebnisse auch hier

Digitized by Google

bedeutend günstiger sind. So könnten wir aus der Bakteriologie viele Beispiele anführen. Gelang es uns doch selbst aus den Nasen unserer ersten 5 Ozaenakranken, deren Serum wir zur Agglutination verwandten, niemals den Ozaenabazillus (Perez) reinzuzüchten, während von diesen 5 Seris 2 eine positive Agglutination ergaben (siehe Tabelle II). Nach dem heutigen Stand unserer bakteriologischen und serologischen Kenntnisse ist die positive Agglutination für die ätiologische Bedeutung eines Bazillus für eine Erkrankung mindest ebenso beweisend, besonders wenn Normalsera diesen Bazillus nicht agglutinieren, wie dessen Züchtung aus dem erkrankten Organismus. Im Gegenteil sind aber negative oder sehr spärliche positive Züchtungsergebnisse noch lange kein Beweis gegen die ätiologische Rolle eines Bazillus bei einer Erkrankung, da viele Nebenumstände, wie Verunreinigung und Ueberwuchern durch andere Bazillen, grosse Anforderung an den Nährboden usw., die Kultivierung enorm erschweren oder sogar unmöglich machen können, während die Agglutination meistens eine viel einfachere und präzisere Methode zum ätiologischen Nachweis eines Bazillus bietet.

Unsere Untersuchungen werden in verschiedenen Richtungen weiter fortgesetzt werden. Ueber das Theoretische der Agglutination konnte hier nur das Wichtigste kurz angegeben werden; wir verweisen hier auf R. Paltaufs erschöpfende Abhandlung: Die Agglutination im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann.

II. Verhalten auf arsenhaltigen Nährböden.

Im 3. Heft, Band 30, dieses Archivs berichtet Neufeld zur Biologie des Coccobacillus foetidus ozaenae (Perez) über seine Aktivität gegenüber Arsenverbindungen. Neufeld misst dieser Eigenschaft eine besondere Bedeutung bei für das Verständnis der dem Mikroorganismus zugedachten Aktivität gegen die chemisch nahestehenden Phosphorverbindungen des Knochens. Eine solche Arsenophilie ist bekanntlich nur einer geringen Anzahl einzelliger Lebewesen aus der Gruppe der Schimmelpilze und einiger verwandter Arten eigen. Diese Aktivität gegen Arsen spielt weiters eine besondere Rolle in der Wohnungshygiene (Vergiftung durch arsenhaltige Tapeten), wie wir aus den sehr eingehenden Arbeiten von Gosio und Emmerling wissen.

Bakterien wurden auf ihre Arsenaktivität von Abel und Buttenberg, sowie von Emmerling, v. Klett und Harald Huss geprüft[1]). Alle Bakterien wurden von diesen Untersuchern als arsennegativ befunden. d. h. die Fähigkeit, Arsenverbindungen unter Bildung von arseniger Säure zu zerlegen und dementsprechend in arsenhaltigen Nährböden zu gedeihen, erwies sich als nicht vorhanden. Ja die Anwesenheit besonders wasserlöslicher Arsenverbindungen hemmt das Wachstum der Bakterien schon

1) Die sehr ausgedehnte Literatur siehe in der Arbeit von Harald Huss, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 76. S. 404.

Digitized by Google

sehr frühzeitig. In den Untersuchungen von Neufeld ist über das Detail der einschlägigen Untersuchungen nichts mitgeteilt, die Frage erscheint aber doch von solcher Bedeutung für die Biologie des Perezschen Bazillus, dass es notwendig erschien, diese Frage eingehender zu betrachten.

Als Nährmedien dienten nach Zugrundelegung der von den genannten Forschern gemachten Erfahrungen die einfache, leicht alkalische Bouillon, sowie der 2proz. Agar in fester Form. Der Arsen wurde als wasserlösliches Arsensalz, Kalium arsenicosum, oder als wässerige Tinctura Fowleri tropfenweise aus graduierten Pipetten zugesetzt. Die Kulturen wurden bei Bruttemperatur und zur Kontrolle bei Zimmertemperatur gehalten und alle 24 Stunden einer Prüfung auf arsenige Säure durch Riechkontrolle unterzogen. Die verwendeten Kulturen waren je 18 Stunden alt.

1. Versuch. Bouillonröhrchen mit 10 ccm gefüllt. Arsenzusatz: Tinct. Fowleri tropfenweise.

Stämme: Coccobac. Perez: Steffi; Baumruck, Amon, Bacillus mucosus Abel, Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus, ein aus Ozaenanase gezüchtetes Stäbchen Als Kontrolle ein Bouillonröhrchen ohne Arsenzusatz.

W. = starkes Wachstum.
mW. = mittleres Wachstum.
sW. = schwaches Wachstum.
kW. = kein Wachstum.
B. = etwas Bodensatz.

Stamm	Zusatz Tinct. Fowleri gutt. 4	3	2	1	$^9/_{10}$	$^7/_{10}$	$^5/_{10}$	$^3/_{10}$	$^1/_{10}$
Mukosus Abel	kW. nach 24 Std.	kW.	kW.	kW.	kW.	mW.	mW.	mW.	mW.
	kW. „ 48 „	kW.	kW.	sW.	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.
Staphylococcus	kW. „ 24 „	kW.	B.	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
albus	kW. „ 48 „	kW.	B.	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
Staphylococcus	kW. „ 24 „	kW.	sW.	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	mW.
aureus	kW. „ 48 „	kW.	sW.	mW.	mW.	mW.	W.	mW.	mW.
Stäbchen aus	kW. „ 24 „	B.	B.	sW.	sW.	sW.	mW.	mW.	mW.
Ozaenanase	kW. „ 48 „	B.	B.	sW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.
Ozaenastamm	W. „ 24 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Steffi	W. „ 48 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Ozaenastamm	mW. „ 24 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Baumruck	W. „ 48 „	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
Ozaenastamm	sW. „ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	mW.	W.	W.
Amon	mW. „ 48 „	mW.	mW.	W.	mW.	mW.	mW.	W.	W.

Kontrollen: W. alle Stämme gleich.

2. Versuch. Prüfung von 7 Stämmen von Coccobacillus ozaenae Perez auf Bouillon. (Vergl. hierzu die obere Tabelle auf S. 172.)

3. Versuch. Prüfung der Stämme: Ozaena Perez: Stamm Steffi, Baumruck, Stamm I, IV, V.

Stämme: Staphylococcus aureus, albus, Mukosus Abel, Pseudodiphtherie, Proteus, Koli, Stäbchen aus Ozaenanase gezüchtet. (Vergl. hierzu die untere Tabelle auf S. 172.)

Digitized by Google

Tabelle zu Versuch 2.

Stamm	Zusatz	10	8	7	6	5	4	3	2	1	Kontrolle
Steffi . . .	nach 24 Std.	sW.	sW.	sW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	sW.	B.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
I.	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	B.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.
IV.	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	mW.	mW.	W.	.	W.	W.	W.	W.
V.	„ 24 „	sW.	sW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
	„ 48 „	sW.	sW.	mW.	mW.	W.	W.	W.	W.	W.	W.
IX.	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	sW,	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	W.
XI.	„ 24 „	kW.	sW.	sW.	sW.	kW.	mW.	sW.	mW.	W.	W.
	„ 48 „	kW.	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	sW.	mW.	W.	W.
Baumruck	„ 24 „	sW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	B.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
Amon . . .	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	mW.	sW.	.

Tabelle zu Versuch 3.

Stamm	mit Zusatz	gtt. 11	9	7	5	3	Kontrolle
Steffi	nach 24 Std.	sW.	W.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	sW.	W.	mW.	mW.	mW.	W.
Baumruck	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
Stamm I	„ 24 „	W.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	W.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
„ IV	„ 24 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
	„ 48 „	mW.	mW.	mW.	mW.	mW.	W.
„ V	„ 24 „	sW.	sW.	sW.	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	sW.	mW.	sW.	sW.	mW.	W.
Staphylococcus albus	„ 24 „	kW.	B.	sW.	sW.	mW.	.
	„ 48 „	kW.	B.	sW.	sW.	mW.	.
Staphylococcus aureus	„ 24 „	kW.	kW.	B.	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	B.	sW.	mW.	W.
Mukosus Abel . .	„ 24 „	kW.	kW.	sW.	sW.	mW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	sW.	sW.	sW.	W.
Pseudodiphtherie	„ 24 „	kW.	B.	B.	mW.	mW.	W,
	„ 48 „	kW.	B.	B.	mW.	mW.	W.
Koli.	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW,	kW.	sW.	sW.	W.
Stäbchen aus Ozaenanase	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	sW.	mW.	W.
Proteus	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	sW.	sW.	W.
	„ 48 „	kW.	kW.	kW.	sW.	mW.	mW.

4. Versuch. Prüfung der Stämme: Ozaena Perez, Steffi, Baumruck, Stamm IV.

Stämme: Koli, Proteus, Mukosus Abel auf 2proz. Agar in Plattenform.

Digitized by Google

Stamm	mit Zusatz	gtt. 6	4	3	2	1	$^{9}/_{10}$	Kontrolle
Steffi	nach 24 Std.	sW.	mW.	mW.	mW.	W.	W.	Ẇ.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	
Baumruck . .	„ 24 „	sW.	kW.	kW.	mW.	W.	W.	Ẇ.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	
Stamm IV . .	„ 24 „	sW.	sW.	sW.	mW.	W.	W.	Ẇ.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	
Koli	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	sW.	mW.	Ẇ.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	
Proteus	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	mW.	W.	Ẇ.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	
Mukosus Abel	„ 24 „	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	kW.	Ẇ.
	„ 48 „	.	.	.	.	.	.	

Die vorliegenden Versuchstypen lassen erkennen, dass allgemein der Coccobacillus foetidus ozaenae das Arsen im Nährboden in höherer Konzentration verträgt, als dies eine Reihe von anderen Bakterien tun, besonders die Typen jener Spezies, die sich in Ozaenanasen fast regelmässig vorfinden. Diese Arsenresistenz ist jedoch nicht für alle Stämme gleich. Die Stämme Steffi, Baumruck, Stamm I und IV zeigen diese Eigenschaft viel stärker als die Stämme IX, XI und Amon. Eine kulturelle Differenz der ersteren Gruppe von Stämmen gegenüber der letzteren besteht im allgemeinen nicht. Ein Unterschied zwischen beiden ist nur insofern vorhanden, als die Stämme der zweiten Gruppe von dem Kaninchenimmunserum aus dem Stamme Baumruck hergestellt nicht bis zur Titergrenze agglutiniert werden.

Diese so erhobene vermehrte Toleranz gegen Arsen kann zunächst mit der Arsenophilie der Autoren nicht ohne weiters gleichgestellt werden, denn zu dieser letzteren gehört ja in erster Linie die Fähigkeit der Mikroorganismen, Arsenverbindungen zu zerlegen. Diese letztere Eigenschaft manifestiert sich durch den schon bei geringen Mengen arseniger Säure vorhandenen bekannten Kakodylgeruch; in konzentrierter Form wird dieser Geruch von Harald Huss als dem des ätherischen Senföles ähnlich angegeben. Mitunter, so sagt der Autor, ist dieser Geruch demjenigen der weissen Mäuse nicht unähnlich. Für den chemischen Nachweis des Arsens in den Kulturen wird auch die Marshsche Probe herangezogen, doch erscheint die Riechprobe empfindlicher.

Einen ausgesprochenen Kakodylgeruch nun konnte ich in keiner der untersuchten Proben nachweisen, doch schien der Geruch der weissen Mäuse in den stark gewachsenen Bouillonröhrchen einzelner Stämme deutlich zu sein. Um einem Irrtum vorzubeugen, wurden Arsenkulturen verschiedener Stämme mit optimaler Konzentration des Arsens, bei der ein Wachstum noch nachweisbar war, numeriert und auf ihren Geruch geprüft. Die Röhrchen waren numeriert, ihre Identität bei Abnahme des Geruchs nicht festgestellt, sondern erst später verglichen.

Digitized by Google

Stamm I nach 72 Std.	+	Koli	—
„ IV „ 72 „	—	Mukosus . . .	———
Proteus „ 72 „	—	Stamm IV . .	———
Steffi „ 72 „	+++	Baumruck . .	++—
Pseudodiphtherie . .	———	Stamm I . . .	+++

Die Kontrollen waren alle negativ.

Nach dem Ergebnis dieses Versuches scheint es, dass die vermehrte Toleranz der Ozaenabakterien (Perez) gegenüber Arsen doch in einer, wenn auch geringen Fähigkeit begründet ist, Arsenverbindungen zu zerlegen. Auch hier sind Unterschiede in den einzelnen Stämmen vorhanden. Zur Klarstellung des Sachverhaltes werden die Untersuchungen fortgesetzt, besonders die Marshsche Probe. Versuche, aus der vermehrten Toleranz des Coccobacillus foetidus gegen Arsen einen elektiven Nährboden herzustellen, fielen bisher negativ aus. Hierzu scheinen die Konzentrationsunterschiede der Toleranz von etwa durchschnittlich dem 2—7 fachen doch noch zu gering zu sein.

Digitized by Google

XIX.

Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Budapest
(Direktor: Prof. Ernst Jendrássik).

Rachen- und Kehlkopfsymptome bei Myasthenie.

Von

Dr. Béla Freystadtl.

Die charakteristischen Merkmale der Myasthenie — nach ihren ersten Beschreibern auch unter dem Namen Erb-Goldflamsche Krankheit bekannt — bildet die Parese der äusseren Augenmuskeln, sowie der Kau-, Schling- und Sprachmuskeln, zu welchen manchmal noch die Schwäche der Nacken-, Rumpf- und Gliedmuskulatur hinzutritt. Es kann also eigentlich die gesamte quergestreifte Muskulatur vom Krankheitsprozess ergriffen werden, in der Regel erkranken jedoch am frühesten und schwersten die von den bulbären Kernen innervierten Muskeln. Charakteristisch für die Krankheit ist, dass die Bewegungsstörung einem auffälligen Wechsel unterworfen ist, indem sie sich sehr rasch, sogar im Laufe einer einzigen Untersuchung zu ändern pflegt; die Muskeln ermüden sehr leicht und bieten den Zustand einer hochgradigen Parese, nach einer kurzen Ruhezeit tritt dann eine wesentliche Besserung ein, die Parese kann sogar vollkommen verschwinden. Bei der Krankheit fehlt eine Atrophie der betroffenen Muskeln, diese weisen auch keine Entartungsreaktion auf, nur gegenüber dem faradischen Strome zeigt sich die für diese Krankheit charakteristische, abnorme Ermüdbarkeit, die sogenante myasthenische Reaktion. In anatomischer Hinsicht ist im Nervensystem keinerlei Veränderung nachweisbar, in den affizierten Muskeln wurden mehrfach Zellinfiltrate beschrieben.

Unter den Erscheinungsformen der Myasthenie ist neben der okulären die dysarthrische Form die häufigste und oft auch die früheste. In gewissen Fällen ist die Dysarthrie, die Sprachstörung, das erste Symptom, welches dem Kranken auffällt und in ihm den Verdacht einer beginnenden Krankheit erweckt. So kommt es vor, dass der Patient sich mit seinem Leiden zuerst an den Nasen- und Kehlkopfarzt wendet. Die Laryngologen haben sich mit dieser Krankheit bisher nur wenig befasst; in der laryngologischen Literatur wird diese Krankheit fast gar nicht berücksichtigt, in der neurologischen Literatur finden wir hie und da einen laryngoskopischen Befund aufgezeichnet. Es muss aber hier gleich bemerkt werden, dass die Sprachstörung hauptsächlich durch die Schwäche des weichen Gaumens und der Lippen bedingt ist; die Parese der Stimmbänder, obwohl sie

Digitized by Google

natürlicherweise die Sprache und die Stimme wesentlich beeinflusst, spielt in den meisten Fällen nur eine untergeordnete Rolle bei diesen Sprachstörungen und dieser Umstand erklärt es wenigstens teilweise, warum die Erkrankung dieses Organs nicht genauer erforscht wurde. Das Bekanntwerden mit dieser Krankheit, sowie mit den am Kehlkopf und am weichen Gaumen feststellbaren Bewegungsstörungen ist auch aus dem Grunde für den Laryngologen von Wichtigkeit, weil, wie wir schon bemerkten und im Folgenden sehen werden, der Patient sich mit seinem Leiden in erster Reihe eventuell an den Nasen- und Kehlkopfarzt wendet, der auf Grund der charakteristischen Symptome die richtige Diagnose selbst stellen kann. Bevor wir die eigenartige Bewegungsstörung des Velums und besonders der Stimmbänder bei Myasthenie kurz beschreiben, erscheint es als angezeigt, diese zuerst aus den Krankengeschichten einiger, in letzterer Zeit auf unserer Klinik beobachteter Fälle zu veranschaulichen.

Fall I. Irene K., 24jährige Köchin, wurde am 25. 8. 1919 in die Klinik aufgenommen. Ihre gegenwärtige Krankheit begann ungefähr vor 3 Monaten. Sie wurde durch ihre Schwester aufmerksam gemacht, dass ihre Stimme einen nasalen Beiklang bekam. Vor 2 Monaten kam es öfters vor, dass Flüssigkeit durch die Nase regurgitierte. Weiterhin bemerkte sie, dass das Reden, sowie auch das Kauen und Schlingen sie schnell ermüdet. Sie wendete sich wegen der nasalen Sprache an einen Arzt, der den Verdacht eines Nasenpolypens aussprach und sie an die Nasen- und Kehlkopfklinik verwies, von wo sie mit negativem Befunde entlassen wurde; später wurde sie von einem anderen Arzte in die interne Klinik geschickt.

Status praesens: Der Gesichtsausdruck der gut genährten Patientin von mittlerer Statur ist ein starrer. Die nasolabiale Falte ist etwas abgeflacht. Die Sprache ist nasal, was sich bei anhaltendem Sprechen noch wesentlich steigert. Beim Lachen bewegen sich die Lippen kaum. Brust- und Bauchorgane sind normal. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. An beiden Augen, hauptsächlich aber am linken Ptose leichteren Grades. Das Schliessen der Augenlider erfolgt, hauptsächlich an der linken Seite, in ungenügendem Masse. Die Muskelkraft der Extremitäten ist vermindert, die Muskeln selbst leicht ermüdbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Tast-, Schmerz- und Wärmeempfindung normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Myasthenische Reaktion vorhanden. Die vorgestreckte Zunge zeigt keine Deviation. Ihre Bewegungen sind frei. Der weiche Gaumen hebt sich bei der Phonation, sowie auch reflektorisch innerviert, nur in geringem Grade, jedoch symmetrisch. Lässt man die Kranke durch längere Zeit Zahlen vorzählen oder den Laut „a“ intonieren, so wird das Velum zuletzt völlig bewegungslos, kontrahiert sich jedoch auf mechanischen Reiz noch einigemal. Nach kurzem Ruhenlassen kehrt die mit der Phonation verbundene Bewegung des Velums wieder zurück.

Laryngoskopischer Befund: Die Ad- und Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist normal. Auch nach längerem Vorzählen (bis 100) oder öfters wiederholter Intonation des Lautes „e“ bleibt die Ad- und Abduktion eine unverändert gute.

Fall II. Rosa Z., 26jährige Private, wurde am 10. 10. 1919 in die Klinik aufgenommen. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor 5 Monaten, im Mai laufenden Jahres, wo bei ihr in Begleitung von starken Kopfschmerzen von einem Tag auf

Digitized by Google

den anderen eine derartige Schwäche beider Arme auftrat, dass sie sich nicht einmal kämmen konnte. Bald darauf wurde ihre Sprache stark nasal und sie ermüdete rasch während des Sprechens. Sie war nicht imstande die Augen vollständig zu schliessen. Im Juni l. J. geschah es öfters, dass Flüssigkeit durch die Nase zurückkam, das Schlingen sich schwer gestaltete und dass sie den Schleim aus dem Rachen kaum herausbefördern konnte. Beim Kauen kompakter Nahrung musste sie die untere Kinnlade mit ihrer Hand stützen. Sie beobachtete, dass ihre Arbeitsfähigkeit in den Morgenstunden erheblich besser war und auch ihre Stimme reiner, gegen Abend fühlte sie sich aber schwach und das Sprechen wurde auffallend nasal.

Status praesens: Der Gesichtsausdruck der gutgenährten Patientin von mittlerer Statur ist auffallend regungslos. Die Sulci nasolabiales sind abgeflacht. Beim Sprechen bewegt sie die Lippen in sehr geringem Grade. Ihre Stimme ist nasal gefärbt. An der Lunge keine wesentliche Abweichung. Herzdämpfung nach jeder Richtung hin vergrössert. An der Spitze gedämpfter erster Ton, über der Arteria pulmonalis blasendes, systolisches Geräusch. Im Bauche keine Abweichung feststellbar. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Beiderseitige Ptose. Sie kann die Augen nicht vollständig schliessen. Augenbewegungen nach jeder Richtung hin frei. Die Muskelkraft der oberen Extremitäten ist abgeschwächt, die der unteren Extremitäten scheint intakt zu sein. Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft. Sensibilität normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Myasthenische Reaktion positiv. Die vorgestreckte Zunge deviiert nicht und ist nach jeder Richtung hin beweglich. Der weiche Gaumen erhebt sich bei der Phonation träge, jedoch symmetrisch. Die Reflexerregbarkeit der hinteren Rachenwand ist vermindert. Nach öfters wiederholter Intonation des Vokals „a" wird der weiche Gaumen völlig bewegungslos, kontrahiert sich jedoch noch auf mechanischen Reiz.

Laryngoskopischer Befund: Die mit der Phonation sowie die mit der Respiration einhergehende Bewegung der Stimmbänder ist normal. Auch bei länger geführtem Aussprechen von Zahlen, sowie bei wiederholter Intonation des Lautes „e" ist die Bewegung der Stimmbänder normal.

Fall III. Pisoska B., 21 jährige Landarbeiterin, aufgenommen am 20. 11. 1919. Vor einem Jahre hat sie die spanische Grippe überstanden. Die jetzige Erkrankung begann im März l. J., als sie bemerkte, dass sie beim Sprechen rasch ermüdete und dass ihre Stimme einen nasalen Beiklang bekam. Zwei Monate später, im Monat Mai, bemerkte sie öfters, dass während des Schlingens Flüssigkeit durch die Nase zurückkam. Seit dem Monat August werden ihre Arme immer schwächer und sie ist ausserstande sich mit eigener Hand zu kämmen. Es trat dann bald eine allgemeine Schwäche ein, so dass sie nicht imstande war, sich in ihrem Bett aufzurichten. Zur selben Zeit traten bei ihr Schwindelanfälle auf, ihr Sehvermögen verschlechterte sich, sie sah manchmal Doppelbilder. Seit einem Monat beginnen auch ihre Füsse schwach zu werden. Gegenwärtig klagt sie besonders über rasches Ermüden beim Sprechen und Kauen; auch quält sie ein starker Speichelfluss. Sie kann den Schleim aus dem Rachenraum nicht herausbefördern. In den Morgenstunden ist sie beträchtlich frischer und lebhafter als am Abend.

Status praesens: Die Gesichtszüge der mittelmässig entwickelten, gut genährten Patientin sind verschwommen. Die Nasolabialfalte kommt kaum zum Vorschein. Beim Sprechen werden die Lippen mangelhaft bewegt. Stimme nasal. An den Lungen keine Abweichung von der Norm. An der Herzspitze systolisches

Digitized by Google

Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert. Im Abdomen keine Abweichung von der Norm. Pupillen mittelweit, auf Licht und Akkommodation prompt reagierend. An beiden Augen, hauptsächlich am rechten, Ptosis. Die passive Bewegung der Extremitäten ist frei, bei der aktiven Bewegung tritt jedoch sehr rasch eine Ermüdung auf. Besonders schnell ermüden die Muskeln des Gesichts, des Nackens und der oberen Extremitäten, in geringerem Grade die der unteren Extremitäten. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind leicht auslösbar. Tast-, Schmerz- und Wärmeempfindung normal. Myasthenische Reaktion sehr ausgesprochen.

Rachen- und Kehlkopfbefund am 28. 11. 1919: Der weiche Gaumen hebt sich bei Intonation des Lautes „a" träge. Nach 3- oder 4maliger Phonation bewegt sich bloss der Arcus pharyngopalatinus in der frontalen Ebene in mediolateraler Richtung. Später hört auch diese Bewegung auf. Das Velum hebt sich jetzt auch schon auf mechanischen Reiz nicht mehr. Im übrigen ist der Rachenreflex auslösbar, aber herabgesetzt. Nach einer kurzen Ruhepause erholen sich die hinteren Gaumenbögen zuerst und bewegen sich wieder bei der Phonation in einer Zeit, wo das Velum noch gelähmt erscheint. — Nach einer gewissen Ruhepause werden die Stimmbänder bei der Phonation gut adduziert. Lässt man nun wiederholt den Laut „e" intonieren, so bleibt zwischen den Stimmbändern ein ovaler Spalt frei, dessen Weite sich bei fortgesetzter Phonation noch vergrössert.

Am 10. 2. 1920. Der weiche Gaumen hebt sich kaum bei der Phonation, in geringerem Grade als vor $2^1/_2$ Monaten. Die Adduktionsbewegung der Stimmbänder ist bei der Phonation eine vollkommene. Auch nach längerer Phonation ist keine Parese zu beobachten.

Am 9. 3. 1920. Der weiche Gaumen hebt sich bei Intonation des Lautes „a" bloss 1—2mal, wird sodann völlig bewegungslos. Die Ad- und Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist gut. Auch nach längerer Intonation des Lautes „e" ist keine Parese infolge Ermüdung der Phonationsmuskeln zu beobachten. Einzelne Laute vermag Patientin anhaltend zu intonieren.

Fall IV. Frau Ladislaus B., 28jährige Private, aufgenommen am 11. 1. 1920. Ausser einer schweren spanischen Grippe, welche sie im Herbst 1918 überstanden hat und infolge deren sie durch 4 Monate bettlägerig war, war sie früher nie ernstlich krank. Ihr gegenwärtiges Leiden begann im August 1919, als sie bemerkte, dass ihre Sprache immer mehr undeutlich, verwaschen werde, wobei besonders die Zunge rasch ermüdete. Auch das Schlingen verursachte ihr Schwierigkeiten. Bei der Arbeit trat bald eine Ermüdung ein und es ist vorgekommen, dass sie beim Gehen zusammenbrach. Im Monat September verschlimmerte sich ihr Leiden so, dass sie durch 6 Wochen das Bett hüten musste. Im Laufe dieser Zeit war sie auch in den Morgenstunden kaum imstande zu sprechen, gegen Abend überhaupt nicht. Das Essen machte ihr grosse Mühe und es geschah öfters, dass Flüssigkeit durch die Nase regurgitierte, was bisher nicht vorkam. Sie war ausserstande die Augen völlig zu schliessen. Ihr Leiden besserte sich eine Zeit lang, bald trat aber wieder eine Verschlimmerung ein, so dass sie sich jetzt, auf ärztlichen Rat, in die Klinik aufnehmen liess.

Status praesens: Patientin ist gut gebaut und genährt. Gesichtsausdruck schläfrig, die oberen Augenlider etwas herabhängend. Stimme verschwommen, nasal. Beim Lachen hebt sich bloss die obere Lippe etwas nach oben, wodurch die nasolabiale Falte etwas deutlicher wird und der Mund öffnet sich dabei ein wenig. In der Lunge ausser katarrhalischen Geräuschen keine Abweichung. Herz normal. Im Abdomen nichts Abnormes. Pupillen mittelweit, auf Licht und

Digitized by Google

Akkommodation prompt reagierend. Ptose minderen Grades auf beiden Seiten. Das Schliessen der Augen geschieht unvollkommen, der untere Teil der Sklera bleibt dabei unbedeckt. Augenbewegungen träge. Nach 20—25 maligem Blicken nach der Seite, nach oben oder nach unten ist die Patientin einige Sekunden hindurch ausserstande die Augen zu bewegen. Beim Zählenlassen kommt Patientin bis zur Zahl 50 ohne Unterbrechung, jetzt wird die Stimme immer leiser und bei der Zahl 65—70 muss sie gewöhnlich aufhören und eine Ruhepause einschalten. Die Muskeln der oberen Extremitäten ermüden rasch, diejenigen der unteren Extremitäten in minderem Grade. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind auf beiden Seiten gleich gut auslösbar. Sensibilität normal. Keine Atrophie der Muskulatur. Keine Entartungsreaktion. Myasthenische Reaktion positiv.

Rachen- und Kehlkopfbefund am 16. 1. 1920: Das Velum bewegt sich beim Phonieren des Lautes „a“ anfänglich ein wenig, bleibt dann völlig unbeweglich und kontrahiert sich auch auf mechanischen Reiz nicht mehr. Im übrigen ist der Rachenreflex auslösbar, aber herabgesetzt. Die Stimmbänder berühren sich bei der Phonation auch nach einer Ruhepause nicht völlig, es bleibt zwischen ihnen eine kleine ovale Spalte. Bei der Respiration werden die Stimmbänder nicht völlig abduziert; sie führen nur etwa ein Drittel des normalen Bewegungsumfanges aus. Nach einigemal wiederholtem Phonieren des Lautes „e“ vergrössert sich die zwischen den Stimmbändern bestehende ovale Oeffnung wesentlich, nach weiterem Phonieren berühren sich die hinteren Teile der Stimmbänder nicht mehr, sondern es bleibt zwischen denselben eine Oeffnung in der Form eines gleichschenkligen Dreiecks zurück, dessen Basis die interarytänoideale Partie bildet. Wird das Phoniern weiter geführt, so verbreitert sich noch die Basis des Dreiecks. Die Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist sowohl bei ruhiger, als auch bei angestrengter Respiration eine mangelhafte.

Am 23. 1. 1920. Die Stimmbänder werden nach einer Ruhepause beim Phonieren gut adduziert, jedoch entsteht schon nach einigen Intonierungen des Lautes „e“ die bekannte ovale, später dreieckförmige Oeffnung zwischen denselben. Die Ermüdung erfolgt jetzt nicht so rasch wie vor einer Woche. Die Abduktionsbewegung der Stimmbänder ist auch jetzt beschränkt, aber nicht so stark wie bei der früheren Untersuchung.

Wir müssen es wohl einem Zufall zuschreiben, dass unter unseren vier Patienten bei dreien die Sprachstörung, der nasale Ton der Sprache, das erste Symptom war, welches dem Kranken oder seiner Umgebung auffiel. Besonders charakteristisch ist hierfür Fall I, wo die Kranke infolge des Näselns sich an die Nasen- und Kehlkopfklinik wandte. Erst nach dem Erscheinen der Sprachstörung trat bei unseren Patienten eine empfindliche Störung des Schluckens — das Regurgitieren der Flüssigkeit durch die Nase — auf. Bei anderen, in der Literatur erwähnten Fällen, trat die Schluckstörung mit der Sprachstörung gleichzeitig, in einigen sogar früher auf. Als Ursache der Sprachstörung (nasaler Beiklang) und grösstenteils auch der Schlingbeschwerden kann in all diesen Fällen die Bewegungsstörung des weichen Gaumens gelten. Wir können deutlich beobachten, dass der weiche Gaumen nach einer Ruhepause beim Phonieren des Lautes „a“ sich anfänglich noch in genügendem Masse hebt, bei Fortsetzung der Phonation die Bewegungen desselben immer geringer werden

Digitized by Google

und bald, manchmal schon nach 2—3maliger Intonation des Vokals „a“, die Bewegung des Velums gänzlich aufhört. In einem unserer Fälle (Fall III) war das Velum nach 3—4maligem Phonieren unbeweglich geblieben, bloss der hintere Gaumenbogen, der Arcus pharyngopalatinus, bewegte sich noch eine Zeitlang ziemlich gut, nach längeren Anstrengungen ist dann auch dieser unbeweglich geworden. Bei derselben Patientin blieb ein anderesmal das Velum nach 2—3 Phonationen in seinem ganzen Umfang unbeweglich. Es kommt vor (Fall I und II), dass das durch das Phonieren schon völlig ermüdete Velum sich auf mechanischen Reiz noch kontrahiert. Wird der weiche Gaumen durch das Sprechen ermüdet, so entstehen auch Schlingbeschwerden und umgekehrt funktioniert das durch wiederholtes Schlucken ermüdete Velum bei darauffolgenden Sprechversuchen mangelhaft, indem der Ton stärker nasal wird. Häufig kommt bei diesen Kranken eine verminderte Reflexerregbarkeit des Rachens vor, welches Symptom jedoch an sich noch nicht als pathologisch angesehen werden kann, da bei diesem Reflex grosse individuelle Abweichungen vorkommen. Charakteristisch für die myasthenische Parese des Velums ist, dass dieselbe sich im Laufe des Tages steigert. Morgens spricht der Patient ziemlich rein, später wird der Ton immer mehr nasal und das fällt selbst dem Patienten öfters auf. Falls wir keine andere Ursache für die Parese des Velums vorfinden und insbesondere wenn der Patient sich beklagt, dass seine Sprache sich im Laufe des Tages oder nach länger andauerndem Sprechen verschlimmere, erscheint der Verdacht auf Myasthenie als gerechtfertigt.

Was nun die bei Myasthenie auftretenden Kehlkopfstörungen anbetrifft, so ergeben schon die wenigen, hier untersuchten Fälle mehrere Arten dieser Ausfallserscheinungen. Berücksichtigen wir zunächst die phonatorische Funktion, die Annäherungsbewegung der Stimmbänder, so finden wir Fälle (Fall I und II), bei welchen die mit der Phonation einhergehende Bewegung der Stimmbänder eine vollkommen gute ist und auch nach längerer Inanspruchnahme keine Bewegungsstörung der Stimmbänder nachweisbar ist. Es muss bemerkt werden, dass bei denselben Patienten gleichzeitig an anderen Teilen des peripherischen Sprachorgans, am weichen Gaumen und den Lippen, hochgradige Schwäche, rasche Ermüdbarkeit und später sogar vollkommene Lähmung der betreffenden Muskeln bestehen kann.

Bei einer anderen Art dieser Störungen (Fall III) ist die mit der Phonation einhergehende Bewegung der Stimmbänder in ausgeruhtem Zustand intakt; nach anhaltender und wiederholter Phonation dagegen stellt sich eine Parese der Annäherungsmuskeln der Stimmbänder ein und diese steigert sich noch, falls die Phonation weiter fortgesetzt wird. Nach verhältnismässig kurzer Ruhepause ist die Adduktion der Stimmbänder wieder vollkommen.

Schliesslich zeigt uns Fall IV eine dritte Möglichkeit der Bewegungsstörung, wo die Annäherungsbewegung der Stimmbänder während der Phonation schon in ausgeruhtem Zustande eine unvollkommene ist und nach wiederholter Phonation sich weiter verschlechtert.

Digitized by Google

Zwischen den unvollkommen adduzierten Stimmbändern entsteht eine ovale oder dreieckige Oeffnung; die Spitze dieses Dreiecks bildet die Commissura anterior, die Basis das interarytänoideale Gebiet.

Bezüglich der respiratorischen Funktion (Abduktion) der Stimmbänder zeigt uns Fall IV, dass die Parese des Respirationsmuskels, des Musculus posticus, auch bei ruhigem Atmen bestehen kann. Ob diese Bewegungsstörung durch forcierte Bewegung (Ermüdung) hervorgerufen oder die vorhandene Störung noch gesteigert werden kann oder nicht, haben wir nicht erprobt, da durch öfters wiederholte forcierte Respiration — infolge Lähmung der Respirationsmuskeln — leicht eine Dyspnoe und schwere Suffokationserscheinungen entstehen können.

Charakteristisch für die Stimmbandparese und überhaupt für die myasthenische Lähmung ist, dass der Grad der Parese sich während derselben Untersuchung (infolge Ermüdung) rasch ändert und falls der Patient in verschiedenen Intervallen untersucht wird, bald eine schwere, bald eine leichte Parese, bald auch die normale Beweglichkeit des betreffenden Muskels beobachtet werden kann.

Zwischen Parese des weichen Gaumens und der Stimmbänder besteht kein Parallelismus. Es kann z. B. bei leichter Parese des Velums eine ausgesprochene Schwäche, rasche Ermüdbarkeit und schwere Parese der Stimmbandmuskulatur und bei intakten Stimmbandbewegungen eine schwere Parese des Velums vorhanden sein. Bei unserem dritten Falle steigerte sich z. B. die Parese des Velums im Laufe der späteren Monate, während die anfangs bestandene bzw. auslösbare Parese der Stimmbänder während derselben Zeit verschwunden ist.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich — bloss die sicheren Fälle von Myasthenie in Betracht ziehend — nur wenig Aufzeichnungen über eine Stimmbandparese gefunden. So wurde in einem Falle Goldflams laryngoskopisch „Insuffizienz der Musculi thyreoarytaenoidei interni" ermittelt. Bei der 9 Monate später erfolgten Untersuchung desselben Falles wurden im Kehlkopf normale Verhältnisse gefunden. Die Stimmbandmuskeln konnten auch durch Phonation nicht ermüdet werden. In einem anderen Falle Goldflams ergab die laryngoskopische Untersuchung: erhaltene Reflexe, intakte Sensibilität und Bewegung, nur beim Phonieren schnellten die Stimmbänder sofort auseinander. Derselbe Fall wurde 9 Jahre später untersucht, wobei sich ergab, dass die Kehlkopfbewegungen sowohl bei der Respiration, als auch bei der Phonation normal waren, Ermüdungserscheinungen waren keine vorhanden, Sensibilität und Reflexe waren normal. Im Falle von Toby Cohn bestand eine leichte Schwäche der Musculi adductores laryngis, neben Anaesthesia pharyngis et laryngis. Es bestand jedoch auch eine „Schwellung des hinteren Larynx", und so können wir aus dem Befunde nicht mit Sicherheit entnehmen, ob die Schwäche der Musculi adductores allein der Myasthenie oder auch einem begleitenden Katarrh zuzuschreiben sei.

Digitized by Google

Parese des Respirationsmuskels, des M. cricoarytaenoideus posticus, sah Hoppe in einem, auch laryngoskopisch genau beobachteten Falle. In seinem Falle bestand eine deutliche Parese der M. cricoarytaenoidei postici. Es war auch eine Schwäche der Phonationsmuskulatur zu konstatieren. Die linke Kehlkopfseite war von der Parese — sowohl bei Respiration, wie auch bei Phonation — mehr ergriffen, als die rechte Seite. Eine Parese des Postikus beobachteten auch Giese und Schultze. In ihrem Fall war die Abduktionsbewegung der Stimmbänder beiderseits minimal. Es bestand auch eine Parese der Phonationsmuskulatur: beim Intonieren war der Schluss der Stimmbänder kein vollständiger. Giese und Schultze bemerken, dass die recht selten beobachtete Lähmung oder Schwäche der Kehlkopfmuskeln in ihrem Falle Monate lang in fast gleicher Intensität bestand.

Bei Parese des Respirationsmuskels des Kehlkopfes war in allen bisher mitgeteilten Fällen (Hoppe, Giese und Schultze, eigene Beobachtung Fall IV) auch Schwäche der Phonationsmuskeln vorhanden.

Ohne nähere Bezeichnung der Art der Stimmbandlähmung erwähnen einfach eine Stimmbandparese Raymond und Lejonne in einem Falle, in welchem Parese des linken Stimmbandes beobachtet wurde.

Was die Häufigkeit der Parese des weichen Gaumens sowie der Stimmbänder bei Myasthenie anbelangt, können wir Folgendes feststellen: Die Parese des weichen Gaumens kommt bedeutend öfter vor. als die der Stimmbänder. Eine Schwäche des Velums ist bei den meisten Fällen von Myasthenie vorhanden. Bei der Beurteilung der Häufigkeit der seitens des Kehlkopfes vorhandenen Störungen verursacht der Umstand Schwierigkeiten, dass systematische laryngoskopische Untersuchungen an einem grösseren Material bisher nicht ausgeführt worden sind. Goldflam hat bei der laryngoskopischen Untersuchung von fünf Fällen bei zweien vorübergehende Adduktorenschwäche gefunden. Unter den zwei Fällen von Raymond und Lejonne war bei einem Parese vorhanden. Unter unseren vier Fällen war bei zweien eine Stimmbandparese vorhanden oder leicht auszulösen.

Die Parese der Phonationsmuskeln kommt vielleicht etwas häufiger vor, als die des Respirationsmuskels. Wir müssen jedoch in Betracht ziehen, dass die leichteste Parese der Phonationsmuskulatur leichter festgestellt werden kann, als eine solche des Respirationsmuskels, weiterhin, dass das Hervorrufen einer Parese mittels forcierter Bewegung nur bei der Phonationsmuskulatur versucht werden darf.

Literatur.

Cohn, Toby, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 49.
Giese und Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18.
Goldflam, Neurol. Zentralbl. 1893. Fall III u. 1902. Fall I u. III.
Hoppe, Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 332.
Raymond et Lejonne, Revue neurologique. 1906. Nr. 15.

Digitized by Google

XX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian †).

Behandlung von Depressionsfrakturen des Jochbeins.

Von

Dr. A. Seiffert,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Kürzlich kam ein Fall von Depressionsfraktur des Jochbeins in meine Behandlung.

Der 17jährige Jüngling war mit dem Rade gestürzt. Danach merkte er sofort, dass seine rechte Wange eingesunken war. Nach dem Unfall war er nicht bewusstlos, auch sonst war das Allgemeinbefinden nicht gestört. Es trat in den nächsten Tagen eine erhebliche Schwellung der rechten Gesichtshäfte auf, welche die Einsenkung der Wange weniger deutlich erscheinen liess. Die beim Rückgang der Weichteilschwellung wieder sichtbar werdende Entstellung führte ihn am Ende der ersten Woche zu uns.

Bei der ersten Untersuchung wurde umstehende photographische Aufnahme (Abb. 1) gemacht, die allerdings die in Wirklichkeit bestehende Entstellung nicht sehr deutlich wiedergibt. Obwohl die Schwellung noch nicht ganz verschwunden war, zeigte sich statt der vorspringenden Jochbeingegend eine Einsenkung, die sich auch auf den unteren Orbitalrand erstreckte. Die Konjunktiva des rechten Auges und die untere Wangenpartie waren blutunterlaufen. Bei der Betastung ergab sich eine Kontinuitätstrennung des Knochens, sowohl am Jochbogen wie am unteren Orbitalrand, der grösstenteils nach hinten und abwärts verschoben war. Es bestand also kein Zweifel, dass es sich um eine Jochbeinfraktur handelte. Die Röntgenaufnahme liess eine Verschleierung der rechten Kieferhöhlengegend, aber keine deutliche Frakturlinie erkennen. Das Naseninnere war ohne Besonderheiten.

Um die Knochenfragmente zu reponieren, eröffnete ich in Lokalanästhesie mit Novokain-Suprarenin die Kieferhöhle vom Vestibulum oris aus wie bei der Radikaloperation nach Luc-Caldwell. Die Kieferhöhle war bis auf einen engen Spalt verkleinert, in dem sich schleimig-eitrig-sanguinolentes Sekret befand. Die Schleimhaut war sulzig verdickt. Mehrere völlig von Schleimhaut und Periost entblösste Knochensplitterchen wurden entfernt. Ich erweiterte mit einem stumpfen Hebel den Spaltraum so weit, bis ich den Zeigefinger der rechten Hand einführen konnte. Mit diesem liess sich die Depression des Jochbeins durch Zug nach lateral und vorn wieder ausgleichen. Gleichzeitig wurde mit der linken Hand von aussen nachgetastet, wodurch eine genaue Wiederherstellung der Kontur erreicht wurde.

Digitized by Google

Dann tamponierte ich für etwa 3 Wochen die Kieferhöhle mit Jodoformgaze fest aus, um den reponierten Knochen in seiner Lage zu erhalten. Die Tamponade wurde mehrfach erneuert. Nach 3 Wochen hatte sich der frakturierte Knochen so weit konsolidiert, dass die Tamponade fortgelassen werden konnte. Die Oeffnung der Kieferhöhle nach dem Vestibulum oris zu wurde zunächst offen gelassen, da einige Wochen noch eine schleimig-eitrige Sekretion bestand. Als diese aufgehört hatte, wurde die Oeffnung nach Anfrischung der Wundränder durch Naht geschlossen. Seitdem ist der Patient beschwerdefrei und sein Gesicht ist frei von jeder Entstellung wie nebenstehende Abbildung 2 zeigt.

Abb. 1. Abb. 2.



In der Literatur habe ich die eben beschriebene Behandlung von Jochbeinfrakturen nicht finden können. Angaben über Behandlung von Jochbeinfrakturen sind anscheinend überhaupt nur wenige vorhanden. Mit am eingehendsten verbreitet sich Lexer darüber in dem Handbuch für praktische Chirurgie. Danach scheint eine Reposition des deprimierten Jochbeins nur von aussen versucht worden zu sein. Er sagt: „Die Behandlung kann sich bei Dislokationen, welche durch die Abflachung der Gesichtshälften eine Entstellung zur Folge haben, nur in bescheidenem Massstabe um die Reposition oder Elevation der eingebrochenen Partien bemühen. Dies gelingt manchmal in geeigneten Fällen durch Druck auf das Jochbein vom Munde oder vom Orbitalrande aus. Im übrigen bieten sich für die Zurücklagerung weit verschobener Fragmente keine genügenden Angriffspunkte, weshalb Stromeyer mit einem an geeigneter Stelle durch die Haut eingesetzten, scharfen Haken die Ausgleichung der Deformität versuchte. Ist eine starke Entstellung durch die Depression zu fürchten, so wird man heut der Reposition von der offenen Wunde aus, die über

Digitized by Google

der Bruchstelle unter Befolgung der aseptischen Regeln angelegt wird, den Vorzug geben. Denn die Gefahr, dass die feine Stichwunde mit dem Haken zur Eintrittspforte einer Wundinfektion wird, welche in den frisch verletzten Geweben einen nur zu empfänglichen Boden findet und sich darin schnell ausbreiten muss, da nach aussen ein Abfluss der Entzündungsprodukte durch die schnell verschlossenen Stichwunden nicht erfolgen kann, ist auch heut nicht bei aseptischem Vorgehen vollkommen zu vermeiden und wird durch einen von Matas angegebenen Vorschlag, einen Draht um die Fragmente herumzustechen und hier über einer kleinen Metallplatte auf der Wange zu befestigen, nur noch vermehrt. Hat man es mit grösseren Weichteilwunden zu tun, so kann man mit Vorsicht innerhalb der Wunde ein leicht zugängliches Fragment zu heben versuchen. Nach Heilung der Wunde empfiehlt es sich, tief eingesunkene Gesichtsteile durch freie Fetttransplantation von subkutanem Fettgewebe auszugleichen, das man in entsprechend grossen Stücken unter die Haut bringt, nachdem sie von Schnitten an der Haargrenze aus von ihrer Unterlage stumpf abgehebelt war."

Anscheinend ist die von mir angewandte Methode bisher von anderer Seite nicht versucht worden. Mir scheint dieser Weg der einfachste und zuverlässigste zu sein, weil die Reposition und Fixierung der Fragmente mit ziemlicher Sicherheit gelingen muss.

Ich war mir von vornherein bewusst, dass ich eine vielleicht unkomplizierte Fraktur zu einer komplizierten machte. Indess muss wohl angenommen werden, dass Depressionsfrakturen des Jochbeins mit grösster Wahrscheinlichkeit meist mit Zerreissung der normalerweise sehr zarten Kieferhöhlenschleimhaut einhergehen. Und da ja die Kieferhöhle mit dem Naseninnern in offener Verbindung steht, ist so wie so fast jede Depressionsfraktur des Jochbeins als komplizierte Fraktur anzusehen. Es kann wohl sein, dass eine offene Verbindung der Kieferhöhle mit der bakterienreichen Mundhöhle eine grössere Infektionsgefahr bietet, als die normale Kommunikation der Kieferhöhle mit der Nase. Eine Infektion würde besonders in solchen Fällen zu fürchten sein, in denen weit auslaufende Knochensprünge eine Verbindung mit dem Schädelinnern herstellen. Mit Rücksicht darauf möchte ich vorschlagen, mit der Reposition 8—14 Tage zu warten; in dieser Zeit dürfte sich eine schützende Reaktion des Gewebes entwickelt haben, während die zu reponierenden Fragmente noch genügend Beweglichkeit besitzen.

Man kann auch eine Verbindung mit der Mundhöhle vollkommen vermeiden, wenn man die Kieferhöhle vom Vestibulum der Nase aus eröffnet, wie bei der endonasalen Kieferhöhlenoperation nach Sturmann. Auf diesem Wege kann die Reposition in ähnlicher Weise wie vom Munde aus erfolgen, nur dürfte sie an die Geschicklichkeit des Operateurs etwas grössere Anforderungen stellen.

Es würde sich empfehlen, in jedem Falle eine breite Verbindung mit dem unteren Nasengange herzustellen, um dem Sekret auf diesem Wege

Digitized by Google

einen bequemen Abfluss zu verschaffen. Dies scheint mir auch in den vom Munde aus operierten Fällen sehr zweckmässig zu sein, um die Verbindung zwischen Mund- und Kieferhöhle früher schliessen und dadurch die Behandlung abkürzen zu können.

Die Gefahr einer Infektion der Brüche von Kieferhöhlenwänden bei Verbindung mit der Mundhöhle scheint mir nicht sehr gross zu sein. Hierfür sprechen wenigstens die Erfahrungen, die wir bei den Ozänaoperationen nach Lautenschläger gemacht haben. Diese Operation, bei der künstlich eine komplizierte Fraktur mit Verbindung zur Mundhöhle gesetzt wird, ist in den letzten Jahren von Rhinologen vielfach ausgeführt worden. Ich selbst habe sie in einer Reihe von Fällen gemacht und nie einen Nachteil davon gesehen. Es ist mir auch nicht bekannt geworden, dass andere durch die Verbindung der Fraktur mit der Mundhöhle ernste Folgen erlebt hätten.

Die blutige Reposition der Depressionsfraktur des Jochbeins von der Kieferhöhle aus scheint mir in allen Fällen die bei weitem beste zu sein; denn sie ist imstande bei fehlender äusserer Wunde, wie das Beispiel zeigt, die Form des Gesichts ohne äussere Narbe und ohne Störung der Mimik wiederherzustellen. Aber auch bei Fraktur mit äusserer Wunde möchte ich die Reposition und Retention von der Kieferhöhle aus empfehlen, da mir die Reposition auf diesem Wege leicht ausführbar und die Retention zuverlässig zu sein scheint. Statt der Jodoformgazetamponade könnte man vielleicht bisweilen mit Vorteil einen zahnärztlichen Retentionsapparat verwenden, zu dem wohl gewöhnlich eine Improvisation aus Stents genügen dürfte.

Ich glaube also die blutige Reposition der Depressionsfraktur des Jochbeins von der Kieferhöhle aus empfehlen zu können.

Literatur.

Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. 1886.
Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1865.
Lexer, Brüche des Jochbeins. Handb. d. prakt. Chir. (v. Bruns, Garrè, Küttner). 1913. Bd. 1.
Derselbe, Ueber freie Fetttransplantation. Klin.-therap. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
Matas, Fracture of the zygomatic arch. Surg. med. chron. 1896.
Stromeyer, Handb. d. Chir. Freiburg i. Br. 1844. Bd. 1.
Sturmann, Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. Dieses Archiv. Bd. 23. S. 143.

Digitized by Google

XXI.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian †).

Operative Beseitigung von Perforationen der Nasenscheidewand.

von

Dr. A. Seiffert,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Wenn auch ein Teil der Septumperforationen keine Beschwerden verursacht, so können sie doch in vielen Fällen lästig werden. Zum Beispiel leiden manche Patienten sehr unter schwer entfernbaren Borken, die sich am Rande der Perforation bilden und nicht selten zu Blutung Veranlassung geben. Die Borkenbildung führt auch gelegentlich zu Atembehinderung. Lästig besonders für Neurastheniker ist bei kleinen Perforationen auch das mitunter auftretende pfeifende Geräusch. Bei grösseren Perforationen ist es den Patienten bisweilen unmöglich, den hinter der Perforation gelegenen — engeren — Teil der Nase von Sekret ordentlich zu reinigen, wodurch Katarrhe mit deren Folgeerscheinungen unterhalten werden. Sehr umfangreiche Perforationen können das Nasenlumen zu stark erweitern, so dass der Luftstrom die Nase zu schnell passiert und durch Austrocknung der Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfs zu lästigen Katarrhen der Luftwege führt. Diese austrocknende Wirkung ist zum Teil auch darauf zurückzuführen, dass grössere Schleimhautpartien fehlen, wodurch die normalen Funktionen der Nase, Reinigung, Erwärmung und Durchfeuchtung der Atemluft beeinträchtigt werden.

Als Ursachen für Septumperforationen finden sich in der Literatur angegeben Entwicklungstörungen (kongenitale Defekte), ferner Ernährungsstörung bei Allgemeinerkrankungen, wie Typhus und anderen fieberhaften Erkrankungen, sowie bei Morbus Brightii, Diabetes mellitus, Rheuma, Skrofulose, Tabes. Auch eine Reihe von lokalen Erkrankungen können zur Perforation der Nasenscheidewand führen, als solche werden angeführt: lokale Entzündungen, Lues, Tuberkulose, Lupus, Diphtherie, Lepra, Karzinom. Eine besondere Rolle für das Zustandekommen von Defekten der Nasenscheidewand spielt das sog. Ulcus septi perforans, als dessen Ursachen häufige kleine Traumen (bohrender Finger), Gefässerkrankungen, Rhinitis atrophicans, Xanthose der Schleimhaut angeschuldigt werden. Als Berufs-

Digitized by Google

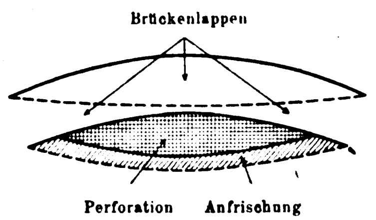
krankheit findet sich ein perforierendes Ulkus der Nasenscheidewand nach den Mitteilungen in der Literatur häufig bei Arbeitern infolge der Einwirkung von Chromsäure und ihren Salzen, auch von Salpetersäure (Pulverarbeiter), ferner in Farbfabriken, bei der Verarbeitung von Arsen (Schweinfurter Grün), Phosphor, Zinkchlorür, Kalk und Zement, sowie Chlornatrium, Chlorkalium, Chlormagnesium. Auch bei gewohnheitsmässigen Schnupfern von Kokain und Heroin sind Septumperforationen beobachtet worden. Sehr häufig ist die Ursache von Perforationen des Septums ein Trauma. Gerade in der Jetztzeit sieht man bisweilen Defekte der Nasenscheidewand, die nach Kriegsverletzungen zurückgeblieben sind. Bei weitem die grösste Zahl der (traumatischen) Septumdefekte ist wohl auf einen operativen Eingriff zurückzuführen. Wenn auch der geübte Operateur kaum einen unbeabsichtigten Defekt setzt, so kommt er dem Ungeübten erfahrungsgemäss nicht selten vor. Fast zur Regel gehört er bei Anfängern, wie jeder, der häufig solche auszubilden hat, zugeben wird.

Da das Resultat der submukösen Septumresektion nach Killian eine intakte Nasenscheidewand sein soll, ist wohl jedem Operateur eine von ihm herbeigeführte Perforation als solche unangenehm, ganz abgesehen von den oben geschilderten Folgen für den Patienten. Der Wunsch, eine derartige Perforation zu beseitigen, dürfte allgemein vorhanden sein.

In der Literatur finden sich verschiedene Vorschläge zur operativen Beseitigung von Septumperforationen. Diebold suchte eine bei einer Operation eben entstandene Perforation dadurch zu vermeiden bzw. zu heilen, dass er ein bei der Operation gewonnenes Knorpelstück zwischen die Schleimhautblätter legte und durch Tamponade in der gewünschten Lage hielt, um so dem sich neu bildenden Epithel eine Unterlage zu geben. Diese Methode habe ich selbst nicht geübt, weil ich fürchtete, dass das Knorpelstück leicht infolge mangelhafter Ernährung als Sequester ausgestossen und der Heilung hinderlich sein könnte. Dieser Weg kommt wohl auch nur für den Verschluss kleiner Defekte in Betracht. Halle hat, wie er bei einer Diskussion in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin 1920 erwähnte, diese Methode eine Zeitlang angewendet, aber wieder aufgegeben. Er verschliesst jetzt die Perforation ganz ähnlich wie Yankauer durch Bildung eines Schleimhautlappens, dessen Ernährungsbrücke sich unten befindet, nur die Form des Lappens wählt er etwas anders. Unabhängig von diesen Mitteilungen habe ich schon seit Jahren kleinere Perforationen ähnlich wie Halle durch Lappenbildung geschlossen, nur mit dem Unterschied, dass ich die Basis des Lappens nach oben gelegt habe. Der Grund hierfür war mir eine bequemere Bildung des Lappens, der sich gleichsam an seiner Basis aufgehängt, durch lockere Tamponade leicht in der gewünschten Lage halten liess, so dass eine Naht sich dabei meist erübrigte. Aus theoretischen Erwägungen heraus glaubte Halle, wie er seinerzeit in der Diskussion bemerkte, dass die Ernährung eines solchen Lappens — mit der Basis oben — zu wünschen übrig liesse, ich habe in keinem meiner so behandelten Fälle in dieser Beziehung einen Mangel wahrgenommen.

Digitized by Google

Bei grösseren, besonders langgestreckten Perforationen bildete ich einen Brückenlappen und zwar nach Möglichkeit oberhalb des Defektes. Der Lappen muss breiter sein, als die zu deckende Oeffnung. Bei frisch entstandenen Perforationen wählt man zur Lappenbildung mit Vorteil die Seite, auf der sich die grössere Oeffnung befindet, weil man dann mit einem kleineren Lappen auskommt, um die kleinere Oeffnung der anderen Seite zu verschliessen. Bei alten Perforationen muss man an der unteren Begrenzung des Foramens breit, flächenhaft anfrischen. In jedem Falle ist der Lappen gut zu mobilisieren, so dass er sich mit Leichtigkeit so weit nach unten ziehen lässt, dass er wie ein Vorhang bequem die Oeffnung deckt und von selbst diese Lage beibehält. Er soll dann den oberen und unteren Rand der Oeffnung etwas überragen, damit er ringsum flächenhaft aufliegt und so das Loch sicherer vollkommen schliesst (s. Abb.). Um zu vermeiden, dass er bei der Atmung durch den Luftstrom aus seiner Lage gedrängt wird, tamponiert man ihn locker an. Eine Naht ist hierbei überflüssig.



---- Lage des Lappens nach der Verschiebung.

Reicht das Schleimhautmaterial oberhalb der Perforation zur Deckung des Defektes nicht aus, dann kann ausserdem noch ein solcher Brückenlappen unterhalb gebildet und mit dem oberen Lappen vernäht werden (ähnlich wie bei der Gaumenspaltenoperation nach v. Langenbeck). Es ist indes sicherer mit einem Lappen auszukommen, da bei dem linearen Aneinanderliegen der Lappenränder leicht wieder Perforationen eintreten können, wenn sich an den Nahtstellen Nekrosen bilden. Es empfiehlt sich daher bei Mangel der Schleimhaut oberhalb der Oeffnung lieber einen breiten Brückenlappen von unterhalb zu nehmen, der dann durch Naht nach oben gehalten werden muss, wenn man es nicht vorzieht, einen Brückenlappen auf der einen Seite oberhalb der Perforation und einen zweiten Brückenlappen auf der andern Seite des Septums unterhalb der Perforation zu bilden und die beiden Lappen so weit zu verschieben, dass sie sich teilweise flächenhaft decken.

Gelegentlich habe ich auch einen Defekt dadurch geschlossen, dass ich einen Schleimhautlappen benutzte, dessen Basis sich an der oberen Begrenzung des Loches befand. Der Lappen wurde dann falltürartig so in den Defekt hineingeklappt, dass die Schleimhaut nach der anderen Seite sah. Ein kleinerer, ähnlicher Lappen wurde ebenso an der unteren Umgrenzung, aber auf der anderen Seite des Septums gebildet. Jedoch ist

Digitized by Google

dieses Verfahren umständlicher sowie unsicherer und nur bei fast geradliniger Begrenzung des Defektes anwendbar.

In einem Fall, in welchem ein Kursist fast die ganze Schleimhaut des Septums auf der einen Seite aus Versehen entfernt und auf der andern eine grosse Perforation gemacht hatte, schloss ich diese durch einen grossen Lappen aus der Schleimhaut des Nasenbodens mit der Basis nach hinten. Am Nasenboden ist reichlich Material zur Bildung grosser Lappen vorhanden. Dies wird einem verständlich, wenn man überlegt, dass sich der untere Nasengang hinter dem Naseneingang buchtig nach lateral erweitert. Wird ein sehr grosser Lappen benötigt, so kann man den Lappen auch noch auf die laterale Nasenwand ausdehnen, wo sich die Schleimhaut bis zum Ansatz der unteren Muschel leicht ablösen lässt. Trotz des grossen Defektes und des grossen Lappens, der zur Deckung notwendig war, ist in dem erwähnten Falle völlige Heilung erfolgt.

In letzter Zeit habe ich wiederholt beim operativen Verschluss von Septumperforationen ganz auf die primäre Bildung von Lappen verzichtet. Ich habe bei eben entstandenen Perforationen die korrespondierenden Stellen der gegenüberliegenden Muschel ausgiebig angefrischt (scharfer Löffel genügt dazu) und durch Tamponade der andern Nasenseite das Septum an die Muschel angelegt und so zur Verwachsung gebracht. In einer zweiten Sitzung habe ich dann die Synechie der Muschel vom Septum derart gelöst, dass die ehemalige Perforation durch Muschelschleimhaut geschlossen war. Bestehen bei grossen Perforationen Bedenken über ausreichende Ernährung des einzuheilenden Muschelgewebes, so dürfte es sich empfehlen, die Durchtrennung in mehreren Sitzungen vorzunehmen.

Muschelschleimhaut zur Deckung von Septumdefekten zu benutzen, hat auch schon Jackson vorgeschlagen, aber er bediente sich dabei einer ganz anderen Methode als ich. Er empfiehlt nämlich zur Plastik zungenförmige Lappen aus den Muscheln zu bilden.

Besonders erwähnenswert scheint mir die Behandlung des Ulcus septi perforans durch operativen Verschluss. Ich habe nach Abtragung des erkrankten Schleimhautrandes den Knorpel in noch grösserer Ausdehnung submukös reseziert und die Schleimhautperforation durch Lappenbildung in oben angegebener Weise geschlossen. Auf diese Weise ist es mir gelungen, das Ulcus perforans zur Heilung zu bringen, so dass die Patienten bisher dauernd beschwerdefrei geblieben sind. Die ersten von mir so behandelten Fälle liegen jetzt etwa zwei Jahre zurück.

Der operative Verschluss der Perforation bei Ulcus septi ist schon früher von anderer Seite empfohlen worden. Goldstein legt dabei ebenfalls Wert auf die Entfernung des erkrankten Knorpels und sucht dann die Schleimhautränder zu vereinigen. Flatau und Haseltine raten, die Oeffnung durch einen rechten vorderen und linken hinteren Lappen (oder umgekehrt) zu schliessen.

Bei kleinen lupösen bzw. tuberkulösen Herden des Septums habe ich nach ausgiebiger Entfernung des kranken Gewebes die Perforation nach

Digitized by Google

einer oben angegebenen Methode geschlossen. Die luetischen Perforationen habe ich nach völliger örtlicher Abheilung des Ulkus wie die traumatischen behandelt.

Zur Naht will ich noch einige Bemerkungen machen. In den vorderen Partien der Nase lässt sich die Naht eventuell mit jedem kleinen Nadelhalter und kleiner Nadel ganz gut ausführen. Für die tiefer gelegenen Abschnitte eignet sich das schon von Killian und von Yankauer angegebene Instrumentarium. Als Nahtmaterial lässt sich feine Seide, Zwirn, Katgut oder Haar verwenden. Im allgemeinen wird man es begrüssen, besonders in den hinteren Partien der Nase ohne Naht auszukommen, da dort das Nähen unbequem und deshalb verhältnismässig zeitraubend ist. Ich habe mich bemüht, möglichst ohne Naht zum Ziele zu gelangen. In den meisten Fällen genügt es, den Lappen durch ganz leichte Tamponade, die die Ernährung nicht beeinträchtigt, in der gewünschten Lage zu erhalten. Schon in kurzer Zeit, 1—2 Tagen, pflegt genügend feste Verklebung eingetreten zu sein. Ich habe grosse Perforationen, die schätzungsweise etwa die Hälfte des Septums einnahmen, ohne Naht zum Verschluss gebracht.

Die Schwierigkeiten des Verschlusses wachsen im allgemeinen mit der Grösse des Defektes.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass sich von den angeführten Methoden nicht jede für alle Fälle eignet, sondern dass für besondere Fälle verschiedene Methoden kombiniert werden müssen.

Literatur.

Ardin-Delteil, Perforierendes Geschwür der Nasenscheidewand. Nouv. Montpellier méd. 17. 10. 1896.

Bamberger, Ueber die Septumperforation der Chromarbeiter. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 51.

Barrs, Zerstörung der Nasenscheidewand bei Tabes. Brit. med. journ. 9.4.1892.

Baumgarten, Perforation der Nasenscheidewand nach Diphtherie. Orvosi Hetilap. 1889. Nr. 32.

Campbell, Perforationen der knorpligen Nasenscheidewand und ihre hauptsächlichsten Ursachen. Physician and Surgeon. 1890. Vol. 6.

Cavazzani, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Lo sperimentale. Dez. 1890.

Chamberlain, Die Ursachen der Septumperforation. Ohio state med. journ. April 1913.

Christy, Ulzeration am Nasenseptum. N. Y. med. journ. 2. 1. 1897.

Davis, Traumatische Perforation der Nasenscheidewand. Londoner laryng. Gesellsch. 7. 4. 1905.

Diebold, Nasenscheidewandperforationen. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1915. Nr. 4 und Monatsschr. f. Ohrenh. 54. Jahrg. S. 653.

Dietrich, Das Ulcus septi nasi perforans. Monatsschr. f. Ohrenh. 1890. Nr. 11.

Fildao, Ueber das Ulcus perforans der Nase. Diss. Paris 1910.

Flatau, Diskussion. Laryng. Sekt. d. XI. intern. med. Kongr. 1894.



Gaucher und Barbe, Professioneller Arsenizismus mit Perforation der Nasenscheidewand. Soc. française de dermatol. 14. 6. 1894.

Goldstein, Die Behandlung der Nasenscheidewandperforation. The laryngoscope. Nov. 1906.

Hajek, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Virchows Arch. 1890. Bd. 120. H. 3.

Derselbe, Ulcus perforans septi und habituelle Nasenblutung. Intern. klin. Rundschau. 1892. Nr. 41 u. 42.

Derselbe, Die Perforation der Nasenscheidewand. Ann. d. malad. de l'oreille etc. Nov. 1892. T. 18.

Haseltine, Eine plastische Operation zum Verschluss der Septumperforationen. The Laryngoscope. Okt. 1907.

Hellat, Perforation des Septums bei Karzinom. St. Peterb. oto-rhin.-laryng. Gesellsch. 6. 3. 1904.

Hubbard, Perforation im Nasenseptum als Folge von Typhus. N. Y. med. news. 3. 6. 1899.

Hutchinson, Klinischer Vortrag über perforierende Geschwüre des Septum nasi. Med. Times. 5. u. 12. 7. 1884.

Jackson, Septumperforationen; ihr Verschluss durch plastische Operationen. Pensylvania med. journ. Sept. 1908 und N. Y. med. record. 12. 10. 1907.

Jessop, Einfaches perforierendes Geschwür des Septum nasi. Brit. med. journ. 10. 3. 1888.

Kanthack, Demonstration. Londoner laryng. Gesellsch. 13. 2. 1895.

Killian, Die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand. Dieses Arch. Bd. 16. S. 362.

Lacoarret, Zwei Fälle von perfor. Geschwür der Nasenscheidewand. Ann. de la policlin. de Toulouse.

Leroux, Ulcus perforans septi bei Pulverarbeitern. Franz. Kongr. f. Oto.-Rhin.-Laryng. Paris 5.—8. 5. 1913.

Lichtenstein, Septumperforation bei habituellem Gebrauch von Narkoticis. N. Y. med. journ. 1915. Nr. 11.

Lieven, Ulcus perforans bei Zucker und Xanthose der Schleimhaut. Verein westdeutscher Hals-Ohren-Aerzte. Köln, 7. 9. 1897.

Mackenzie, Fall von Perforation der Nasenscheidewand. Americ. med. society in Washington. 6.—9. 5. 1884.

Derselbe, Einige Beobachtungen über die klin. Wirkung der Chromsäure usw. Journ. amer. med. assoc. 29. 11. 1884.

Derselbe, Klinische Fälle von Hals- und Nasenkrankheiten. Edinburgh med. journ. Okt. 1885.

Derselbe, Nasenperforation durch Salz hervorgerufen. N. Y. med. record. 12. 2. 1910 und Laryng. sect. of royal society of med. London, 5. 11. 1909.

Mitchell, Perforation der Nasenscheidewand. N. Y. med. record. 11. 1. 1890.

Moncorgé, Ein Fall von perf. Geschwür der Nasenscheidewand bei Brightscher Krankheit. Revue intern. de laryng. etc. 10. 3. 1894.

Moure, Pathologie und Therapie des Ulcus perforans septi. XI. intern. med. Kongr. 1894.

Müller, Eine seltene Störung nach submuköser Nasenscheidewandresektion. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.

Derselbe, Salzstaub als Ursache des Ulcus perforans nasi. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 10. H. 2.

Digitized by Google

Natier, Multiple Perforation usw. Ann. de la polyclin. Jan. 1889.
Newman, Ein Fall von Perforation usw. Glasgow med. journ. 1890. Vol. 6.
Otto, Ueber das perforierende Geschwür usw. Petersb. med. Wochenschr. 1892. Nr. 46.
Richardson, Perforation der Nasenscheidewand. Arch. intern. de laryng. 1907. No. 4.
Derselbe, Amer. laryng. assoc. 28. Vers. 31. 6. 1906.
Derselbe, Laryngoscope. 1901 und Sept. 1906.
Derselbe, Annals of otol., rhinol. and laryng. 1902. Vol. 2.
Rosenfeld, Ueber die Perforationen usw. 62. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Heidelberg. 19. 9.
Rossbach, Ueber das Ulkus usw. Korr.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen. 1889. Bd. 18. H. 2.
Rupp, Perforationen der Nasenscheidewand usw. N.Y. med. record. 22.12.1894.
Schiffers, Ueber die Pathogenese des Ulcus perforans septi. Revue hebdom. de laryng. 1910. No. 17.
Schmiegelow, Einige seltene Fälle von Defekten usw. Hosp.Tidende. 3Raekke IV. 1886. No. 42.
Suchannek, Ueber Ulcus septi usw. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 4. 8. 1895.
Thrasher, Perforation der Nasenscheidewand. Amer. med. ass. 40. Vers. 1889.
Thudichum, Ulcus perf. usw. Lancet. 18. 10. 1890.
Toeplitz, Beitrag zur Aetiologie der Perforation usw. Laryng. Sekt. d. X. intern. med. Kongr. Berlin 1889.
Wolff, Beiträge zur Lehre von dem Chromat-Geschwür usw. Diss. Würzburg 1910.
Zwillinger, Das runde perforierende Geschwür usw. Gyógyászat. 1894.
Yankauer, Die Intranasalnaht. Dieses Arch. Bd. 20. H. 1.

Digitized by Google

XXII.

Zur Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose der Nase sowie den Mischformen beider.

Von

Dr. **Ernst Wodak,**

gew. Assistent der deutschen Ohrenklinik in Prag.

Das Problem der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose der Nase kann je nach dem Falle leicht oder schwer lösbar sein. In komplizierten Fällen ist es daher nur möglich, eine exakte Diagnose zu stellen, wenn man alle differentialdiagnostischen Momente genauestens erwägt und berücksichtigt. Zu diesen gehören etwa folgende:

1. Der klinische Befund.
2. Die histologische Untersuchung.
3. Tuberkulin(Pirquet)reaktion bzw. Wassermann.
4. Biologische Reaktion.
5. Nachweis von Tuberkelbazillen bzw. Spirochäten.
6. Diagnose ex juvantibus.

Ad 1. In früherer Zeit, speziell vor der Entdeckung des Lueserregers, war der klinische Befund für die Luesdiagnose ein ausserordentlich wichtiger, ja souveräner. Aehnlich war es bei der Tuberkulose. Nach der Entdeckung der spezifischen Erreger und dem Ausbau der serologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden trat die Bedeutung des klinischen Befundes stark zurück. Doch auch jetzt wäre es, wie gerade unser Thema zeigt, ein arger Fehler, sich allzusehr auf die Hilfsmittel der modernen Laboratoriumsdiagnostik zu verlassen und das Ergebnis der klinischen Untersuchung gering zu schätzen.

Beim klinischen Befunde müssen wir differentialdiagnostisch folgende Momente unterscheiden, die uns gelegentlich einen Hinweis auf die Natur der Affektion geben können:

a) Lokalisation der Affektion,
b) ihr makroskopisches Aussehen,
c) die klinischen Begleitsymptome.

a) Die Lokalisation der Nasenaffektion war früher nach der allgemeinen Ansicht ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal, weshalb fast jeder Autor diesen Punkt in der Differentialdiagnose anführte. Es galt lange als ausgemacht, dass die Lues lieber den knöchernen, die Tuberkulose mehr den knorpeligen Nasen- und besonders Septumteil befalle

Digitized by Google

(Gerber, Zarniko). Diese Ansicht konnte jedoch neueren Untersuchungen nicht standhalten, die den Nachweis erbrachten, dass diese Lokalisation für Lues und Tuberkulose durchaus nicht typisch sei. So zeigte Kuttner, dass ein Lieblingssitz der syphilitischen Granulome die vordere untere Partie des (knorpeligen) Nasenseptums sei und dass auch Nasenboden und Muscheln oft genug ergriffen werden können. Goodale berichtet über einen Fall, wo nur das knorpelige Septum durch Lues zerstört worden war.

Auch das Ergriffensein des Nasenknochens ist nicht, wie man lange meinte, für Lues charakteristisch, da Fälle von sicher tuberkulöser Affektion des knöchernen Nasengerüstes bekannt sind. So beschreibt Koschier einen Fall von Tuberkulose, wo bei behinderter Nasenatmung auch der knöcherne Nasenrücken stark aufgetrieben und druckschmerzhaft war. Die Diagnose der tuberkulösen Periostitis wurde am Sektionstisch erhärtet. Koschier stellt auf Grund dieses Falles neben der ulzerösen und infiltrierenden Form einen dritten Typus der Nasentuberkulose auf, nämlich die vom Knochen ausgehende Form. Er hält die Knochenaffektion seines Falles für das Primäre und die Schleimhauterkrankung für das Sekundäre. Einen ähnlichen Fall von Tuberkulose des Nasenknochens stellte Finder in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vor. Derartige Beobachtungen finden sich in der Literatur noch öfter, so erinnere ich nur an die Publikationen von Bilancioni und Cipollone, die ebenfalls tuberkulöse Erkrankung des Nasengerüstes sahen, sowie an Dörners Bericht.

Wir sehen also, dass die Lokalisation, weder im Naseninnern noch am Nasengerüst, einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose bietet.

b) Auch das makroskopische Aussehen der Erkrankung ist nicht entscheidend für die Diagnose, da wir alle Formen, sowohl die ulzerierenden, als auch proliferierenden und infiltrierenden, bei Lues und Tuberkulose in gleicher Weise finden[1]). Auch die Konsistenz des Gewebes ist sowohl bei Tuberkulose (Gerst, Koschier) als auch bei Lues (Kuttner, Peltesohn) auffallend weich, weshalb diese Eigenschaft nicht, wie Gerst annimmt, für Tuberkulose charakteristisch ist.

c) Die klinischen Begleitsymptome werden u. a. besonders von Zarniko als gute Hilfsmittel bei der Diagnose erwähnt. So spricht nach Zarniko vor allem der Fötor für Lues, ebenso die manchmal sehr starken Kopfschmerzen und Neuralgien, ferner die in der Umgebung der Lokalaffektion auftretenden intensiven Entzündungserscheinungen, Symptome, die bei der Nasentuberkulose in der Regel fehlen. Gegenüber Zarniko hebt jedoch Kuttner hervor, dass die angeführten Lokal- und Allgemeinerscheinungen, zu denen sich bei der Lues auch Temperatursteigerungen gesellen können, durchaus

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich im Sinne von Hajek, Michelson, E. Holländer u. a. keinen Unterschied zwischen Lupus und Tuberkulose der Nasenschleimhaut mache, da die angeführten Unterscheidungsmerkmale zur Differenzierung nicht ausreichend sind und nach den erwähnten Autoren die Bezeichnung des Schleimhautlupus vielleicht besser ganz aufzugeben ist.


Digitized by Google

nicht charakteristisch seien. Sie können bei der Lues sehr oft fehlen und bei der Tuberkulose gelegentlich vorkommen. So z. B. kann der sonst so charakteristische Fötor, wie Peltesohn angibt, selbst bei schwersten luetischen Zerstörungen des Knochens manchmal fehlen.

Aus diesen Gründen sind alle klinischen Symptome nur im Verein mit den übrigen Befunden zu verwenden und selbst da nur mit grösster Vorsicht. Für sich allein jedoch besitzen sie einen recht geringen Wert, indem sie sehr oft versagen, ja, manchmal geradezu irreführen können.

Ad 2. Lange Zeit glaubte man, in der histologischen Untersuchung exzidierter Gewebsteile die sichere Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Tuberkulose und Lues zu besitzen. So äusserte sich Gerber, dass „schliesslich die mikroskopische Untersuchung das letze Wort spreche". Aehnlich machte auch Michelson die Diagnose vom Ausfall des histologischen Befundes abhängig und der gleichen Ansicht ist Schäfer. Selbst Chiari meinte noch, dass alle differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber der histologischen Untersuchung an Bedeutung weit zurückstehen.

Demgegenüber machten sich jedoch frühzeitig Stimmen geltend, die vor der Ueberschätzung des histologischen Befundes warnten, indem sie auf die grosse Aehnlichkeit von Lues und Tuberkulose im histologischen Bau hinwiesen. So beschrieb Friedel Pick bei Herzsyphilis miliare Granulationsherde mit darin enthaltenen Riesenzellen, ein Befund, der aber nicht die gebührende Beachtung fand.

Erst die grundlegenden Untersuchungen P. Manasses brachten hier Wandel in den Anschauungen. Manasse fand, dass bei tertiärer Lues im histologischen Bilde sowohl miliare Knötchen als auch typische Langhanssche Riesenzellen vorkommen können, dass „also selbst eine genaue anatomische Untersuchung uns nicht einmal in die Lage versetze zu entscheiden, ob wir im einzelnen Falle Produkte der Syphilis oder der Tuberkulose vor uns haben". Diese Ansicht wurde später von den meisten Autoren geteilt. So betont Pasch, dass der Nachweis von einzelnen Riesenzellen allein zur Diagnose der Tuberkulose keineswegs genügend sei, sondern dass man höchstens Fälle mit ganz charakteristischer Beschaffenheit des histologischen Bildes (gehäuftes Vorkommen der Langhanghansschen Riesenzellen, typisch angeordnetes Granulationsgewebe, ev. verkäste Stellen), wo ein Zweifel ganz ausgeschlossen sei, als Tuberkulose ansprechen könne. Dann aber sei man selbst bei negativem Bazillenbefund dazu berechtigt. Derselben Ansicht ist auch Görke. Neuerdings warnt Strandberg wieder davor, auf Grund von epitheloiden und Riesenzellen die Diagnose auf Tuberkulose zu stellen.

Ganz im Gegensatz dazu steht Baumgarten, der die typischen Langhansschen Riesenzellen nach wie vor für Tuberkulose als pathognomonisch ansieht. Der Nachweis vereinzelter Riesenzellen in Wucherungen, deren syphilitische Natur im übrigen klinisch feststeht und histologisch wahrscheinlich ist, ist ihm Grund genüg, um eine Mischinfektion von Tuberkulose und Lues anzunehmen.

Digitized by Google

Die histologische Untersuchung, auf die man früher so grosse Stücke hielt, hat also, wie wir gerade aus den neueren Forschungen sehen, heute an Wert bei der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose sehr viel verloren und man ist gezwungen, wie auch Manasse hervorhebt, zur Stellung einer exakten Diagnose den klinischen Befund und andere Untersuchungsergebnisse im weitesten Masse heranzuziehen.

Ad 3. Ueber die Bedeutung der verschiedenen Tuberkulinreaktionen für die Diagnose der Tuberkulose brauche ich nicht viel Worte zu verlieren. Die positive Pirquetprobe hat ja, je älter das Individuum ist, einen umso geringeren diagnostischen Wert, weil sie uns bekanntlich nur sagt, dass irgendwo im Körper eine Infektion mit Tuberkulose einmal stattgefunden hat oder noch besteht. Wichtiger ist schon der negative Ausfall der Pirquetschen Reaktion. Andererseits haben zu diagnostischen Zwecken verabreichte Tuberkulininjektionen — falls tatsächlich eine Lokalreaktion auftritt — eine grössere Bedeutung und Beweiskraft für die Diagnose der Tuberkulose. Doch wird man sich zu derartigen diagnostischen Tuberkulininjektionen nur selten entschliessen, da viele Autoren hervorheben, wie peinlich dieses Verfahren für den Patienten ist.

Auch bezüglich der Wassermannschen Reaktion kann ich mich kurz fassen. Ihr positiver Ausfall besagt höchstens, dass Lues vorliegt oder vorlag, ohne dass man dadurch einen sicheren Anhaltspunkt für die Natur der Affektion hat. Es kann eben trotzdem der fragliche Nasenaffekt z. B. Tuberkulose sein, nur bei einem luetischen Individuum.

Ad 4. Auch der Wert der biologischen Reaktion, also der Verimpfung von exzidierten Geschwulstteilchen auf Meerschweinchen, ist gering, wenn auch Silberstein sich davon viel Erfolg verspricht. Andere Autoren wie z. B. Görke sagen, dass man bei Verwendung des biologischen Versuches häufig die Diagnose auf Tuberkulose stellen werde, wo keine Tuberkulose vorliege. Er knüpft damit an Strauss' Untersuchungen an, die das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im vorderen Abschnitte der Nase ganz gesunder Menschen ergaben und meint, dass man oft auch von gesunden Menschen Tuberkelbazillen überimpfen könne. Auch Pasch hält den Impfversuch für nicht sicher.

Ad 5. Einzig und allein sicher ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Schnitte für die Diagnose der Tuberkulose. Damit wäre nun die exakte Diagnosenstellung ermöglicht, wenn sich nicht durch die Befunde Paschs u.a. gezeigt hätte, dass der Bazillennachweis selbst in ganz sicheren Tuberkulosefällen oft nicht gelingt, da die Tuberkelbazillen nur ausserordentlich spärlich vorkommen. Es sind also Fälle mit negativem Bazillenbefund durchaus nicht von Tuberkulose frei. Und damit fällt eben auch die sonst so grosse Bedeutung dieses Nachweises für die Differentialdiagnose.

Der Nachweis von Spirochäten im luetischen Gewebe verhält sich ähnlich, indem es auch hier selten gelingen wird, Spirochäten im Schnitte zu finden. Oefter kommt dies schon bei Ulzerationen vor.

Digitized by Google

Ad 6. So bleibt also noch als Letztes die Diagnose ex juvantibus. Hier war früher die probatorische Jodkalikur von grösster Wichtigkeit, indem man allgemein von einem Erfolg derselben die Diagnose der Lues abhängig machte. Doch auch hier brachte die weitere Forschung berechtigte Zweifel an dem Dogma der spezifischen Wirksamkeit des Jodkali auf das luetische Gewebe, indem die Beobachtungen Körners zeigten, dass eine innerliche Jodkalibehandlung auch bei sicherer Tuberkulose der Nase sehr günstig einwirken könne. Diese Befunde wurden zwar von Gerst angefochten, doch erscheint es bei der Autorität Körners immerhin geboten, die gute Wirkung einer Jodkalikur nur mit grösster Vorsicht als Bestätigung der luetischen Natur der Affektion anzusehen.

Das Suchen nach tuberkulösen Veränderungen in anderen Organen oder nach sonstigen luetischen Manifestationen wird wohl stets zur Stellung einer klinischen Diagnose herangezogen werden müssen, doch darf man beim Vorhandensein eines derartigen Zeichens am übrigen Körper nicht vergessen, dass ein Tuberkulöser gelegentlich eine Nasenlues und umgekehrt ein Luetischer eine Nasentuberkulose akquirieren können.

Die Uebersicht über die einzelnen klinischen, bakteriologischen, serologischen und biologischen Methoden, die zu der uns hier interessierenden Differentialdiagnose herangezogen werden, zeigt also, dass wir in einfachen Fällen mittels des einen oder anderen Verfahrens wohl imstande sein werden, mit Sicherheit die Diagnose zu stellen. Anders bei komplizierten Fällen, und um solche handelt es sich meistens, wo wir gezwungen sind, das ganze Rüstzeug der differentiellen Diagnostik zu verwenden, um zu einer bestimmten und verlässlichen Diagnose zu gelangen. Dabei wird es sicher öfters vorkommen, dass alle genannten Methoden trotz genauester Untersuchung versagen und die Diagnose in suspenso gelassen werden muss. Ich erinnere hier nur aus der Literatur an den Fall Ripaults, wo die Natur der Affektion trotz sorgfältigster klinischer und histologischer Untersuchung von seiten so gewiegter Beobachter nicht erkannt werden konnte, bis ein zufällig hinzutretendes Exanthem der Haut den Fall als Lues klärte.

In die Gruppe der differentialdiagnostisch schwierigen Fälle gehört auch folgender, den ich hier kurz veröffentlichen möchte:

E. P., 13 Jahre alter Knabe, der jüngste von drei Geschwistern. Vater vor 24 Jahren luetisch infiziert. Vor 4 Jahren Wassermann beim Vater positiv, bei allen drei Kindern negativ. Im Jahre 1919 machte das mittelste der Kinder, ein Mädchen, eine Keratitis parenchymatosa durch; damals Wassermann positiv, Schmierkur, darauf Heilung der Augenaffektion. Patient war sonst stets gesund.

Im März 1920 trat eine Schwellung der rechten Infraorbitalgegend auf, die innerhalb weniger Tage vereiterte und vom Hausarzt inzidiert wurde. Darauf in einigen Tagen völlige Heilung. Seit Ende Mai 1920 Verbreiterung der Nasenwurzelgegend mit Schwellung einer etwa bohnengrossen Partie des rechten inneren Augenwinkels. 19. 6. kam Patient zu mir und bot folgenden Befund: Die oben beschriebene Schwellung zeigt deutliche Fluktuation, knöchernes Nasengerüst stark verbreitert und druckschmerzhaft. Haut über der Geschwulst etwas gerötet. Naseninneres: links normal, rechts Schleimhaut überall normal aussehend, nur am

Digitized by Google

Nasendach ödematös, von der knöchernen Unterlage etwas abgehoben. Probeexzision (pathol.-anatom. Institut Prof. Dr. Ghon) ergibt chronisch-entzündliches Granulationsgewebe ohne spezifischen Charakter.

Einige Wochen später — Patient war inzwischen auf dem Lande — ist die Schleimhaut des Naseninneren (Septum, untere und mittlere Muschel sowie Nasenboden) in eine höckerige, leicht blutende, schlaffe Granulationsmasse umgewandelt, ohne Ulzeration, die klinisch den Eindruck einer Tuberkulose macht. Probeexzision (Doz. Dr. E. Kraus an obigem Institute) ergibt: Spezifisches Granulationsgewebe mit vorwiegend epithelioiden Zellen und Langhansschen Riesenzellen sowie vereinzelten Knötchen vom Typus des Tuberkels. Keine Verkäsung, keine fibröse Umwandlung. Diagnose: Tuberkulose der Nasenschleimhaut.

Hierauf wird das ganze erkrankte Gewebe, soweit es makroskopisch als solches erkennbar ist, mit dem scharfen Löffel abgetragen, die untere und mittlere Muschel zum grössten Teil entfernt und an einzelnen Stellen auch der kranke Septumknorpel mitgenommen. Die Nachbehandlung bestand in Aetzung mit 50—80 proz. Milchsäure und etwa 8 Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. Innerhalb kurzer Zeit, etwa 3—4 Wochen, weitgehende Besserung. In der Nase ist fast überall gesunde Schleimhaut zu sehen, an wenigen Stellen noch Granulationen nachweisbar. Eine neuerliche Probeexzision am 15. 10. 1920 ergibt narbiges Bindegewebe von chronisch entzündlichem Charakter mit zahlreichen Fremdkörperriesenzellen (offenbar von der Behandlung herrührend). Für Tuberkulose gegenwärtig nichts Charakteristisches zu finden, Lues dagegen nicht auszuschliessen. Nachweis von Spirochäten negativ.

Wassermannreaktion +++. Jodkali innerlich und antiluetische Behandlung. Trotzdem bleibt der Zustand des Naseninneren unverändert. Die Schwellung des Nasenrückens und die Druckschmerzhaftigkeit des Knochens waren bereits unter der früheren Behandlung geschwunden. 20. 11. 1920. Das Naseninnere bis auf Synechien zwischen lateraler Nasenwand und Septum, die fast täglich gelöst werden, überall gesund aussehend. Seit etwa 4 Wochen leichte Einsenkung des Nasenrückens, ungefähr an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Teil.

10. 11. 1920. Pirquetsche Reaktion am zweiten Tage stark positiv, Quaddel von ovaler Gestalt, stark gerötet und erhaben, etwa 4 : 2 cm messend.

30. 11. 1920 Diagnostische Tuberkulinreaktion: Auf 0,0001 und 0,001 A. T. keine Reaktion; auf 0,01 A. T. starke Erhöhung der Temperatur am nächsten Tage (bis 38,9), keine Lokalreaktion. Röntgenuntersuchung ergibt verbreiterten Hilusschatten. Intern: normaler Befund.

Die Klärung dieses Falles ist keine einfache. Die Affektion des knöchernen Nasengerüstes ist wohl mit Sicherheit als tertiäre Form einer hereditären Lues anzusprechen. Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei der Erkrankung der Nasenschleimhaut. Auf der einen Seite könnte man versucht sein, trotz der histologischen Diagnose der Tuberkulose hier doch eine luetische Erkrankung anzunehmen, wozu die oben zitierten Befunde Manasses u. a. eine gewisse Grundlage geben könnten. Es wäre dann die Affektion des Nasengerüstes das Primäre und die Schleimhaut von hier aus sekundär erkrankt. Gegen diese Annahme spricht aber einerseits die histologische Diagnose, die nach dem Urteile des Fachmannes über jeden Zweifel erhaben und einwandfrei war, also selbst den strengen Postulaten Paschs entspricht, anderseits der Umstand, dass die durch die antituberkulöse Be-

Digitized by Google

handlung erzielte Besserung des Naseninneren weder durch Jodkali noch durch die Hg-Salvarsankur irgendwie beschleunigt wurde, sondern dass der Befund annähernd konstant blieb.

Die zweite Annahme wäre, dass wir es hier mit einer echten Tuberkulose der Nasenschleimhaut zu tun haben. In diesem Sinne würde sich zwanglos der histologische und klinische Befund verwenden lassen, ferner weisen nach dieser Richtung der positive Pirquet, der positive Ausfall der Tuberkulininjektion, das Ergebnis der Röntgenuntersuchung und nicht zuletzt der glänzende Erfolg der antituberkulösen Behandlung. Wir hätten es dann hier mit einer Kombination von Lues und Tuberkulose der Nase zu tun, die zwar selten ist, aber sicher vorkommt, wie einzelne Publikationen zeigen.

Wenn man die Literatur nach derartigen Kombinationsfällen durchsieht, so muss man sich folgendes vor Augen halten: Zunächst sind viele Fälle als echte Kombinationen von Lues und Tuberkulose beschrieben, bei denen es sich höchstens um das Vorkommen von Lues nasi bei Tuberkulösen oder umgekehrt handelt. So veröffentlicht Harris einen Fall, dessen Anamnese mit Sicherheit Lues aufwies. In der rechten Nasenseite zeigte sich eine Affektion, die an Sarkom denken liess: die Muscheln waren stark geschwollen, die Sonde traf überall ausgedehnte Knochennekrosen. Ausserdem bestand eine Lungentuberkulose und positiver Pirquet. Durch antiluetische Behandlung (Wassermann +) besserte sich der Zustand etwas. Harris fasst den Krankheitsfall als eine luetische Knochennekrose, kompliziert durch Tuberkulose, auf. Dies ist wohl so zu verstehen, dass es sich hier um eine luetische Knochenaffektion bei einem sonst Tuberkulösen handelt.

Einer anderen Gruppe gehören diejenigen Fälle an, bei denen sich z. B. eine luetische Affektion an einer Stelle bildet, an der kürzere oder längere Zeit vorher ein tuberkulöser Herd sass oder auch umgekehrt. Hierher gehört z. B. die Publikation Alexanders, der bei einer 33jährigen Frau eine typische tuberkulöse Affektion der Nase und des Rachens feststellte, die durch eine intensive antituberkulöse Kur günstig beeinflusst wurde. Nach $^1/_2$ Jahr trat jedoch eine schwere Rezidive auf (Zerstörungen am Septum, Perforation des harten Gaumens, ausgedehnte Ulzera), Wassermann positiv. Auf Salvarsanbehandlung rasche Heilung der Geschwüre. Es ist natürlich möglich, dass bereits die erste Affektion Lues war, viel eher aber ist anzunehmen, dass die Lues später akquiriert wurde und sich nur — wie wir ja oft sehen — an den geschädigten Stellen im Körper — hier also vor allem Nase und Pharynx — etablierte. Einen analogen Fall im Kehlkopfe habe ich seiner Zeit beschrieben (Arch. f. Laryng., Bd. 32).

Diese Fälle sind also im strengen Sinne nicht als echte Kombinationen von Lues und Tuberkulose aufzufassen. Eher scheint dies bei dem Falle Finders zuzutreffen. Finder stellte im Jahre 1909 in der Berliner laryngol. Gesellschaft ein 10jähriges Mädchen mit einer Affektion sowohl des Naseninnern als auch des knöchernen Nasengerüstes (Schwellung, Verbreiterung) vor. Aus dem positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion und

Digitized by Google

dem mikroskopischen Befund der Nasenschleimhaut stellte Finder die Diagnose auf Tuberkulose. Im Nasensekret wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Später wurde ein positiver Wassermann gefunden. Finder fasste diesen Fall als eine Kombination von Lues und Tuberkulose auf.

Bei der kritischen Betrachtung dieses Falles sehen wir, dass sich der Autor bei der Diagnose der Tuberkulose auf die histologische Untersuchung, den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion und den Bazillennachweis im Nasensekret stützt, also auf drei Faktoren, deren Beweiskraft, wie wir gesehen haben, von vielen Seiten angefochten wird. Doch muss man bei einem so gewiegten Fachmanne wie Finder trotzdem die Richtigkeit der Diagnose ohne weiteres zugeben und somit den Fall als echte Kombination von Lues und Tuberkulose der Nase anerkennen. Unser Fall weist nun mit dem Finders eine geradezu frappante Aehnlichkeit auf. Auch wir stellten die Diagnose der Tuberkulose auf Grund des klinischen und von einem erfahrenen Fachmanne erhobenen histologischen Befundes, der durch die positive Pirquetsche Reaktion und Tuberkulinprobe gestützt wurde. (Der Nachweis der Tuberkelbazillen wurde seiner Zeit verabsäumt, ebenso wie die biologische Reaktion; beide Nachweise sind heute, wo die Affektion fast geheilt ist, nicht mehr möglich.) Dies berechtigt meines Erachtens auch in unserem Falle, wohl nicht mit absoluter Sicherheit, jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit, die Affektion der Nasenschleimhaut als eine tuberkulöse anzusehen, womit der Fall in die Gruppe der echten Kombinationen von Lues und Tuberkulose der Nase einzureihen wäre.

Kurz verweisen möchte ich noch auf folgendes: Wie erwähnt, ist bei unserem Patienten in den letzten Wochen eine leichte Einsenkung der Nase zu beobachten, und zwar gerade am Uebergang des knöchernen in den knorpeligen Nasenrücken. Nach der Stelle und Art der Einsenkung handelt es sich nicht um die gewöhnliche Sattelnase oder den Beginn einer solchen, sondern um das erste Stadium der sog. Lorgnettennase (nez en lorgnon [Fournier]). Der Grund für diese Difformität ist nicht, wie man lange glaubte, in Zerstörungen am Nasenseptum zu suchen, sondern eher in einer Einschmelzung und narbigen Retraktion des Bindegewebes, welches die häutige und knorplige Nase an die Nasenbeine anfügt (Schech, Peltesohn). Unser Fall, der gegenwärtig am Septum nicht den geringsten Defekt aufweist, spricht ebenfalls für die Ansicht der genannten Autoren.

Literatur.

1. Alexander, Verhdl. westdeutsch. Hals- und Ohrenärzte, 4. 12. 1910 (ref. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1911. S. 328).
2. Bilancioni und Cipollone, Atti della clin. oto-rino-lar. Vol. IX.
3. Baumgarten, Verhdl. d. deutsch. path. Gesellsch. Aachen 1900.
4. Chiari, Arch. f. Laryng. Bd. 1.
5. Dörner, D., Rhin.-laryng. Sektion d. ungar. Aerztevereins in Budapest. Sitzung v. 23. 6. 1911. Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1912. S. 454.
6. Derselbe, Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.

Digitized by Google

7. Finder, Berliner Laryng. Gesellsch., 22. 10. 1909. Intern. Zentralbl. für Laryng. 1910. S. 154.
8. Derselbe, Berliner Laryng. Gesellsch., 22. 4. 1918. Ebenda. 1919. S. 40.
9. Gerber, Hdb. f. Laryng. 1900. S. 926.
10. Gerst, E., Arch. f. Laryng. Bd. 21. S. 309.
11. Goodale, Intern. Zentralbl. f. Laryng. 1905. S. 204.
12. Goerke, Arch. f. Laryng. Bd. 9. S. 50.
13. Hajek, Intern. klin. Rundschau. 1889.
14. Harris, The Laryngoscope. 1911.
15. Holländer, E., Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 24.
16. Körner, O., Med. Klinik. 1912. Nr. 31.
17. Koschier, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 36—42.
18. Kuttner, A., Arch. f. Laryng. Bd. 7. S. 272.
19. Manasse, P., Virchows Arch. 1897. Bd. 147.
20. Michelson, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1888. Nr. 326.
21. Pasch, Arch. f. Laryng. Bd. 17. S. 454.
22. Peltesohn, Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
23. Pick, Friedel, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 13.
24. Ripault, Annal. des mal. de l'oreille. 1895. Bd. XXI.
25. Schäfer und Masse, Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15.
26. Schech, Ph., Hdb. der Laryng. 1900. S. 947.
27. Silberstein, Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
28. Strandberg, Zeitschr. f. Laryng. Bd. 7. S. 1.
29. Strauss, Annal. des mal. de l'oreille. 1895. Bd. 2.
30. Zarniko, Die Krankheiten der Nase. 1910. 3. Aufl.

Digitized by Google

XXIII.

Unvollkommene Rekurrenslähmungen.

Von

L. Grünwald.

Diesen bisher nicht üblichen Ausdruck habe ich meinen Ausführungen vorangestellt, um einfach die Tatsache hervorzuheben, dass es klinisch neben der vollkommenen Lähmung der vom N. laryng. infer. [vulgo „recurrens"[1])] versorgten Muskeln andere Erscheinungen gibt, deren prinzipieller Verschiedenheit in der Nomenklatur nicht genügend Rechnung getragen wird, insofern man sie entweder gar nicht ihrem Verhältnis zu den vollkommenen Lähmungen gemäss kennzeichnet, oder unter gemeinsamen Namen vereinigt. Ersteres ist der Fall, wenn man nur von Postikuslähmungen spricht, was ja gerade so gut rein muskuläre Lähmungen bedeuten könnte, während man tatsächlich dabei einen neurogenen Vorgang meint —, letzteres wenn man, wie z. B., Gottstein, von einem unvollständig gelähmten Stimmband dann spricht, wenn es „entweder paretisch sein und träge, zur normalen Funktionierung nicht ausreichende Bewegungen machen wird oder, was bei weitem häufiger geschieht, das Stimmband wird in der Adduktion verharren".

Stellt man sich auf den heute fast allgemein eingenommenen Standpunkt, dass Adduktionsstellungen der Stimmbänder (soweit nicht mechanisch bedingt) auf der Ausschaltung nur eines Teiles der im N. laryng. infer. verlaufenden Fasern ruhen, so heisst das mit anderen Worten, dass nur ein Teil des Nerven nicht fungiert: die Lähmung ist also nur partiell, soweit sie sich auf den N. laryng. infer. bezieht. Dagegen rührt Unvollkommenheit der Bewegungen (wiederum soweit nicht mechanisch bedingt) davon her, dass die entsprechende Innervation nur unvollkommen arbeitet, etwas, was man allgemein als Parese bezeichnet. Auf unser Gebiet angewandt ergibt sich als notwendige Unterscheidung:

1. Vollständige Lähmungen, bei denen sowohl Schliesser als Oeffner der Stimmritze nicht mehr innerviert werden, daher ruhen.
2. Partielle Lähmungen, das sind vollkommene Ausschaltungen entweder des Schliessers oder Oeffners der Stimmritze.

---

1) Tatsächlich ist ja das, was wir in nachlässiger Sprachkonvention „Nervus recurrens" nennen, nur der vom N. recurrens vagi abzweigende Kehlkopfast, Ram. laryng. infer.


Digitized by Google

3. Paresen, das sind unvollkommene Innervationsschädigungen mit der Folge, dass die betreffenden Muskeln sich langsamer bzw. unergiebiger spannen. Und hier muss man wieder unterscheiden:
   a) Paresen im Gebiet des ganzen N. laryng. infer., wo also Schliesser sowohl wie Oeffner weniger Tätigkeit zeigen, und
   b) Paresen partieller Art, von denen entweder nur die Schliesser oder nur die Oeffner betroffen sind, so dass einmal die Schliessung der Stimmritze, ein anderes Mal ihre Oeffnung unvollkommen erfolgt.

Es ist nun nichts weniger als überflüssig, diese an sich ja selbstverständliche Begriffsscheidung mit Schärfe zu betonen, weil man gerade das Wort Parese (des „N. recurrens" oder der Stimmbänder) nicht zu selten gebraucht, ohne sich Rechenschaft von seinem Belang zu geben, auch vielfach mit grosser Selbstverständlichkeit vom Vorkommen von Paresen gesprochen wird, während tatsächliche Nachweise der Art in der Literatur sehr selten vorliegen. Gottsteins Aeusserung haben wir bereits als unklar angeführt; nur in ihrem ersten Teil („träge, zur normalen Funktion nicht ausreichende Bewegungen") trifft sie mit der unzweideutigen Definition von Parese zusammen. Dass dieser überaus gewissenhafte Autor tatsächliche Belege für das angeführte Verhalten gehabt habe, ist nicht zu bezweifeln; da er aber keinen genaueren Hinweis auf seine Beobachtungen gibt, kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob er damit partielle Paresen, also nur der Schliesser oder der Oeffner, meint, oder tatsächlich Paresen beider Muskelgruppen gesehen hat.

Schrötter spricht von Rekurrensparesen, meint aber damit Postikuslähmungen, also partielle Lähmung.

Bruck erklärt kurzerhand: „Paresen oder Paralysen im Bereiche des Rekurrens werden verhältnismässig oft beobachtet."

Aber auch ausserhalb von Lehrbüchern wird das Wort Parese auf den Gesamtbereich der Rekurrensinnervation, mitunter mit ebenso grosser Leichtigkeit wie unzutreffend angewendet. So spricht Gerber sowohl in einer Orignalarbeit, als in besonders irreführender Weise (weil nicht unmittelbar kontrollierbar) in einem Selbstbericht einmal (Fall 4) von „Parese des linken Rekurrens", in einem anderen Falle (5) von „typischer Parese des rechten Rekurrens", während in beiden nichts anderes als reine Totallähmung (nach unseren Schulbegriffen) vorlag.

Andere Angaben mögen vollkommen zutreffen, sind aber leider für uns mangels ausgiebiger Berichterstattung nicht genügend verwertbar. So zum Beispiel, wenn von Cartaz das Vorkommen von Paresen bei Bulbärerkrankungen berichtet oder in einem Referat über einen Vortrag von Casselberry erwähnt wird, dass unvollkommene beiderseitige Parese in zwei Fällen kortikaler Lähmung bestand, während in anderen Fällen „die Parese der Stimmbänder nur teilweise die Ursache für die Schwierigkeiten beim Sprechen" bildete.

Digitized by Google

Beispiele für diese Art unbestimmten, besonders aber unberechtigten Gebrauchs des Ausdrucks Parese, nämlich für partielle (Postikus-)Lähmungen, lassen sich mehrfach anführen, häufen sich aber besonders in der jüngsten Literatur.

In starkem Gegensatz zu der Leichtigkeit und Unbestimmtheit dieser Erwähnungen steht es nun, wenn man in den Lehrbüchern von Schech, M. Schmidt und Chiari sowohl als in den doch sehr eingehenden Erörterungen Semons im Handbuch für Laryngologie das Wort „Rekurrensparese" überhaupt vermisst. Dagegen finden wir in Jurasz' „Krankheiten der oberen Luftwege" positive Angaben über Paresen: So bei zwei für die Angaben beweiskräftigen Fällen doppelseitiger Erkrankung (S. 480, Fall 2 und 3): Im ersteren heisst es, dass das rechte Stimmband „sich auffallend träge bewegte", im zweiten war „das linke Stimmband — ein wenig beweglich, aber mehr in phonetischer Stellung verharrend". Ferner verzeichnet er 11 Fälle einseitiger Parese, deren Beschreibung vollkommen unseren Definitionsanforderungen entspricht: „Die Bewegungen gehen nicht prompt vor sich, sondern waren träge, verlangsamt, gleichsam zögernd".

In der kasuistischen Literatur findet sich dann ein zweifelhafter Fall, den Killian im Jahre 1913 vorstellte mit dem Befunde einer hochgradigen Parese der linksseitigen Adduktionsmuskulatur, während Kuttner (wie es scheint allein von allen Beobachtern) „die Ad- und Abduktion matter und mit geringerer Energie ausgeführt als auf der normalen Seite" fand. Dieser Fall ist also in bezug auf den Tatbestand nicht einwandfrei, zeigt vor allem das höchst bedeutsame Faktum, dass sehr kompetente Untersucher allein schon über den Befund, abgesehen von der Deutung, sich nicht einigen können! Nebenbei darf ich bemerken, dass ich selbst Gelegenheit hatte, vorher mit Killian zusammen die Funktion zu untersuchen und dabei nichts von Abduktionsschwäche oder -trägheit bemerkt habe.

Dies sind alle mir bisher bekannten und als solche bezeichneten Fälle von Parese im Schliesser- und zugleich Erweitererbereich. Bei der riesigen Ausdehnung der Literatur ist es natürlich nicht auszuschliessen, dass ein oder der andere Fall noch vorhanden sein und zum Vorschein kommen könnte.

Dagegen ist noch ein solcher anzuführen, den sein Autor zwar nur als Parese der Verengerer, neben völliger Lähmung der Erweiterer der Stimmritze anspricht, den ich aber nicht anders denn als Parese beider Muskelgruppen, also im ganzen Rekurrensbereiche, bezeichnen kann.

Es handelt sich um keinen geringeren als den berühmt gewordenen Fall, der Rosenbach im Jahre 1880 zum Anlass wurde für die Aufstellung seines bekannten Satzes, dass „bei Kompression des Rekurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet".

Ueber die Parese der „Verengerer" kann in dem Stadium, in dem R. den Patienten zuerst sah, kaum ein Zweifel obwalten: Die Stimmritze wurde zwar durch perverse respiratorische Innervation vollkommen geschlossen, bei der Phonation aber blieb „stets eine dreieckige Lücke in ihrem hinteren Teile sichtbar; bisweilen klafft die ganze Stimmritze dreieckig, und

Digitized by Google

die Aryknorpel stehen 2 mm weit auseinander". Es dürfte kaum angehen, diese nur den M. transversus betreffenden Erscheinungen als funktionell (psychogen) zu erklären, da derartige Störungen doch immer die dem Willen gegenüber einheitliche Gesamtgruppe der Schliesser betreffen und die Fähigkeit, noch auf die starke perverse Innervation zu reagieren, nicht in unvereinbarem Widerspruch mit dem Ausdrucke der Schwäche gegenüber der willentlichen phonatorischen Innervation steht. Dagegen entspricht es nicht unseren Begriffen von völliger Erweitererlähmung, wenn R. berichtet: Die Stimmritze „präsentiert sich verhältnismässig eng", und wenn man bedenkt, dass diese verhältnismässig enge Stimmritze immer noch weiter gewesen sein muss, als bei der Phonation, wo sie „bisweilen noch dreieckig klafft"; nachdem doch zur Erreichung dieser nicht unerheblichen Weite die Stimmbänder zuerst noch „aneinander rücken" mussten.

Nun bin ich mir allerdings vollkommen bewusst, dass nach einer, übrigens viel später erst von Semon vertretenen Auffassung, hier tatsächlich eine völlige Erweitererlähmung, nämlich im ersten Stadium, vorliegen könnte.

Semon sagt hierüber: „Sind schliesslich sämtliche, den betreffenden Postikus versorgende Fasern gelähmt, so wird dadurch natürlich auch der Reflextonus des Muskels vernichtet und die betreffende Stimmlippe wird nunmehr bei der Respiration in „Kadaverstellung" stehen, über welche hinaus sie bei der Inspiration nicht weiter zur Seite des Kehlkopfes bewegt werden kann ... Ist die Lähmung aber an diesem Stadium angelangt, so tritt ein neuer Faktor in Wirksamkeit: die paralytische Kontraktur der Antagonisten der gelähmten Muskeln. Wie überall im Körper die Antagonisten einer gelähmten Muskelgruppe in den Zustand dauernder Kontraktion geraten, weil beim Aufhören ihrer jeweiligen physiologischen Tätigkeit nicht länger eine aktive Beförderung ihrer Rückkehr in den normalen Ruhezustand durch die Wirkung ihrer Antagonisten ausgeübt wird, so auch im Kehlkopf. Die Wirkung der elastischen Membran des Organs allein reicht nicht aus, um die behufs jeder Lautgebung sich kontrahierenden Verengerer in ihren Ruhezustand zurückkehren zu lassen. Allmählich wird die Kontraktion der Verengerer eine dauernde, d. h. die gelähmte Stimmlippe wird näher und näher zur Mittellinie gezogen und endlich dauernd in derselben fixiert."

E. Meyer hat in der von ihm besorgten Ausgabe von M. Schmidts Lehrbuch diese Auffassung übernommen und sinnentsprechend ein Schema von drei Stadien der fortschreitenden Rekurrenslähmung gegeben:

1. Lähmung des Postikus. Normale Adduktion. Abduktion nur bis zur sog. Kadaverstellung, „charakterisiert durch exkavierte Form ihres freien Randes"[1]).

---

1) Selbstverständlich hat diese Formveränderung des Stimmbandes als Zeichen von Spannungserschlaffung mit seiner Stellungsveränderung nichts zu tun, so wenig wie letztere an sich für Lähmung charakteristisch ist. Man beachte

Digitized by Google

2. Allmählich wird die Stimmlippe an die Mittellinie herangezogen, endlich dauernd dort fixiert.
3. Fortschreiten auf die Adduktorenfasern ... Meist stellt der M. vocalis zuerst seine Tätigkeit ein, so dass der freie Rand der Stimmlippe nicht mehr gestreckt verläuft, sondern bogenförmige konkave Gestalt annimmt. Dann rückt die Stimmlippe allmählich nach aussen, bis dauernde Gleichgewichtsstellung eintritt — Kadaverstellung.

Man muss wohl annehmen, dass Semon diese Vorgänge in der beschriebenen Reihenfolge selbst gesehen hat. Trotzdem sind sie unerklärlich, mindestens durch die gegebene Erklärung nicht zu verstehen. abgesehen davon, dass von anderer Seite, ausser E. Meyers offenbar nur übernommener Darstellung, nichts ähnliches jemals beschrieben worden ist. Auch M. Schmidt weiss selbst in der dritten Auflage noch nichts von derartigem Verlauf.

Vergegenwärtigen wir uns den Vorgang, wie er in Wirklichkeit ist: Es werde, wodurch immer, die Tätigkeit des Stimmbandabduktors ausgeschaltet: Besteht, wie Semon wohl mit Recht annimmt, eine Ruhezustandsspannung (physiologischer Reflextonus) der Erweiterermuskulatur, so tritt bei ihrem jetzt erfolgenden Ausfall vielleicht eine andere Komponente in Kraft, nämlich die Zurückziehung der Schliessermuskulatur, die durch die Gegenaktion des Erweiterers in leichter Dehnung gehalten worden war, sowie die Wirkung des M. cricothyreoideus: das Stimmband wird etwas nach einwärts gezogen, sagen wir bis zur sog. Kadaverstellung, richtiger nach Broeckaerts Vorschlag als Intermediärstellung zu bezeichnen. Bestünde keine Dehnung der Schliessmuskeln, so würde das Stimmband sogar ruhig in der Abduktion stehen bleiben, da kein anderes mechanisches Moment (Elastizität oder Schwere) darauf einwirkt. Nun würde, nach Semon, das Stimmband ruhig darauf warten, bis die Schliessermuskulatur sich durch Kontraktur zu verkürzen anfängt, um dann und dadurch erst nach der Mitte zu rücken. Aber so verhält es sich ja in Wahrheit gar nicht: Bereits respiratorisch finden Innervationen der Schliesser statt, die das Stimmband einwärts ziehen; vor allem ist es aber der erste Phonationsakt, der das Stimmband in die Mittellinie stellt. Das ist so selbstverständlich, dass man kaum wagen würde, es auszusprechen, wenn es nicht in jener Darstellung ganz übersehen wäre!

Sobald nun das Stimmband einmal in der Mittellinie (oder annähernd dort) steht, gibt es gar kein Mittel, es nach auswärts zu bewegen, als mechanischen Zug: durch Elastizität, Schwere oder Muskelwirkung. Letztere kommt nicht mehr in Betracht, denn der Abduktor ist nach wie vor ge-

übrigens den Widerspruch, dass diese Randexkavation hier bereits im ersten Stadium der Lähmung geschildert wird (jedenfalls der falschen Definition der Kadaverstellung zuliebe), während dieselbe Erscheinung nachher erst dem dritten Stadium zugeschrieben wird. Dieser Lapsus wie die falsche Definition gehen wohl auf eine seiner Zeit schon von mir und anderen zurückgewiesene Diskussionsbemerkung B. Fränkels (l. c.) zurück.

Digitized by Google

lähmt; die elastische Zusammenziehung des bei der Abduktion gedehnten M. posticus ist jedenfalls sehr gering zu bewerten; so bleibt im wesentlichen die Schwere, die tatsächlich den Aryknorpel auf seinem von oben innen nach aussen unten leicht geneigten Gelenk so weit gleiten lassen kann, als diese schiefe Ebene reicht (soweit das nicht etwa eine perverse Innervation der Schliesser ausschliesst). Das ist nicht sehr weit und entspricht wahrscheinlich gerade jener kleinen Strecke, um die wir ein abduktiv gelähmtes Stimmband von der Mittellinie abstehen sehen. Tatsächlich steht ja ein solches Stimmband meist nicht genau in der Mittellinie, sondern um ein geringes seitlich; sehr selten kann es (bei einseitiger Lähmung) der Mittellinie so nahe treten, dass es diese einzunehmen scheint, was kaum anders zu erklären ist, als durch mechanischen Zug seitens des besonders stark nach aussen tretenden gesunden Stimmbandes, vermittelt durch den diesfalls als Sehne wirkenden M. transversus[1]).

Sonst wäre es auch nicht möglich, dass bei doppelseitiger Abduktorlähmung noch eine, wenn auch sehr schmale, doch zur Luftführung noch ausreichende Stimmritze bestünde und immer bestehen muss (weil dabei kein Transversuszug wirken kann); falls eben nicht eine perverse Adduktoreninnervation eintritt.

Wir brauchen also für das Eintreten der (annähernden) Medianstellung gar keine besondere Erklärung, weder diejenige der Kontraktur, noch haben wir dafür „bis zu einem gewissen Grade“ (E. Meyer) den M. cricothyreoideus verantwortlich zu machen, sondern es genügt ganz einfach der erste Phonationsakt, um das Stimmband (oder beide) zunächst in ganze, respiratorisch dann in annähernde Medianstellung zu versetzen, aus der es von da ab überhaupt nichts mehr herauszubringen vermag, als die Ausschaltung der Wirkung der Schliesser. Dass eine solche Wirkung in der Ruhestellung, also während der Respiration, eintrete, dafür muss allerdings das Bestehen perverser Innervation in Rosenbachs Sinne als Ueberschäumen der Energie aus den leitungsunfähigen Bahnen auf die leitungsfreien in Anspruch genommen werden, da es ja einen früher so oft zitierten „physiologischen Tonus“ nicht gibt (s. u. a. Hermann, S. 420). Diese Ausschaltung erfolgt, sobald die Schliesser ebenfalls gelähmt werden, d. h. sobald an Stelle der partiellen eine totale Rekurrenslähmung tritt und der Effekt ist: Weiteres Abwärtsgleiten des Aryknorpels auf der geneigten Ebene nach aussen, effektiv bis zur sog. Kadaverstellung. Dass der Punkt, bis wohin dieses Gleiten erfolgt, etwas innerhalb des Endes der schiefen Ebene liege, ist möglich, da es selbstverständlich nur so weit erfolgen kann, bis Schwere und elastischer Zug des Erweiterers einerseits, elastischer Zug der Schliesser andererseits sich das Gleichgewicht halten.

1) Die Tatsache, dass „nach mässiger Kompression des Rekurrens“ das betreffende Stimmband immer in einer „der Medianlinie sehr nahe gerückten Stellung“ steht, hat übrigens Broeckaert experimentell erwiesen.

Digitized by Google

Ich will vorläufig die noch zu erörternde Frage vom Vorhandensein und Bedeutung einer Kontraktur, sowie die Erörterung darüber, warum überhaupt in gewissen Fällen sekundär keine derartige Erweiterung der Stimmritze eintritt, überhaupt noch etwas verschieben, da die eben vorgenommenen Erwägungen genügen, um zu sagen: Bei völliger Abduktorlähmung tritt bei dem ersten Phonationsakt, d. h. praktisch sofort völlige, beim Nachlassen der phonatorischen Innervation annähernde Medianstellung ein, die unter Umständen durch die nachfolgende erste starke respiratorische Aussenbewegung des gesunden Stimmbandes wieder in völlige Medianstellung überführt werden kann; und eine Stellung des Stimmbandes erheblich ausserhalb der Mittellinie, vor allem die Möglichkeit, nach der phonatorischen Adduktion das Stimmband nicht unerheblich aus dieser Stellung wieder zu entfernen, wie in Rosenbachs Falle bei der ersten Untersuchung, ist nicht mit völliger Lähmung, sondern nur mit unvollkommener, d. h. Parese des Erweiterers vereinbar. Damit wäre das Recht gegeben, zu sagen, dass auch in diesem Falle, wenn auch nur temporär, eine Parese sowohl der Schliesser, als der Spanner, d. h. eine Totalparese (3a) des „N. recurrens“ bestand.

Es ist von besonderer Bedeutung, in diesen Fällen von Rosenbach und Jurasz Präzedentien meiner eigenen nachher zu berichtenden Beobachtungen von Parese im ganzen Rekurrensgebiet zu besitzen; ebenso wie aus der Zeit vor Rosenbachs erster Aufstellung der Regel und vor allem vor ihrer geradezu leidenschaftlichen Verfechtung durch Semon, von Riegel, in damals sozusagen naiver Weise, aussprechen zu hören: „Bei unvollständiger Lähmung eines Rekurrens findet sich im allgemeinen dasselbe Bild, jedoch mit dem Unterschiede, dass beim Respirieren, Phonieren usw. noch eine geringe Beweglichkeit stattfindet. Im allgemeinen beobachtete man aber fast stets eine beschränkte oder ganz aufgehobene Beweglichkeit des Stimmbandes „in toto“. Hier finden wir also bereits mit einer gewissen Selbstverständlichkeit echte Totalparesen erwähnt und es ist doch gegenüber einem so sorgfältigen Beobachter wie Riegel nicht gut möglich, daran achtlos vorbeizugehen.

Ihre Bedeutung beruht nämlich darauf, dass beim näheren Zuschauen in diesen Tatsachen eigentlich ein gewisser Widerspruch zu der allgemein angenommenen Lehre vom primären Versagen des M. posticus bei fortschreitender Rekurrenslähmung zu liegen scheint; eine Erwägung, die vielleicht sogar spätere Autoren dazu führen konnte, ähnliche Beobachtungen von der Publikation zurückzustellen, um nicht in das Wespennest prinzipieller Neuaufrollung dieser immerhin heiklen Frage zu greifen[1]).

1) Unter vielen anderen Widersprüchen zu den Rosenbach-Semonschen Aufstellungen hat Broeckaert auch eine Schilderung des Verlaufs einer Rekurrenslähmung gegeben, welche vollkommen vom Schema abweichend 3 Stadien schildert: 1. der Adduktorenreizung (s. u. S. 217); 2. der Parese aller „nervösen



Das kann mich nicht abhalten, meine eigenen einschlägigen Wahrnehmungen hier mitzuteilen, die, wie das so zu geschehen pflegt, in verhältnismässig kurzer Zeit sich aneinander reihten:

Fall 1. Frau O., 40 Jahre. Vor einigen Jahren plötzlich eintretende Heiserkeit, die, anderweit mit Pinselungen behandelt, bis jetzt unverändert geblieben ist. Die Stimme ist schwach, klingt belegt. Das linke Stimmband steht respiratorisch erheblich weiter einwärts als das rechte (etwa in der Mitte zwischen Abduktions- und sogenannter Kadaverstellung), der linke Aryknorpel etwas weiter vorne als der rechte. Phonatorisch tritt das linke Stimmband nicht ganz in Mittellinie, das rechte nicht über diese hinaus, so dass ein dreieckiger Spalt in ganzer Länge der Stimmritze klafft. Einseitige Epiglottiszuckung wird nicht bemerkt.

Nach 4maliger Galvanisation ist das Verhalten des linken Stimmbandes unverändert, dagegen tritt das rechte jetzt über die Mittellinie hinüber bis zum linken. Dementsprechend besteht Stimmritzenschluss und wesentliche Stimmbesserung.

Fall 2. Herr B., 52 Jahre, wurde im Laufe des letzten Winters fortschreitend heiser. Die Heiserkeit wechselt, ist morgens am grössten, die Stimme ist belegt. etwas rauh. Das linke Stimmband steht respiratorisch etwas weiter einwärts als das rechte, bleibt phonatorisch etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt, wobei sich der Aryknorpel prompt mitbewegt.

Nach 8maliger Galvanisierung war das respiratorische Bild gleich, phonatorisch dagegen erfolgte durch Hinübertreten des rechten Stimmbandes Stimmritzenschluss mit entsprechender Stimmbesserung.

Fall 3. Kind A., 12 Jahre, linksseitige Strumektomie. Einige Tage nachher wird die Stimme schwach und etwas belegt, 4 Wochen später, als schon wieder etwas Stimmbesserung eingetreten, zeigt sich folgendes Bild: Das linke Stimmband wird respiratorisch nicht ganz so weit abduziert als das rechte, tritt aber auch phonatorisch nicht ganz in die Mittellinie, so dass trotz Uebergreifens des rechten über die Mitte hinüber noch ein schmaler Spalt bleibt. Dabei ist auch der Rand des linken Stimmbandes anscheinend etwas ausgeschweift.

Fall 4. Herr I. K., 29 Jahre, war angeblich nie stimmkrank, bemerkt aber beim Singunterricht (seit $^3/_4$ Jahren) Mangel an Klarheit in der Höhe und letzter Zeit ein Nebengeräusch. Das rechte Stimmband steht respiratorisch etwas weiter einwärts als das linke, bei ängstlichter Atmung tritt es nahezu in Mittellinie (perverse Innervation). Dabei erscheint es kürzer als das rechte. Der rechte Aryknorpel liegt weiter vorne als der linke. Phonatorisch bleibt das rechte Stimmband weiter zurück, so dass ein schmaler Dreieckspalt in ganzer Länge der Stimmritze klafft. Dabei bewegt sich der rechte Aryknorpel weniger weit nach vorne und einwärts als der linke. Die Sprechstimme ist etwas unklar, phonatorische Luftverschwendung dabei bemerkbar. Unter galvanischer Behandlung erfolgt vollkommener Ausgleich der Störung.

Fasern, wie auch die Muskeln heissen, zu welchen sie sich begeben"; 3. der vollständigen Lähmung. Ohne mir dieses neue Schema zu eigen machen zu wollen, insofern es etwa (was man wohl bezweifeln darf) den regulären Verlauf schildern wollte, muss ich doch hier auf diese ausdrückliche Anführung von Paresen im ganzen Innervationsgebiet (2. Stadium) hinweisen. Es ist sehr beachtenswert, dass diese, wie alle anderen, sehr deutlichen Widersprüche Broeckaerts gegenüber dem hergebrachten Schema in den meisten Lehrbüchern einfach totgeschwiegen worden sind.

Digitized by Google

Fall 5. Frl. E. C., 19 Jahre. Vor $3^1/_2$ Jahren linksseitige Strumektomie. Ungefähr in der 4. Woche darauf entstand Unklarheit und Schwäche der Stimme, die seitdem anhielt. Das linke Stimmband erscheint durch stärkeres Vorragen des Aryknorpels kürzer und etwas breiter als das rechte, steht etwas weiter einwärts als dieses; bei der Phonation geht das rechte Stimmband über die Mittellinie hinaus, bis so weit, dass im Stimmritzenschluss kein Defekt bemerkbar wird. Die Stimme ist etwas verschleiert.

Ziemlich gleichmässig bietet sich in allen Fällen das Bild einer bald stärkeren, bald geringeren, aber Schliessung und Oeffnung gleich oder annähernd gleich stark betreffenden Störung. Ueber die nervöse Natur kann in Fall 3 und 5 bei der Vorgeschichte kein Zweifel sein, in den Fällen 1, 2 und 4 fehlt der Ursachennachweis — wie in so vielen Fällen von an sich zweifelloser Rekurrensschädigung; funktionelle (psychogene) Bedingtheit erscheint durch die Beteiligung der Oeffner und die Einseitigkeit ausgeschlossen, für eine mechanische Behinderung (Gelenkaffektion) spricht nichts. Immerhin geben wir die entfernte Möglichkeit anderer Deutung für diese Fälle zu, wobei dann immer noch die Fälle 3 und 5 als zweifellos bleiben.

Nun stehen alle diese vorangeführten fremden und eigenen Beobachtungen, wie oben schon bemerkt, im Widerspruch zu den allgemein angenommenen Anschauungen über den Verlauf allmählich eintretender Rekurrenslähmung, wenn man zugibt, dass ein Nachlass in der Schliessertätigkeit zugleich mit einem blossen Nachlassen in der des Erweiterers bestehe; während man eigentlich erwarten müsste, dass der Erweiterer erst voll ausgeschaltet sei, bevor es zur Schädigung der Schliesser komme. Dem Sinne nach lässt sich die von Semon gegebene Formulierung, „dass die Erweitererzweige und Muskeln früher als die Verengerer oder selbst ausschliesslich erliegen" oder die Rosenbachs: „the abductors suffer first", nicht ohne Biegen oder gar Brechen mit jenen anderen Beobachtungen vereinbaren; wenngleich ich nicht bezweifle, dass kunstvolle Dialektik, die allerdings nicht jedem zu Gebote steht, diesen Gegensatz scheinbar auszugleichen imstande ist. Wenn aber neue Tatsachen ein bisher anerkanntes Gesetz nicht stützen oder sogar erschüttern, so ist es weniger angebracht, an diesen Tatsachen herumzukritteln, als vielmehr erneut die Gültigkeit des „Gesetzes" zu untersuchen. Dazu fordern allerdings nicht nur diese „neuen" Tatsachen heraus, es ist vielmehr an der Zeit, offen auszusprechen, dass in der ganzen Rekurrensfrage vieles doch nicht so klar und einwandfrei daliegt, als es nach dogmatischer Darstellung zu sein scheint. Ich beschränke mich auf die Erörterung einzelner Punkte.

Zunächst ist es wichtig, genau die tatsächliche Beschaffenheit der vorliegenden Beobachtungen zu untersuchen und um so notwendiger, als gerade in unserer Rekurrensfrage nicht nur wohlbegründete Verschiedenheiten der Ansichten bestehen, sondern bei genaueren Beobachtungen auch Unstimmigkeiten (im Befund allein) zutage kommen, die nur Anhängern

Digitized by Google

reiner Orthodoxie verborgen bleiben können. So z. B. in den oben erwähnten Erhebungen Kuttners und den unten folgenden Wahrnehmungen Grabowers, gegenüber den andern unter sich gleichlautenden von Killian, mir und mehreren andern Untersuchern. Ein subjektives Moment der Beurteilung (Erwartung) mengt sich ferner in jene Vorgänge, die man nicht mit objektivem Masse messen kann, wie etwa Schnelligkeit der Bewegung oder Stellung eines Stimmbandes im Horizont oder in der Sagittalebene. Ob ein Stimmband mit „normaler" Geschwindigkeit oder „auffallend träge" wie in Jurasz' erstem Falle, sich bewegt, ist doch entschieden ein subjektives Urteil, ebenso wie die exakte Angabe seiner Stellung, und es wäre nicht ausgeschlossen, dass einem weniger anerkannten Beobachter gegenüber die allgemeine Gültigkeit solcher Wahrnehmungen bestritten würde; sicherlich dann, wenn sie nicht in den Rahmen der Ansichten eines andern oder der Allgemeinheit passt.

Aber es verhält sich leider auch so mit allgemein anerkannten „Tatsachen", wie der oben erwähnten und bereits als unzutreffend abgelehnten, dass das erweiterergelähmte Stimmband in der Mittellinie fixiert stehe. Ebenso dürften erhebliche Meinungsverschiedenheiten in der Beurteilung eines Einzelfalles darüber entstehen, ob eine beobachtete Schiefstellung der Stimmritze von allgemeinem Kehlkopfschiefstand in der horizontalen oder sagittalen Ebene unbeeinflusst sei. Nicht zu reden von Angaben über „Schlaffheit" eines Stimmbandes u. dgl.

Von einigen Seiten wird mit völliger Sicherheit vom Tiefstand eines Stimmbandes gegenüber dem andern gesprochen (Jurasz, Spiess), während Neumayer, m. E. ganz richtig, nüchtern ausspricht: „Niveaudifferenzen beider Stimmbänder konnten nicht sicher erkannt werden" usw., was selbstverständlich ist, da das nur bei stereoskopischer Besichtigung oder im Falle eines Schattenwurfes möglich wäre.

Leider lässt aber auch vielfach die Unvollkommenheit des Berichtes kein eindeutiges Urteil und damit erst recht nicht die Einreihung vielleicht recht abweichender Tatsachen in das allgemein anerkannte Schema zu. Der Beispiele wären viele anzuführen: genüge der Hinweis auf die Mehrdeutigkeit des oben zitierten Berichtes über Casselberrys Fälle und solcher Angaben wie die Jurasz' in seinem 2. Falle. Dabei ist nicht zu übersehen, dass ein den Tatbestand völlig wiedergebender Bericht, besonders über die Stellung eines Stimmbandes, mangels genauer Massmethoden überhaupt kaum zu erbringen ist.

Ferner erhebt sich oft Zweifel, ob es sich im Einzelfalle überhaupt um Lähmung oder nicht um passive Bewegungsstörung (fälschlich mechanische genannt) handelt, wie sie durch artikuläre oder periartikuläre Erkrankung zustande kommt. Seit ich im Jahre 1896 zum ersten Male auf die Vortäuchung von Lähmung durch solche Gelenkserkrankungen hinwies, die sich nicht durch Schmerz oder Formververänderung (Schwellung u. dgl.) kennzeichneten, ist die Würdigung dieser Möglichkeit allerdings kaum weiter gediehen als zu einer Verwertung, vor der ich bereits damals ge-

Digitized by Google

warnt hatte, nämlich der, alle unklaren Fälle als mechanische Störungen aufzufassen. So ist es gleich im Killianschen Falle (der als neurogener die Rosenbachsche Regel durchbrechen würde) gegangen: Grabower und Heymann vermuteten hier sofort ein „mechanisches Hindernis", ersterer sah sogar kolbige Verdickung des Aryknorpels, von der kein andrer Beobachter etwas gemerkt hat (s. o. S. 205).

Ich will hier nicht auf die a. a. O. genügend auseinandergesetzten Kriterien zwischen neurogener und arthrogener Bewegungsstörung eingehen, sondern nur darauf hinweisen, dass vor allem in ätiologisch nicht einwandfreien Fällen, aber auch sonst, kein Ereignis geklärt erscheinen kann, in dem der zweiten Möglichkeit nicht wenigstens gedacht worden ist, u. a. durch Sonderuntersuchung auf passive Beweglichkeit nach Kühne, die aber wiederum für die Konstatierung nur relativer Bewegungsbeschränkung unzulänglich ist.

Weiter ist der Finger auf Unstimmigkeiten zu legen, wie sie kaum vermeidbar sind, wenn einem orthodoxen Schema angepasste Tatsachen einmal unversehens in anderem Zusammenhang erscheinen. So kann es geschehen, dass E. Meyer in einem früheren Zusammenhange 1896, wo ihm dieser Verlauf als Argument diente und er noch nichts von seinem viel später aufgestellten Schema des Verlaufes der Postikuslähmung wusste), den Verlauf einer Rekurrensschädigung (durch Injektion von Jodoformäther in 2 Strumen) folgendermassen schildert: „Es gaben die Patienten an: „Ich bin heiser." Die laryngoskopische Untersuchung ergab in beiden Fällen Kadaverstellung, während der Untersuchung trat zunächst Medianstellung, dann eine etwas träge Beweglichkeit, endlich nach Ablauf von vielleicht 2 Minuten Restitutio ad integrum ein."

Das stimmt nicht mit seinem Schema zusammen: Es trat sofort Heiserkeit ein, (nach dem Schema zunächst noch normale Adduktion, wobei natürlich keine Stimmstörung besteht) mit Kadaverstellung und zwar nicht in der Form des Schemas, dass die Abduktion nur bis zur Kadaverstellung sich erstreckt hätte, sondern weder Ab- noch Adduktion, sondern eben Feststellung in Kadaverstellung.

Die Schilderung des weiteren Verlaufes: (erst Kadaverstellung, dann zunächst) Medianstellung, hierauf träge Beweglichkeit, endlich volle Beweglichkeit, stimmt zwar in ihrem ersten Teil scheinbar mit dem (späteren) Schema überein, bedeutet aber tatsächlich etwas ganz anderes, nämlich den uns wohlbekannten Verlauf einer sich bessernden Lähmung, wo zuerst sich die Schliesserfasern erholen und das Stimmband medial ziehen, dann die Beweglichkeit in beiden Muskelgruppen zunächst in geringerem Masse, schliesslich vollends wiederkehrt. So bleibt für den Verlauf einer fortschreitenden Rekurrenslähmung nur der erste Teil der Beobachtung gültig: Es bestand sofort volle Rekurrenslähmung, deren Vorstadium, nämlich das der Medianstellung in diesen beiden Fällen, wie so oft, raschestens überschritten wurde, so dass es gar nicht zur Wahrnehmung gekommen ist. Ob dieses Vorstadium sich aus 2 Akten, nämlich zuerst Kadaver-, dann

Digitized by Google

Medianstellung zusammengesetzt hat, darüber lässt sich vollends gar nichts aussagen; wir dürfen aber keinesfalls diese 2 Beobachtungen als Stütze für den von Semon angegebenen Verlauf oder das Meyersche Schema zulassen.

An sich sind solche Beobachtungsmöglichkeiten sehr selten, die kritische Auswertung derartiger Fälle daher doppelt geboten. So kann ich mir es nicht versagen, eine erst kürzlich gewonnene Beobachtung de Quervains anzuführen: Während einer Strumaoperation tritt nach der Luxation des Kropfes unmittelbar völlige Aphonie ein. Der blossgelegte Nerv findet sich intakt. Gegen Schluss der Operation gewinnt die Stimme allmählich wieder an Klang und eine sofort nach der Operation vorgenommene Spiegelung zeigt völlig normale Funktion der Stimmbänder. Hier bestehen 2 Möglichkeiten: Einmal psychogener Stimmausfall. Abgesehen davon, dass weder von andrer Seite jemals über solchen während der Operation berichtet worden ist, noch ich selbst dergleichen erlebt habe, spricht dagegen die allmähliche Wiederkehr der Stimme, der wohl nur das Zurückweichen einer organischen Lähmung entsprechen kann. Diese als zweite Möglichkeit scheint mir allein den Tatsachen zu genügen und es kann natürlich nur von völliger Lähmung (Kadaverstellung) des einen Stimmbandes die Rede sein, nicht von Medianstellung durch Postikusausschaltung, da eine solche wohl Heiserkeit, niemals aber völlige Stimmlosigkeit bedingt.

Also auch hier wieder: Bei einer Rekurrenslähmung, die nicht von Anfang an einer queren Durchtrennung der Nerven äquivalent ist, sofort totale, nicht Beginn als Erweitererlähmung, wie es nach Semons Forderung sein sollte.

Weiter: Gesetzt der Fall, es wären die bei E. Meyer zuerst beobachteten Kadaverstellungen im Sinne des Schemas sekundär (Stadium III) gewesen, so schliesst die Schnelligkeit des Gesamtverlaufes („kurze Zeit" nach der Injektion) vollständig die Erklärung Semons aus, wonach die der primären Kadaverstellung folgende Medianstellung durch Kontraktur eintreten soll. Denn dazu braucht es unter allen Umständen an Zeit. —

Wie verhält es sich aber überhaupt mit der Kontraktur? Stimmt, was Semon für diese „paralytische Kontraktur" anführt": „Wie überall im Körper die Antagonisten einer gelähmten Muskelgruppe in den Zustand dauernder Kontraktur geraten, weil beim Aufhören ihrer jeweiligen physiologischen Tätigkeit nicht länger eine aktive Beförderung ihrer Rückkehr in den normalen Ruhezustand durch die Wirkung ihrer Antagonisten ausgeübt wird, so auch im Kehlkopf?"

Ich möchte mich nicht auf eine sehr naheliegende Kritik dieses Satzes einlassen, sondern kurz darlegen, wie wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse uns das Verhalten irgend eines Gliedes vorzustellen haben, an dem die eine Bewegungskomponente von zwei daselbst angreifenden Systemen gelähmt ist; und zwar nur die eine, während die andere in keiner Weise krankhaft vermindert sei: die Bedingungen der sogenannten para-

Digitized by Google

lytischen, besser gesagt, sekundären Kontraktur. Muss sich dann auch eine solche ausbilden? Mit anderen Worten muss es, wenn die eine Muskelpruppe an einem Gelenke ausgeschaltet ist, notwendig zu einer „Kontraktur", d. h. einer zunehmenden und andauernden Verkürzung der antagonistischen Gruppe kommen? Das ist tatsächlich gar nicht notwendig, sondern geschieht nur unter besonderen Umständen. Zum Beispiel: Der Radialnerv wird traumatisch ausgeschaltet, sämtliche von ihm versorgten Muskeln versagen, die Hand kann nicht mehr gehoben, die Finger nicht mehr gestreckt noch gespreizt werden. Antagonistisch wirken die Handwurzelbeuger, die Fingerbeuger und Fingernäherer: es müsste also durch Kontraktur die Hand allmählich in Beugerstellung, die Finger in Beuge- und Annäherungstellung fixiert werden. Aber das geschieht in Wirklichkeit gar nicht, sondern Hand und Finger bleiben passiv gleich beweglich, wie vorher und im Falle einer Wiederherstellung der Radialisfunktion kehrt der Hand und den Fingern die volle Beweglichkeit wieder. Ebenso bei Peroneuslähmung: der Fuss hängt schlapp herunter, kann aber passiv gut bewegt werden und auch hier kann die Wiederkehr der Peroneusfunktion zu ungeteilter Beweglichkeit des Fusses führen — vorausgesetzt, dass bei der in vielen derartigen Fällen unumgänglichen Bettruhe der Fuss gegen das Einnehmen von Spitzfussstellung geschützt worden ist.

Anders bei einer Ulnarisausschaltung: Hier tritt ebenso wie bei völliger Plexuslähmung im Verlauf nicht allzu langer Zeit die Hand in die sogenannte Klauenstellung, in der sie verharrt und aus der sie auch nach Wiederherstellung der Funktion des oder der ausgeschalteten Nerven nicht mehr leicht heraustritt.

Diese Stellung beruht nun tatsächlich auf Verkürzung („Kontraktur") der Antagonisten der vom N. ulnaris versorgten Muskeln. Aehnlich steht es mit der Antagonistenkontraktur partieller Okulomoriuslähmungen, wo das Auge eine in der Wirkungsrichtung eines ungelähmten Muskels liegende Stellung mangels des Zuges in anderer Richtung, der auch die Schwere nicht zu Hilfe kommt, nicht mehr verlässt.

Worauf beruht dieses gegensätzliche Verhalten? Wir bekommen eine Antwort darauf nur dann, wenn wir in jedem einzelnen der angeführten Fälle die Gesamtbedingungen darstellen.

Eine radialisgelähmte Hand hängt herab und zwar bei gebeugtem Vorderarm in Volarflexionsstellung, bei hängendem Arm aber in der Richtung des Vorderarmes, die ebenso bei Auflegen des Armes auf den Tisch eingenommen wird. Letzteres ist auch mit den Fingern der Fall, die ausserdem beim Uebergang aus Flexionsstellung des Vorderarmes in Streckstellung die in erster eingehaltene leichte Volarbewegung ebenfalls zu Gunsten eiuer, wenn auch nicht vollkommenen, Streckung aufgeben. Das alles gesschieht unter dem Einfluss der Schwere und das Ergebnis dieser ständigen Bewegung rein passiver Art in Hand- und den Fingergrundgelenken ist, dass trotz völligem Ausfall aktiver Streckbewegung doch die Beweglichkeit in der Streckrichtung sogar über das Mass passiver Exkur-

Digitized by Google

sionen hinaus beibehalten wird (die Hand kann passiv vollkommen dorsal erhoben werden usw.); mit anderen Worten das Ausbleiben jeder Kontraktur. Ebenso verhält es sich mit dem Fuss. Der rechtzeitig im Bett gestützte und daselbst passiv bewegte Fuss bleibt ebenso beweglich, wie der eines nicht bettlägerigen Kranken, der mit diesem halbgelähmten Fusse ständig auftritt und ihn dabei jedesmal nach aufwärts drückt. Die Lösung der Frage, warum in diesen Fällen keine Kontraktur eintritt, wäre also einfach darin zu suchen, dass die halbgelähmten Glieder nur kontrakt werden, wenn sie mangels gegenseitiger Bewegung in der durch die Antagonisten vorgezeichneten Richtung immobilisiert sind; ein Ergebnis, das bekanntlich in ganz gleichem Masse schon dann erreicht wird, wenn ein ungelähmtes Glied in irgend einer Stellung durch Verbände festgehalten wird. Dass die Versteifungen', die auf diese letztere Weise zustande kommen, gar nichts mit den Gelenken als solchen zu tun haben, sondern nur auf Erstarrungen der Muskeln und Sehnen in der ihnen auf längere Zeit angewiesenen Lage und Ausdehnung beruhen, haben die neuen Untersuchungen Payers am Kniegelenk einwandsfrei erwiesen.

Aber die angeführten Beobachtungen am N. radialis und peroneus sind nicht allgemein gültig. Zunächst treten schon bei jenem gelegentlich Abweichungen zu Tage. So sah ich bei einem seltenen Falle von ganz hoher Radialisläsion im Plexus mit vollständiger Ausschaltung der untersten und äussersten Gruppe der Vorderarmmuskeln völlige Retraktion des Daumens in die Handfläche ohne aktive noch passive Streckmöglichkeit. Ebensolche Retraktion in antagonistischer Richtung zeigen ja die Finger bei der Ulnarislähmung, weit über das Mass des Ruhestandes hinaus. Es muss also in solchen Fällen eine Verkürzung der Antagonisten stattgefunden haben, und zwar hinausgehend nicht nur über ihre Länge im Ruhezustand, sondern (beim Ulnaris) noch weit über das Mass ihrer aktiven Kontraktilität, da keine Kraftanstrengung jemals die Finger im Grundgelenk nur annähernd bis zu der ominösen Klauenstellung zu strecken pflegt. Vergleichen wir mit diesen voneinander höchst abweichenden Bildern das einer Erbschen Plexuslähmung, bei der wieder alles schlaff bleibt, und andererseits die aktiven Kontrakturen bei so vielen Rückenmarks- und Systemerkrankungen (spastische Paralyse, Littlesche Krankheit); erwägen wir, dass zum Beispiel bei letzterer, der Littleschen Krankheit, sich Streckstellung der grossen Zehe neben Beugung der anderen Zehen und des Fusses vorfindet (Achard et Lévi, Fig. 116); so müssen wir sagen, dass weder Art noch Genese der paralytischen Kontraktur überhaupt genügend geklärt sind, um als generelle Regel zu dienen, aus der wir massgebende Spezialfolgerungen für ein Einzelgebiet ziehen dürften.

Auch die sehr eingehenden Erörterungen des Kontrakturproblems durch massgebende Neurologen können durchaus keinen Anspruch auf seine Klärung erheben. Sie bewegen sich durchaus in systematisch-semiologischer oder künstlich differenzierender theoretischer Richtung, ohne sichere pathologisch-anatomische Basis. Eine solche Basis bieten (aber nur für die Folgen,

Digitized by Google

nicht für die Vorgänge an sich) bisher nur die wenigen vorliegenden Untersuchungen von Payer und E. Th. Brücke über Versteifungen durch Ruhestellung. Diese schädigt speziell am Kniegelenk im wesentlichen den Quadrizeps (Strecker) und zwar dadurch, dass er in der Strecklage (nur um diese handelt es sich dabei) auf die äusserste Kürze der Exkursion eingestellt und damit eigentlich jeder Innervation entzogen ist, während die Beuger gegenteils gedehnt (und demgemäss dem Kontraktionsreiz ausgesetzt) erscheinen. Tatsächlich tritt denn auch die Schädigung nur am Quadrizeps auf, in Gestalt des Verlustes der passiven Dehnbarkeit und schwerer, von fibröser Degeneration begleiteter Atrophie mit der Nachfolge entsprechender Schrumpfungsvorgänge der anschliessenden Weichteile.

Wie verschieden ferner die Bedingungen beim Frosch gegenüber denen beim Menschen sind, zeigen Brückes Untersuchungen: richtig, ohne Druck angelegte Schienenverbände bewirken auch nach 7 Wochen noch am Hinterbein keine Versteifung. Erst unter komprimierendem Extensionsverband trat, jedenfalls als Folge der Ernährungsstörung, Trübung, Starre und schliesslich Unerregbarkeit der Muskeln auf.

So ist auf Grund der wenigen, nicht spekulativ gedeuteten, sondern wirklich ihrem Wesen nach untersuchten Tatsachen schon kein generelles Bild der passiven Kontraktur herstellbar, noch weniger auf den Kehlkopf übertragbar. Dabei steht aber nicht diese paralytische Antagonistenkontraktur allein in Frage, sondern auch jene Vorgänge, die man als aktive, spastische Kontraktur bezeichnet; Vorgänge, wie sie sich primär in irgend welchen Muskeln oder Muskelgruppen als originäre oder zu einer gleichzeitigen Lähmung hinzukommende Störungen abspielen: aber nicht in den Antagonisten der erkrankten Muskeln, sondern eben in diesen selbst. Gerade letzteres aber, nämliche aktive spastische Zusammenziehung in Antagonisten der gelähmten Muskulatur, ist möglich bei Erkrankung eines Nerven, der sowohl Schliesser- als Erweiterersmuskeln innerviert; hier können sich bei einseitiger Läsion der für letztere Gruppe bestimmten Fasern gleichzeitig Reizungsvorgänge[1]) in den für die Schliesser bestimmten Fasern abspielen (Kuttner); es können ferner vorübergehend, aber auch andauernd perverse Innervationsableitungen die ungelähmten Schliesser in Tätigkeit versetzen; das alles aber unberechenbar und mit verschiedenartigstem Endergebnis, dem man noch dazu nicht ohne weiteres ansehen kann, ob nur eine mechanisch erzwungene Ruhestellung der Schliessergruppe besteht oder aktive Verkürzungsbestrebungen irgend welcher Art sich in ihr abspielen. Ueberdies können letztere Vorgänge vorübergehen, ohne Dauerwirkung zu hinterlassen, können aber auch wiederum, genau wie die ersteren, zu sekundären Verkürzungen der Muskeln führen. Mit Vorgängen dieser letzteren Art und, als Ergebnis, einer dauernden absoluten oder relativen Immobilisierung im Krikoarytänoidalgelenk haben wir allerdings

1) Brockart sieht sogar solche Reizungen präparalytischer Art für häufig, die Medianstellung als Folge direkter, nicht reflektorischer peripherer, Reizung an.


Digitized by Google

nur in jenen Fällen zu rechnen, wo nicht sekundär nach Wiedererholung des Nerven wieder volle Beweglichkeit eintritt. Bleibt aber das Stimmband unbeweglich, in welcher Stellung immer, so wissen wir niemals, ob es sich um andauernde Lähmung oder trotz der Wiederbelebung andauernde Versteifung, vielleicht auch um Andauer der in falsche Geleise verfahrenen verkehrten Innervation — oder endlich um etwas handelt, was man bisher noch gar nicht in Rechnung gezogen hat, nämlich die Inaktivität der Erweiterermuskeln durch Ueberdehnung, wie sie uns z. B. an der radialisgelähmten Hand auch nach Erholung des Nerven oft die ernstesten Schwierigkeiten bereitet.

Aktive (spastische) Kontraktur, passive Ruheverkürzung, Ueberdehnungsinaktivität, andauernd falsche Innervation, das alles sind also Möglichkeiten, die ebenso wie reine Gelenkaffektionen im Einzelfalle Bewegungsbeschränkung bedingen können, ohne dass es jedoch erlaubt wäre, sie zu generellen Erklärungen heranzuziehen, um damit die Rosenbach'sche Regel zu unterstützen oder den Verlauf der nach ihr begonnenen Lähmungen generell zu erklären. —

Für die allgemeine Giltigkeit des Gesetzes hat schon von Anfang an Rosenbach mit besonderem Nachdruck die Analogie mit allgemeinen Lähmungsgesetzen ins Feld geführt: Die Beuger sollen bei Affektionen der Nervenstämme oder der Zentralorgane viel später gelähmt werden als die Strecker, die sensiblen Fasern viel später leitungsunfähig werden als die motorischen, auch die Schliessermuskeln der Ostien gewöhnlich am längsten intakt bleiben, „ein Verhalten, welches am besten durch die Vorgänge beim Tode, z. B. bei Erstickung illustriert wird, für den ein sicheres Zeichen die plötzlichen Entleerungen der Blase, des Mastdarmes und die Erweiterung der Pupillen ist". Das soll darauf beruhen, dass „nach einer durchgreifenden Regel die vitale tonische Innervation der Beuger stärker ist als die der Abduktoren usw. — so dass also im Leben in der Norm die Glieder in leichter Beugestellung verharren und die Sphinkteren geschlossen sind bzw. die Schliessmuskeln aller Oeffnungen in einer zum Schluss bereiten Muskelstellung stehen" usw.

Bevor wir auf die Frage der Analogie eingehen, ist wiederum zu fragen: Stimmen die angeführten Tatsachen auch?

Was zunächst den physiologischen Teil dieser Angaben anbelangt, ist zuzugeben, dass in einer Ruhelage, die die Wirkungen der Schwere ausschliesst, Arme und Füsse, auch die Finger eine leichte Beugestellung einnehmen, wenngleich über die Stellung der Beingelenke kaum allgemein Giltiges ausgesagt werden dürfte. Aber das braucht durchaus nicht von stärkerer tonischer Innervation der Beuger herzukommen; es genügt, dass die Länge der Beuger im Verhältnis zu derjenigen der Strecker im völlig ungespannten Zustande eben jener mittleren Stellung entspricht; vor allem aber ist die Gestalt der Gelenkflächen nicht zu vergessen, auf deren Wölbung gleitend die Epiphysen eine bestimmte indifferente Stellung erreichen müssen. Dass beide Momente statischen Gleichgewichtes gerade

Digitized by Google

in einer leichten Beugestellung resultieren, ist gar nicht erstaunlich, wenn man sich an die atavistische Hauptfunktion unserer Glieder, behufs des Kletterns Gegenstände zu umfassen, und an den ebenfalls in diese Richtung weisenden „Anklammerungsreflex“ Moros erinnert, auf den dieser Autor die starke Flexionsstellung der Föten und Säuglinge zurückführt.

Sphinkterenverschluss als lebenswichtiger Dauerreflex lässt sich wohl kaum zur Begründung eines solch allgemeinen Bewegungsgesetzes anführen; ebenso lebenswichtig, aber gerade entgegengesetzt, wirkt ja der respiratorische Oeffnerreflex des Stimmritzenerweiterers, ohne den wir ständig in Erstickungsgefahr schwebten; ebenso wie ständig die Liderweiterer innerviert werden, um im Wachzustand das Sehen ohne Anstrengung zu ermöglichen. Das Aufhören dieser lebenswichtigen Reflexinnervationen im Augenblick des Todes ist so selbstverständlich, wie das Aufhören jeder Innervation beim Lebensende, wenn es auch nicht genügt, die bekannte (übrigens durchaus nicht regelmässige!) Defäkation und Minktion der Erhängten zu erklären: dazu gehört noch eine durch Reizung bei dieser Todesart erzeugte Kontraktion der Detrusoren.

Grützner hat in grösserem Umfange das gegensätzliche physiologische Verhalten der Strecker zu den Beugern und vor allem die leichtere Erregbarkeit der letzteren geschildert: er bedarf dazu allerdings so willkürlicher Deutungen wie der Tibialmuskeln als Beuger gegenüber dem Gastroknemius als Strecker. In richtiger Homologisierung würde man gerade das Umgekehrte annehmen, da Planta pedis und Vola manus ebenso wie Dorsum pedis und Dorsum manus einander entsprechen.

Bekannt sind die umfangreichen physiologischen, zumeist durch Semon und Horsley inaugurierten, von vielen anderen fortgesetzten und schliesslich von Semon in überaus geschickter Weise gedanklich gruppierten Versuche, die ihn zu voller Bestätigung seines Satzes von der grösseren Hinfälligkeit des gesamten Erweitererapparates gegenüber organischen Schädlichkeiten führten. Die Physiologen vom Fach urteilen allerdings darüber nicht so apodiktisch. Hermann weist auf vielfache Widersprüche hin, wie den, dass Grützner die Beuger zu den raschen, Wedensky dieselben zu den trägen Muskeln rechnet, erklärt die Widersprüche in den Experimentalergebnissen durch Verschiedenheiten je nach dem Zustande der Muskeln und der Reizart, wie denn die Reihenfolge der Reizergebnisse schon gleicher Tierarten ungleich angegeben werde, für verschiedene Tierarten ungleich sei und sich durch Absterben, Narkose, Reizfrequenz u. dgl. umkehre usw.; jedenfalls also keine physiologische Einheit.

Das Gebäude der höheren vitalen Beuger- und Schliesserinnervation ist also recht wackelig.

Nicht viel besser steht es mit seinem pathologischen Teil. Dass z. B. bei Apoplexie die Extremitätenstrecker zuerst erliegen, bedarf durchaus der Bestätigung: sekundär pflegt bei Hemiplegien die obere Extremität in Beuge-, die untere in Streckstellung zu versteifen. Wo eine allgemeine Erschlaffung des Körpers etwa durch Schläfrigkeit oder im Rausch eintritt,

Digitized by Google

geschieht nichts anderes, als dass die Glieder dem Zug der Schwere folgen und dasselbe Moment waltet auch bei allgemeinen zentralen Lähmungen, soweit es nicht durch relatives Ueberwiegen der stärkeren Muskelgruppe gegenüber einer schwächeren, z. B. des Biceps brachialis gegenüber dem Trizeps dort gestört wird, wo noch Reste latenter Innervation obwalten. In solchen Fällen hängt aber gleichzeitig die Hand in nur scheinbarer leichter Beuge-, tatsächlich nur Hängestellung herunter und sekundär tritt nur Versteifung in dieser Ruhelage, ein andermal aber (in manchen Fällen zerebraler Kinderlähmung) sogar Fingerstreckung durch irgend welche aktive Innervationsvorgänge ein. Also auch hier wieder durchaus keine Bestätigung des supponierten Allgemeingesetzes.

Suchen wir den Verlauf klinischer Lähmung von menschlichen Nerven, welche in Analogie zum „Rekurrens" Schliesser- und Streckerfasern gemeinsam in einem Stamm führen, so stehen uns nur der N. ischiadicus und oculomotorius zur Verfügung.

Bei ersterem trifft es allerdings zu, dass bei unvollkommener Lähmung am Hauptstamm zunächst oder allein die Peroneusgruppe des Fusses zu versagen pflegt, im Einklang mit den Resultaten experimenteller Giftschädigungen am Unterschenkel des Frosches nach Versuchen in Grützners Laboratorium (Neumann). Aber auch hier kommt es vor, dass dem entgegen, wenn auch viel seltener, die kleinen Fussbeugemuskeln (N. plantaris) zuerst oder ausschliesslich nachlassen. (Mitteilung von Prof. v. Malaisé.)

Noch schlimmer steht es um den Okulomotorius. Körner hat sogar diesem Nerven allein (als einem Gehirnnerven) Analogie mit dem „Rekurrens" zusprechen zu dürfen geglaubt. Dies dahingestellt, trifft es aber nicht einmal zu, dass, wie Körner angibt, bei peripheren Schädigungen dieses Nerven immer die Lidheber oder der Iris-Sphinkter, oder beide zusammen, allein oder zuerst erlahmen, später erst die anderen von ihm versorgten Muskeln; und wenn es zuträfe, so läge nur im Verhalten des Levator palpebrae eine Analogie, nicht aber in dem des Sphincter iridis. Denn nicht dieser, sondern der Dilatator iridis hat Funktionsähnlichkeit mit der Strecker- bzw. Erweiterermuskulatur; ja er bildet sogar das direkte Gegenbild zum M. crico-aryt. posticus. Dieser ebenso wie der Dilatator pupillae erweitern das Diaphragma ihrer Verschlussstelle.

Wir besässen demnach am Okulomotorius ein ganz sinngemässes Verhalten gegenüber dem Rekurrens nur dann, wenn Lidheber und Irisöffner (jeder einzeln oder beide zusammen) bei Stammerkrankungen zuerst erlahmten oder zuletzt sich erhoben.

Wie steht es aber in Wirklichkeit?

Wir besitzen eine grosse Kasuistik von Wilbrand und Saenger. Schalten wir aus ihr alle unklaren, sowie jene Fälle aus, in denen die Lähmung sich bereits fertig, auf alle oder doch die meisten aller abhängigen Muskeln sich erstreckend, darstellt, so bleiben 58 Fälle[1]).

1) Zur Kontrolle folgen hier die Namen der Autoren in der Reihenfolge ihrer Besprechung: 1. Kretschmann, W. Cheyne, Blandin, Nélaton,

Digitized by Google

Unter diesen findet sich nur 16mal der Levator allein (1), (13mal) oder zuerst (2) (3mal) gelähmt; noch viel seltener, nämlich nur einmal (3), Levator und Dilatator zusammen gegenüber den anderen Muskeln „bevorzugt“, d. h. allein gelähmt.

Dagegen war in 12 Fällen der Sphincter iridis allein oder in Verbindung mit dem Lidheber schlechter daran als sämtliche übrigen Muskeln: Einmal (3) bestand nämlich ganz isoliert linksseitige Mydriasis (neben rechtsseitiger Ptosis und Miosis!) infolge einer Kavernosusthrombose; 1mal (4) blieb die Schliesserlähmung länger, 2mal (5) allein nach Schwund der anderen Erscheinungen zurück; 6mal (6) waren Lidheber und Irisschliesser allein und 2mal (7) früher als die anderen Muskeln gelähmt.

Eine stärkere Verletzbarkeit einzelner Muskelgruppen ist vielleicht in jenen Fällen — es sind im ganzen 4 — erkennbar, in denen Levator palpebrae und M. rectus superior allein gelähmt waren (8) (nur in einem Fall bestand zugleich eine Parese des M. rectus int., die jedoch früher zurückging) bzw. zuletzt allein gelähmt blieben (9) oder, wie in einem Falle (10) allein zur Norm zurückkehrten, während sämtliche anderen gelähmt blieben. Es handelt sich aber hier um grob anatomische Versorgungsdifferenzen, insofern jene beiden Muskeln vom oberen Aste des Okulomotorius, sämtliche anderen vom unteren innerviert sind; daher bleibt die Möglichkeit offen, dass in diesen Fällen tatsächlich die Schädigung nicht den gemeinsamen Stamm, sondern zuerst nur die abgespaltenen Zweige betroffen habe, so dass jede Folgerung in der Richtung auf leichtere Verletzbarkeit der einen oder anderen Gruppe entfallen muss.

Durchmustert man nun die geschilderten Ereignisse, so stellt sich allerdings eine entschiedene „Vorzugsstellung“ des Lidhebers heraus und es ist in diesem Sinne auch nicht zu unterschätzen, dass bei der Mehrzahl, 20, der Fälle von Ophthalmoplegia externa oder totalis dieser Muskel mitbeteiligt ist; sehr bedenklich ist dagegen, dass dies nicht ausnahmslos zutrifft, sondern unter den zusammen 23 Fällen dieser Art nicht weniger als 5mal der Levator ganz oder zunächst verschont blieb (12).

Dieses Verhalten allein schon schliesst ein generelles Urteil aus; die grosse Häufigkeit der Levatorlähmung gestattet nur auf besondere uns unbekannte Bedingungen, aber nicht auf eine physiologische Grundlage seiner

---

Hirschfeld, Bell, Nieden, Schmidt-Rimpler, Rheinsdorf, Vossius, de Vincenti, Horner; 2. Coupland, Türck, Mingazzini; 3. Couplaud; 4. Valentin; 5. Fletcher; 6. Greenfield, Wilbrand und Saenger, Moos, Wilbrand und Saenger, Bruns, Celliez; 7. Wilbrand und Saenger, Schiess-Gemuseus; 8. Viciano, Christensen, Higgens; 9. Zimmermann; 10. Helfrich; 11. Kahler, Saenger, Weiss, Scheidemann I u. II, Fletcher, Silex, Rosenstein, Nélaton, Hauptmann, Pichler, Wilbrand, Bell, Wilbrand und Saenger, Russell, Demarquay, Lyonnet, Meyer; 12. Dreyer-Dufer, Reich, Dinkler; 13. Glynn, Rosenthal, Hippel.

Digitized by Google

leichteren Verletzbarkeit zu schliessen, wie das ja auch schon aus der zweimaligen Nichtbeteiligung des Levators an den 10 Fällen von Irisschliesserlähmung (s. oben) in gleicher Weise hervorgeht.

Dass die Tätigkeit des Irisschliessers ebenfalls keinem allgemeinen Gesetze höherer Verletzbarkeit gegenüber dem Irisöffner unterliegt, erhellt ohne weiteres aus der oben gegebenen Gegenüberstellung der einschlägigen Fälle, auch hier sind die Ausnahmen zu häufig für eine Generalisierung.

Dass endlich die allein neben dem Verhalten des Levators zu einer wirklichen Analogie erforderliche Lähmung des Irisöffners nichts weniger als verwertbar ist, braucht angesichts der überaus geringen Frequenz seiner Beteiligung an den Lähmungen (s. oben; auch bei allgemeiner Ophthalmoplegie kommt sie nur 3mal vor) keiner besonderen Erörterung. — Im ganzen bleibt also auch der Okulomotorius ausser Frage, wenn man von genereller leichterer Verletzbarkeit der Strecker bzw. Erweiterer gegenüber den Beugern bzw. Schliessern sprechen will.

Selbst aber den Fall gesetzt, dass in grösseren Körpergebieten dieses angebliche Gesetz einer Vorzugsstellung der Schliesser gegenüber den Oeffnern, der Beuger gegenüber den Streckern Geltung besässe, so wäre es ein entschiedener Denkfehler, daraus per analogiam die Gültigkeit auch für ein anderes noch unerforschtes Gebiet a priori ableiten zu wollen, selbst wenn vereinzelte Fälle zunächst ein gleichsinniges Verhalten aufweisen. Analogien zum Beweise heranziehen, heisst ihre Bedeutung missbrauchen, diese existiert nur (falls vorhanden) a posteriori, kann daher niemals zum Beweis, nur zur Erläuterung oder vielmehr dazu dienen, an sich unverständliche Tatsachen gefälliger, „plausibler“ zu machen. Man vergisst ganz, dass ein „allgemeines“ Gesetz nur so lange gilt, als kein Fall anderen Verhaltens bekannt wird: Wir sind berechtigt, die Schwere als Erdgesetz zu betrachten, solange nicht ein dichterer Körper von genau demselben Umfang wie ein weniger dichter ebensoviel als dieser oder weniger wiegt: was bisher noch nie der Fall war. Auch ist es bei Ereignissen von verhältnismässig wenig häufigem Vorkommen zulässig, die Tatsache immer gleichmässigen Verhaltens mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines für all die auch noch nicht beobachteten Vorkommen gültigen Gesetzes in Anspruch zu nehmen. Wo aber tatsächlich die Zahl der Beobachtungen noch nicht sehr gross ist, wo auch ausserdem, wenn auch nur vereinzelt, abweichende Beobachtungen vorliegen, da muss das angebliche Gesetz gerade umgekehrt lauten, nämlich nur, dass bestimmte gleichmässige Vorkommnisse in dem und dem Sinne gedeutet werden können. Für unsere Frage würde, vorausgesetzt, dass die oben gegen Allgemeingültigkeit angeführten Einwände zutreffen, die berechtigte Formulierung also lauten: W e n n i n e i n e m F a l l v o n S c h ä d i g u n g d e s R e k u r r e n s z u e r s t M e d i a n - und s p ä t e r „K a d a v e r“ - S t e l l u n g n e b e n d e n a n d e r n b e k a n n t e n L ä h m u n g s e r s c h e i n u n g e n e i n t r i t t, s o e r k l ä r t s i c h d a s a u s l e i c h t e r e r V e r l e t z b a r k e i t der Erweitererfasern bzw. Muskeln, falls solche im allgemeine erwiesen ist. Auch das ist nicht

unbestritten. Ewald gelangt nach kritischer Durchmusterung speziell der einschlägigen Kehlkopfexperimente zum Schlusse, „dass das physiologische Experiment dieser Annahme (nämlich leichterer funktioneller Störung der die Stimmritzen erweiternden Muskeln) nicht günstig ist": und dass „physiologischerseits eigentlich nur die Tatsache des früheren Absterbens des M. crico-arytaenoideus posticus zugunsten einer leichteren Schädigung" spricht. Für diesen sozusagen lezten Trost dienen ihm die einschlägigen Versuche von Jeanselme-Lermoyez, Semon-Horsley und Onodi als Beleg. Nun hat aber unterdessen Broeckaert in einer Reihe von Versuchen an Kaninchen, Hunden, Katzen und Meerschweinchen die grössere Vulnerabilität des M. crico-arytaenoideus posticus nicht bestätigen können; im Gegenteil scheinen sie zu beweisen, dass der Postikus, weit entfernt, wenigstens bei gewissen Tieren, vulnerabler zu sein, im Gegenteil länger Insulten des Rekurrens standhält. Die Ursache hierfür sieht er in der beim Kaninchen aufgefundenen Tatsache, dass gewisse Kehlkopfmuskeln, hauptsächlich der Abduktor, vom Sympathikus ein Supplement nicht motorischer, sondern trophischer Innervation erhalten. (Allerdings sprechen diese Befunde, wenn bestätigt, noch nicht gegen oder für eine höhere Verletzbarkeit der entsprechenden motorischen Fasern.)

Nun bieten aber auch die klinischen Tatsachen durchaus nicht die allgemein für die Gültigkeit des „Gesetzes" angenommene Handhabe. Wir haben so oft von der Allgemeingültigkeit des fraglichen Gesetzes reden hören, dass wir darüber ganz die Frage vergessen haben, wie oft denn das fragliche Verhalten überhaupt beobachtet worden ist. Einseitige Postikuslähmungen sieht man überhaupt selten, weil die meisten symptomlos verlaufen, man muss sie auch im einschlägigen Material, z. B. bei Tabes, absichtlich suchen und beiderseitige sind sehr selten; völlige Rekurrenslähmungen sind dagegen ziemlich häufig. Noch seltener aber ist man in der Lage, den Verlauf von partieller zu völliger Rekurrenslähmung selbst festzustellen. Chiari nennt zwar noch den Uebergang aus Postikuslähmung in Rekurrenslähmung bei fortschreitendem Krebs „nicht zu selten", ohne jedoch Angaben über die Häufigkeit zu machen. Schech dagegen berichtet aus einer doch nicht kleinen Erfahrungsreihe heraus, dass er den Uebergang beiderseitiger Erweitererlähmung in Rekurrenslähmung (bei Karzinom der Ringknorpelplatte) einmal gesehen habe. Bei Jurasz finden wir das Vorkommen unter 62 Fällen nur 4 mal angeführt. In einer älteren kleineren Statistik meiner eigenen Beobachtungen aus frühester Zeit finde ich diesen Verlauf unter 36 Fällen (darunter 2 doppelseitige) nur einmal verzeichnet, und ausserdem in einem der beiderseitigen Fälle dadurch wahrscheinlich gemacht, dass auf der einen Seite (bei einer wahrscheinlich malignen Struma) „Kadaver-", auf der anderen Medianstellung bestand. Seitdem ist mir nun in einer 30jährigen Beobachtungszeit, deren Zahlen mir allerdings nicht feststellbar sind, das Ereignis nur noch ein einziges Mal unter Augen getreten. Im ganzen lässt sich aus

Digitized by Google

diesen Feststellungen die durch allgemeine Erfahrung kaum widersprochene[1]) Folgerung ableiten, dass der Uebergang von Median- in Kadaverstellung bei fortschreitender Nervenschädigung, ebenso wie das umgekehrte Verhalten bei fortschreitender Heilung zwar genügend oft beobachtet worden ist, um die gewöhnliche und vorwiegende Gültigkeit dieser Verlaufsart wahrscheinlich zu machen; aber nicht genügend häufig, um mit Sicherheit das Vorkommen eines anderen Verlaufes auszuschliessen: Diese Sicherheit könnte, und das nur annähernd, bestehen, wenn das Vorkommen in geschlossenen Beobachtungsreihen ausnahmslos festgestellt werden könnte — und dann sogar nur mit der Geltung für diese Beobachtungsreihen, so dass eine einzige Beobachtung anderer Art bereits die Allgemeingültigkeit ausser Kraft setzte.

Um ein anschauliches Beispiel zu bringen: Der Satz, dass beim Menschen das Herz links liege, hat eine viel stärkere Gültigkeit als die Rosenbachsche Regel, weil es in ungezählten Fällen sich als richtig erwiesen hat — und doch durchbricht das Vorkommen von Dextrokardie bei völlig geregelter Funktion seine Allgemeingültigkeit: um wieviel weniger ist eine solche für ein „Gesetz“ in Anspruch zu nehmen, dessen Geltung nur in relativ wenigen Fällen allgemeiner Beobachtungsfolgen erweisbar ist. Die Vermutung, dass es auch hier und da anders sein kann, ist also an sich ebenso „plausibel“ als ihr Gegenteil; dass das „gesetzmässige“ Verhalten viel häufiger ist als ein anderes, steht statistisch sicher; nicht sicher dagegen, wie häufig — und es bleibt also auch gedanklich zunächst die Möglichkeit eines solchen nicht „gesetzmässigen“ Verhaltens offen, so dass wir um so unbefangener „illegalen“ Erscheinungen gegenübertreten dürfen.

Und solche finden wir ja auch auf unserem fraglichen Gebiete.

Zunächst ist denn doch die Zahl bereits beobachteter Abweichungen von dem regulären Verlauf einer Rekurrenslähmung, soweit sie zunächst die Erweiterer betreffen soll, schon zu gross geworden, um übergangen werden zu können.

Bekannt und bereits in Lehrbücher übergegangen ist der Fall von Saundby-Hewett, in dem zuerst, und bis zum Tode sogar ausschliesslich, die Abduktion versagte. Rosenbach hat gegen ihn allerdings Einwendungen erhoben, die mir jedoch nicht im mindesten durchschlagend erscheinen; auch scheinen sie sonst von keiner Seite geteilt zu werden, so dass dieser Fall als in seiner Art anerkannt gelten darf.

Gänzlich unbekannt dagegen ist ein von Riegel bereits 12 Jahre vor Rosenbachs Aufstellung seiner Regel veröffentlichter Fall geblieben.

Hier handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen mit einer Struma, welch letztere durch Anlegen einer Drainage „operiert“ wurde, wozu Kurzatmigkeit und

1) Broeckaert kommt aus dem Literaturstudium zu der Folgerung, dass reine Postikuslähmungen bei peripherer Rekurrensschädigung sehr selten sind, setzt sogar Zweifel in das Vorkommen solcher ohne irgendwelche Adduktorenbeschädigung.

Digitized by Google

bis zur Aphonie heisere Stimme Anlass gaben. Wiederholt wichen und kamen diese Beschwerden auf Anwendung bzw. Weglassen dieses Heilmittels wieder. Endlich, 3 Wochen nach völliger Wundheilung, setzten stenotische Anfälle von 10—20 Minuten Dauer mit Bewusstseinstrübung ein und jetzt kam es zur Kehlkopfuntersuchung. Es zeigten sich bei längerer Beobachtung ganz leise Zuckungen des rechten Stimmbandes, meist nur auf einzelne Teile sich erstreckend. Zuweilen wird das rechte Stimmband der Mittellinie etwas näher gerückt und macht bei tiefer Respiration etwas geringere Exkursionen nach aussen als das linke; Beobachtungen, die erst allmählich zutage traten, ebenso wie nach und nach das rechte Stimmband in ganzer Länge bis zu $^1/_4$ schmäler wurde. Bei der Phonation klaffte konstant ein dreieckiger Spalt in der Pars cartil., auch die Proc. vocales berührten sich nicht völlig; das linke Stimmband aber erreichte die Mittellinie vollkommen. Von Anfang an war auch „ein kaum merklicher" Tiefstand des freien hinteren Randes des Kehldeckels auf der rechten Seite neben geringerer Hebung beim Intonieren beobachtet worden, auch war das rechte Lig. ary-epigl. etwas schlaffer und vielleicht etwas mehr nach hinten ausgebuchtet als das linke.

Mit Recht fasst Riegel die vorhandene Lähmung, da einseitig, als nicht hysterisch auf und hält die Stenosenanfälle für Glottiskrampf, allerdings nicht für einen hysterischen (siehe hierzu unten S. 230).

Nun diese Lähmung selber: Riegel sieht den rechten M. arytaenoid. transversus und obliquus, ferner in geringerem Masse thyreo-ary-epiglotticus, crico-arytaen. lat. und vielleicht auch thyreo-arytaen. externus für erkrankt an. Auf alle Fälle handelt es sich um eine Parese, teilweise auch völlige mit Atrophie verbundene Lähmung der Schliesser- und Spannergruppe der linken Seite, zweifellos peripher-nervösen Ursprungs, wie ihn der Anteil des Detractor epiglottidis und die Aetiologie erweist — und damit um den zweiten Fall von Abweichung von der Rosenbachschen Regel. —

Der dritte Fall, wiederum schon lange publiziert, aber seiner Eigenart nach ganz, auch vom Autor, ungewürdigt ist der erste, den Jurasz (S. 483) als Beleg dafür zitiert, dass bei langsam sich entwickelnder Rekurrenslähmung zuerst Postikuslähmung auftritt.

Bei einem 28jährigen Mann hat seit 8 Wochen Heiserkeit, Husten und Auswurf bestanden.

10. 9. 1882. Befund: Mässige Laryngitis mit mässiger Röte und Auflockerung der wahren Stimmbänder, besonders auf der linken Seite.

26. 9. Exkavation und auffallend träge Beweglichkeit des rechten Stimmbandes. Die Glottis war nach links zu schief und klaffte während der Phonation.

25. 10. Das rechte Stimmband erschien schmäler und stand in phonatorischer Stellung unbeweglich.

20. 11. Das rechte Stimmband stand jetzt unbeweglich in ausgeprägter Kadaverstellung. Strychnininjektionen.

8. 12. Kadaverstellung des rechten Stimmbandes verschwunden und statt derselben eine phonatorische Stellung zu sehen.

10. 12. Deutliche Beweglichkeit des rechten Stimmbandes bei der Phonation und Respiration.

20. 12. Nur noch eine mässige Insuffizienz der rechtsseitigen Stimmbandmuskeln.


Digitized by Google

17. 1. 1883. Die Funktion der Stimmbänder nahezu normal. Nur die Glottis cartilaginea schloss sich noch nicht vollständig.

Der mittlere Teil des Verlaufes stimmt ja mit dem Schema, für welches er im ganzen als Beweisstück dienen soll, aber weder Anfang noch Ende sind damit zu vereinbaren. Der Beginn findet doch unverkennbar im Spanner-Schliessergebiet statt: Nachlass in der Tätigkeit des M. vocalis und transversus sind deutlich. Ebenso finden wir als Resterscheinung wieder Insuffizienz des M. transversus. Die „Insuffizienz des rechtsseitigen Stimmbandmuskels" ist zu vieldeutig, als dass ich sie in einem oder andern Sinne verwerten wollte. (Uebrigens eines der so überaus häufigen Vorkommnisse unklarer Berichterstattungen!) Im ganzen bildet der Fall einen Beleg für teils vom Schema abweichenden, teils ihm widersprechenden Verlauf, indem zweifellos die „Erweitererlähmung" erst nach der Antagonistenschädigung eintritt und bereits vor der völligen Rückbildung jener verschwindet.

Ein vierter Fall ist der von Trétrop:

Ein an Mitralstenose erkrankter Mann wird im Verlauf eines Anfalles von Asystolie aphonisch. Das linke Stimmband findet sich unbeweglich in Abduktion. Nach 10 Tagen verschwand diese Läsion plötzlich durch alleinige Behandlung der Herzaffektion. Peripher-nervöse Aetiologie und alleinige Schliesserausschaltung kennzeichnen die Ausnahmenatur auch dieses Falles.

Es folgen 2 nicht ganz einwandsfreie Fälle:

Zunächst eine 1907 ohne weitere Bemerkung von mir gemachte Beobachtung.

Fall 6. Ein 23jähriger Sänger verlor vor 8 Monaten plötzlich die Stimme. Allmählich kam sie wieder, doch wird er seitdem von Zeit zu Zeit auf 1—2 Tage fast stimmlos. In der Zwischenzeit kann er gut und kräftig singen. Beide Stimmbänder sind leicht graurötlich verfärbt und etwas sukkulent. Beim Phonieren bewegen sich zwar beide Stimmbänder, doch überschreitet das rechte die Mittellinie so weit, dass das linke in Kadaverstellung stehen bleibt. Zugleich tritt der rechte Aryknorpel weit vor den linken. In Respiration sind beide Bänder vollkommen abduziert.

Damals unterliess ich angesichts der völligen Vereinzeltheit des Vorkommnisses jede weitere Folgerung, führte den Fall nur zur Illustration der Verschiedenartigkeit vorkommender Bilder an.

Tatsächlich handelt es sich hier um die Frage, ob eine periphere Nervenlähmung dem Bild zugrunde liegt, wofür die Anamnese, wogegen das ganze Bild nicht spricht. Immerhin ist die Aetiologie nur wahrscheinlich. Nehmen wir aber das Bestehen solcher Lähmung an, so würde eine Schliesserparese bei völliger Intaktheit der Oeffnerfunktion, als Rest einer früheren Totallähmung, also wiederum eine völlige Abweichung von der Regel vorliegen.

Nicht geklärt ist auch der Fall Killians, auf den ich oben schon (s. S. 205) Bezug nehmen musste: Reine Adduktionsausschaltung. Nach einiger Zeit ist die Beweglichkeit im vollen Umfang wiedergekehrt.

Digitized by Google

Betrachtet man diese Störung als neurogen, so steht das Bild natürlich wieder im vollsten Widerspruch zum hergebrachten Schema. Das ist auch der Grund, warum von mehreren Seiten sofort teils der Befund selbst in andrer Weise erhoben, teils in der Richtung mechanischer, passiver Bewegungsstörung zu deuten versucht wurde. Letztere Deutung gewann jedoch durch wiederholte Untersuchungen, mittels Hypopharyngoskopie und im Röntgenbilde, keine Unterlage und es hiesse einfach wieder den Tatsachen zugunsten einer Theorie Gewalt antun, wenn man dabei beharren wollte.

Als ich den Fall, vor der Vorstellung in der Berliner Gesellschaft bei Killian sah, wies ich auf die Möglichkeit zentraler Schädigung im Halsmarke hin, bei der Rothmann kurz vorher ähnliche Bilder gesehen hatte. Bei Hund und Affen trat nämlich nach gemeinsamer Ausschaltung der Hinter- und Vorderstränge mit der zwischen ihnen liegenden grauen Substanz des obersten Halsmarkes (im ersten und zweiten Segment) „eine Parese der Adduktoren der Stimmlippen mit ausgesprochener Heiserkeit" (bei Affen sogar Aphonie) „auf". Die Erscheinung bildet sich in der Regel nach Tagen bis Wochen zurück, ist aber bisweilen noch nach Monaten nachweisbar. Beim Menschen ist nun ein einschlägiger Fall auch bereits bekannt geworden. Wagner und Stolper berichten über einen Fall traumatischer Schädigung des Halsmarkes mit den Folgen plötzlicher Ohnmacht mit nachfolgender Gliederlähmung und Urinverhaltung; nach dem Erwachen erfolgten nur mehr Artikulationsversuche ohne Stimme, nur Flüstern war möglich. Am nächsten Tage kehrte die Stimme, wenn auch noch schwach, zurück, er antwortete mit „lallendem Laut". Nach 3 Tagen folgte der Tod. Die Sektion ergab reichliche Blutungen in der grauen Substanz von den unteren Abschnitten des ersten bis in das vierte Halssegment. Dahinter Erweichungsvorgänge (in der weissen Substanz).

Mit diesen Beobachtungen ist zwar die Leitungs- bzw. Innervationsstelle für die Stimmbandadduktion nicht genau nachgewiesen, weil nicht isoliert, jedenfalls aber als im Halsmark vorhanden bestimmt, so dass eine hier isoliert einsetzende Schädigung eben genau das Bild, wie es sich im Killianschen Falle darstellte, hervorbringen könnte. Ja letzterer deckt sich sogar, in seinem plötzlichen und transitorischen Erscheinen mit restlosem Verschwinden, völlig mit den angeführten Beobachtungen von Halsmarkschädigung. Berechtigt erscheint nur der Zweifel, ob die Schädigung der für den Kehlkopf bestimmten Bahnen ganz ohne Beteiligung benachbarter Bahnen oder Zentren erfolgen kann, und weiterhin, ob ohne Nachweis solcher Nachbarschädigung überhaupt die Verlegung nur klinisch nachgewiesener Schädigung eben in das Halsmark erlaubt ist. Leider ist in dem fraglichen Falle keine genaue neurologische Forschung angeschlossen worden, so dass eine zweifelsfreie Deutung des Ereignisses, vor allem eine sichere Ausschliessung seines medullären Ursprungs, nicht gestattet ist. Nur letztere aber würde periphere Nervenschädigung anzunehmen gestatten. So muss diese immerhin fraglich bleiben, wenn auch zuzugestehen

Digitized by Google

ist, dass ohne den Einfluss, den das Rekurrensschema auf unser Denken genommen hat, man sicherlich den beobachteten Erscheinungen nichts anderes als eine vorübergehende Schädigung des Rekurrensstammes zugrunde legen würde.

Endlich steht mir aus letzter Zeit noch eine eigene Beobachtung zur Verfügung:

Fall 7. 10. 4. 1920. Bei einer 62jährigen Frau wird wegen substernaler Struma erst (nach Unterbindung der obern Arterie) ein vorliegender Mittelknoten (vom Isthmus) reseziert; darauf der tief hinter das rechte Brustschlüsselbeingelenk hinabreichende rechte Lappen langsam luxiert, die Art. thyr. infer. intrakapsulär unterbunden und der Lappen unter Zurücklassung breiter hinterer Schichten ausgeschnitten. Der N. lar. infer. kommt nicht zu Gesicht; bei der sehr schwierigen Vorziehung des Lappens aber besteht die Wahrscheinlichkeit, dass er mindestens gezerrt worden ist. Am nächsten Tage ist die Stimme zwar laut, aber eigentümlich rauh mit metallischem Beiklang.

23. 4. Das rechte Stimmband steht fast in der Mittellinie, das linke tritt phonatorisch anscheinend darüber (leichter Schatten auf dem rechten). Der rechte Aryknorpel steht weiter vorn, erscheint breiter, zuckt respiratorisch häufig nach innen, tritt auch phonatorisch einwärts, bleibt dabei aber hinter dem linken zurück.

27. 4. Das rechte Stimmband ist etwas bleicher als das linke, sein Rand leicht konkav, die Stimme aber besser. Sonst gleicher Befund.

14. 5. Phonatorisch noch völliger Stillstand des rechten Stimmbandes in der Mittellinie, nur respiratorisch erfolgen zuweilen leichte Ein- und Auswärtszuckungen neben starken Bewegungen des rechten Aryknorpels.

29. 5. Die Stimmritze ist in der Ruhe bedeutend weiter, der rechte Aryknorpel aber steht noch etwas vor dem linken; bei tieferer Atmung tritt das rechte Stimmband aber sogar nahezu, wenn nicht ganz; soweit in Abduktion, wie das linke, phonatorisch noch nicht ganz bis zur Mittellinie hin; es wird jedoch hier vom linken unter Ueberschreitung der Mittellinie erreicht.

11. 6. Fast, wenn nicht ganz vollkommene Abduktion rechts, Adduktion anscheinend ebenfalls bis zur Mittellinie, nur bleibt das rechte Stimmband dabei noch schmäler als das linke, sein Rand leicht ausgebaucht. Beide Aryknorpel stehen respiratorisch und phonatorisch ziemlich gleich. Stimme gut.

Hier besteht über die von vornherein nicht vernichtende und zugleich transitorische Schädigung des Nerven kein Zweifel. Der unmittelbar folgende Verlauf entspricht zwar dem Schema: Zunächst völlige Erweitererlähmung, dann Beginn der Schädigung in der Schliesser-Spannergruppe in Gestalt von Spannungsnachlass (M. vocalis proprius).

Nun kommt aber die wesentliche Abweichung vom Schema: Während die Spannerschädigung anhält und die Schliesserschädigung jetzt erst auftritt oder manifest wird (29. 5.), setzt bereits die Erholung des Erweiterers ein und führte zur völligen Funktion (11. 6.), während die Spannertätigkeit immer noch nicht wieder hergestellt ist.

Wenn wir den Killianschen und meinen ersten Fall ungezählt (aber nicht unberücksicht!) lassen, so bleiben immerhin bereits 5 bekannt ge-

Digitized by Google

wordene Fälle, in denen der Verlauf ganz oder grossenteils nicht unsern bisherigen Schulvorstellungen entspricht.

Es geht darnach nicht mehr an, von einem „Gesetz“ zu sprechen.

Ich bin fest überzeugt, dass bei genauer Beobachtung der einzelnen Stadien und vorurteilsloser Analyse aller vorkommenden Erscheinungen bald mehr Beobachtungen zum Vorschein kommen würden, von denen ein Teil mindestens jetzt unter der unserem Gewohnheitsdenken aufgezwungenen und einseitigen Deutung verschwindet.

Als Beispiel dafür will ich eine lange Jahre zurückliegende Beobachtung anführen, die mindestens zwei-, wenn nicht eindeutig ist:

Fall 8. Bei einem 64jährigen Herrn sind seit $^1/_4$ Jahr mehrfach Anfälle von Atemnot aufgetreten, der jetzige hält seit 12 Stunden an. Es besteht hauptsächlich expiratorischer Stridor mit starkem inspiratorischem Absteigen des Kehlkopfes. Das linke Stimmband ist in der „Mittellinie“ fixiert, das rechte weicht inspiratorisch nicht ganz nach aussen, exspiratorisch aber tritt es so nahe an das rechte, dass Phonation vernehmbar wird, die Stimme ist erhalten.

Am nächsten Tage weicht das rechte Stimmband nur mehr halbwegs, etwa in sogenannte Kadaverstellung, nach aussen, die exspiratorische Einwärtsbewegung ist aber geringer, dementsprechend besteht weder Stridor noch Dyspnoe mehr.

Eine unmittelbare Verwendung der Erscheinungen für unsere Fälle kommt nicht in Betracht, da die, übrigens hier nicht weiter interessanten Erscheinungen das Bestehen eines bulbären Prozesses wahrscheinlich machten. Was aber für unsere Erwägungen daran wichtig ist: damals (im Jahre 1896) wusste ich keine andere Deutung als: bei linksseitiger Rekurrenslähmung (völlige Postikuslähmung) rechts transitorisch das gleiche, nur noch nicht ausgebildete Verhalten, also Parese des M. posticus als Vorstufe später zu erwartender völliger Lähmung dieses Muskels,

Heute bemerke ich, dass in dieser Deutung ein Faktor nicht genügend bewertet ist, nämlich die exspiratorische Einwärtsbewegung des rechten Stimmbandes. Inspiratorisch wäre diese immerhin als Aspirationswirkung im verengten Kehlkopf (Grossmann hat diese Wirkung experimentell im Gegensatze zu Neumayer nachgewiesen) deutbar; exspiratorisch aber kann sie nur die Folge aktiver Schliessertätigkeit sein. Und damit ist auch alles andere gegeben: Die ganzen Anfälle beruhen ausschliesslich auf Krämpfen im Schliessergebiet, haben mit dem Erweiterer gar nichts zu tun; die geringere Weite der Stimmritze auch während der Inspiration beruhte nicht auf einer ungenügenden Abduktion, sondern auf der hier bereits entgegenwirkenden, aber erst exspiratorisch sich zur Höchstwirkung (bis zur Phonationsspannung!) steigernden, stärkeren Innervation der Spanner-Schliessergruppe: ein Krampfzustand, der in Analogie zu einem von Grossmann geschilderten und zweifellos richtig analysierten Falle mit ähnlichen Erscheinungen und im Einklang mit Broeckaerts allgemeiner Auffassung als Vorstadium späterer Lähmung der zunächst krampfartig gereizten Muskelgruppe gedeutet werden muss.

Digitized by Google

Mit dieser Deutung erklärt sich alles: Inspiratorisch bereits kann das Stimmband nicht ganz auswärts treten, weil schon spastische Gegenwirkung der Schliesser besteht, die sich exspiratorisch durch perverse Innervation (Abweichen des stärker verschickten Erweitererimpulses in die bereits spatisch „bereiteren" Schliesserbahnen) bis zur völligen Schliesser-Spanneraktion steigert. Am nächsten Tage hat diese Schliesser-Spannerreizung bereits nachgelassen, dementsprechend ist die exspiratorische Adduktion geringer; dagegen unterliegt die jetzt stärker bemerkbare inspiratorische Einwärtsstellung zweifacher Deutungsmöglichkeit: entweder besteht noch eine zwar schwächere, aber dafür anhaltendere Reizung in der Schliessergruppe — oder es ist unterdessen ein wirklicher Nachlass in der Erweitereraktion eingetreten. Darüber hätte nur der weitere, nicht mehr beobachtete Verlauf entscheiden können.

Wie dem auch sei, das Wesentliche ist: Das uns bekannte „Gesetz" ist auch hier, wie überhaupt, nicht entfernt im Stande, alle im Gebiet pathologischer Kehlkopfinnervation vorkommenden Erscheinungen zu erklären — eine Resignation, zu welcher unter anderen auch Onodi mit Recht gekommen ist.

Wie sehr wir auf die Heranziehung anderer Klärungen zur restlosen Aufhellung mancher Vorkommnisse angewiesen sind, beweist hier bereits der vielberufene erste Rosenbachsche Fall, in dem zugleich mit der Aufstellung der „Regel" bereits zu der Hilfsannahme der perversen Innervation geschritten werden musste. Die oben angeführten Fälle von Riegel und der von Grossmann bedürfen ebenfalls zur Erklärung weiterer Ergänzung:

In gleicher Weise wie in meinem eben geschilderten Falle kam es zu häufigen Anfällen von Stenose. Wenn aber, in meinem Falle, Grossmanns und Broeckaerts Erklärung im Sinne der Lähmung vorhergehender Reizungszustände völlig zureichen konnte, weil ja das andere Stimmband bereits abduktionsgelähmt war, so reichte diese Erklärung für Grossmanns eigenen Fall durchaus nicht zu, denn hier war und blieb das andere Stimmband vollständig gesund, und der Krampf musste doch beide Stimmbänder befallen, um klinisch überhaupt in Erscheinung zu treten. Das konnte aber nur dadurch entstehen, dass zentral entweder durch perverse Innervation in dem durch den Krampf überhaupt schon gestörten Atmungsmechanismus des Kehlkopfes weitere Störungen Platz gegriffen oder der Reizzustand auf die intakte Seite, ebenfalls zentral, übersprang. Gleicherweise in dem Riegelschen Falle. Ich gebe zu, dass vielleicht noch eine andere Deutung (keinesfalls reicht die mit Recht schon von Riegel abgelehnte der „Hysterie" zu) möglich wäre — mir steht gegenwärtig keine andere zu Gebote — jedenfalls aber ist eine weitere Hilfsannahme zur Erklärung der vorliegenden Erscheinungen notwendig, das „Gesetz" reicht auch hier nicht zu. Im übrigen hebt Grossmann, wie mir scheint, mit Recht, hervor, dass dieselben sonderbaren Erscheinungen, durchaus nicht vereinzelt sind, sondern speziell bei Aneurysmen in der Mehrzahl der Fälle auftreten. Bei

Digitized by Google

Struma sind ja solche, besonders nächtliche Atemnotanfälle wohl bekannt und jedenfalls nicht durch die an sich nicht rasch wechselnde Trachealverengerung, sondern nur durch transitorische, also krampfige Verengerungen des Kehlkopflumens zureichend erklärbar.

Das für unsere Frage Bemerkenswerte ist dabei, dass die Reizungen immer nur die Schliessergruppe betreffen, dass in all solchen Fällen wiederum zunächst die Schliesser, nicht die Erweiterer als erkrankt angesehen werden müssen.

Es ist natürlich noch nicht entfernt möglich, ein Häufigkeitsverhältnis zwischen der Priorität der Schädigung der Schliesser und der Erweiterer herzustellen — wir stehen nach allem bisher Geschehenen dem Anfange der Forschung näher als ihrem Ende. Sicher ist nur jetzt schon, dass von klinischer ausschliesslicher Bevorzugung der Schliesser gegenüber den Erweiterern des Kehlkopfes heute nicht mehr die Rede sein kann. Die Widersprüche der physiologischen Experimente erfordern neue Nachprüfungen, besonders der Broeckaertschen Angaben. Bleiben diese aufrecht, so muss man (wie dies Ewald z. B. bezüglich der Akzessoriusinnervation hervorhebt) an „Unterschiede der Tierart und des Individuums von Ausschlag gebender Bedeutung“ denken. Es wird sich in der Folge zunächst um Entscheidung der Frage handeln, in welchem Häufigkeitsverhältnisse beiderlei Beobachtungen zu einander stehen.

In den vorhergehenden Ausführungen haben wir das regelmässig schematische Verhalten im Falle progressiver Lähmungen nicht, wie in letzten Jahren allgemein üblich, als Semonsches oder wenigstens Semon-Rosenbachsches Gesetz, sondern als Rosenbachsche Regel bezeichnet, und fühlen uns dazu, abgesehen von eigenen Erwägungen berechtigt, durch Semons eigene Worte, wenn er von der „Tatsache“ spricht, „dass nicht nur bei allmählicher Kompression des Rekurrensstammes (Rosenbach), sondern bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln der Stämme der motorischen Kehlkopfnerven treffen (Semon), die Erweitererzweige und -muskeln früher als die Verengerer selbst ausschliesslich erliegen“.

Gegen diese letztere Semonsche Erweiterung der Regel auf die Wurzeln hat sich bereits Körner gewendet und ihre Allgemeingiltigkeit mindestens in Frage gestellt, wenn nicht ausgeschaltet.

Rosenbachs Feststellungen bezogen sich nur auf den Stamm. Auch soweit sie durch Semons und Horsleys Experimente usw. gestützt und erweitert worden sind, ist ihre Basis durch Broeckaerts klinische Zusammenstellungen und experimentelle Feststellungen derart untergraben, dass nur psychologische Gründe die längere Lebensdauer der alten Lehre verständlich machen können. Das ganze Erfahrungsgebiet der Kehlkopflähmungen umfasst nämlich so vielfache und zunächst nicht unmittelbar verständliche, Tatsachen, dass alle Welt zu Tode froh war, in den eleganten Semonschen Darstellungen, wie die Sache sein solle, eine alle beschwerliches Denken ausschliessende Führung zu besitzen. Ausserdem

Digitized by Google

war jedermann der jahrelangen, nicht zum wenigsten durch die Prioritätsfragen höchst unerquicklich gewordenen Diskussionen über die schwierige Frage überdrüssig und, wie schon erwähnt, hatte auch nicht leicht jemand Lust, mit der dialektischen Klinge Semons und einiger seiner begeisterten Anhänger, sich in ein Gefecht einzulassen.

Es ist also immerhin sehr unbequem und andererseits gehört schon ein gewisser Mut dazu, sich mit dieser Frage öffentlich zu befassen. Nun hat aber Rosenbach in seiner letzten hierhergehörigen Publikation ein Wort ausgesprochen, das mir recht geeignet erscheint, die Betrachtung der divergenten Erfahrungen und Meinungen in ruhige Bahnen zu leiten. Er sagt:

„Die Bezeichnung Gesetz habe ich natürlich nicht gewählt — sie stammt von Semon oder seinen Freunden und Schülern — denn meines Erachtens gibt es in der Naturwissenschaft überhaupt nicht Gesetze, sondern nur Regeln, die natürlich stets Ausnahmen zulassen". (Im Original nicht gesperrt.) Man kann vielleicht gegen die Ausdehnung dieses Ausspruches auf Naturwissenschaft im allgemeinen Bedenken haben — historische Betrachtung unserer naturwissenschaftlichen „Kenntnisse" und Erwägungen der Relativität aller menschlichen Anschauung könnten geneigt machen, ihm beizutreten. Immerhin gibt es aber im Rahmen dieser Relativität noch allgemeine, für menschliche Erkenntnisfähigkeit geschriebene Gesetze. Wo diese Bezeichnung aber unbedingt nicht zutrifft, das ist im Reiche jeder einzelnen und gar jeder nur durch Anwendung allgemeiner „Gesetze" geschaffenen und zugänglich gemachten, also „angewandten", „Wissenschaft"; so in der Physiologie und vor allem in der Pathologie. Hier wie auch in der Anatomie gründen sich all unsere Kenntnisse nur auf eine, wenn auch noch so grosse Summe von Einzelvorkommen: ihre Summierung kann nur zu Abstraktion von Regeln für das allgemeine oder häufigste Vorkommen führen, für welches ihre Gültigkeit durch abweichende neue Beobachtungen und daraus folgende Abstraktionen durchaus nicht gestört, sondern nur eingeengt wird; so dass sie auch nicht ihre Bedeutung an sich für das Beobachtungsbereich verlieren, dagegen aber nur für dieses Bedeutung in Anspruch nehmen dürfen. Die abweichenden weniger häufigen Tatsachen hat man auf morphologischem Gebiete als Varietäten zu bezeichnen sich gewöhnt. Bei mehreren Gelegenheiten habe ich schon hierfür den ihre qualitative Gleichberechtigung kennzeichnenden Namen der typischen Varianten einzuführen versucht und hoffe noch, im weitesten Umfange diesem Begriffe zu seinem Rechte zu verhelfen.

So teile ich vollkommen Rosenbachs Auffassung seiner Abstrakstraktionen als „Regel"; Ausnahmen, die also Minoritätsregeln abstrahieren lassen, schränken daher die Bedeutung der Majoritätsregeln nur quantitativ ein, lassen sie aber in ihrer Relation und Beschränktheit gelten.

Ohne zu vergessen, dass Broeckaerts und Grossmanns Einwände den Bestand der Rosenbach-Semonschen Deutung überhaupt in Frage

Digitized by Google

stellen — für uns handelt es sich im Augenblick nur um Tatsachen; und diese scheinen gegenwärtig keine andere Darstellung zuzulassen als diese:

1. In der Mehrzahl der Fälle allmählicher oder unvollständiger Schädigungen des Stammes des Ramus laryngeus recurrentis vagi tritt zunächst oder ausschliesslich Adduktions-, erst später Intermediärstellung auf; umgekehrt ist der Verlauf bei eintretender Heilung: erst Medianstellung, dann allmähliche Rückkehr aller Bewegungen.

2. In einer, bisher nur in geringer Anzahl bekannten, Minorität von Fällen wird das entgegengesetzte Verhalten beobachtet, indem zunächst oder ausschliesslich Abduktionsstellung eintritt oder bei eintretender Heilung zuerst die Abduktion sich wieder herstellt.

3. Ebenfalls in einer Minorität von Fällen wird eine ziemlich gleichmässige Beeinträchtigung der Adduktion ebenso wie der Abduktion beobachtet.

4. Wieviel von all diesen Erscheinungen auf Lähmungs-, wieviel auf Reizungszuständen im Nerven oder Muskel beruht, ist vorderhand noch nicht mit Sicherheit, weder im allgemeinen noch in allen Einzelfällen zu entscheiden.

5. Soweit Lähmungen in Frage kommen, ist es ebenso möglich, dass das differente Verhalten der Schliesser- gegenüber der Erweiterermuskulatur auf verschiedenartigem biologischem Verhalten beruht, als dass ihm individuell verschiedene Innervationsverhältnisse zugrunde liegen.

6. Das Verhältnis der Minoritätsvorkommen von beiderlei Art wäre als typische Variante von qualitativer Gleichberechtigung gegenüber den Majoritätsvorkommen anzusehen.

Literatur.

Achard et Levi, Contractures (in Brouardel et Gilbert, Nouveau traité de méd. et de thérapeut. T. XXXI. Sémiologie nerveuse. p. 477).
Baurowicz, Arch. f. Laryng. Bd. 9. S. 292.
Bonhöffer, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 47. S. 125.
Bowditch, Americ. journ. of med. sciences. Vol. 93. p. 444.
Broeckaert, La Presse oto-laryng. Belge. Ref. Zentralbl. f. Laryng. Bd. 19. S. 313, 513.
Bruck, Die Krankheiten der Nase usw. 1907. S. 429 ff.
Brunzlow, Dissertation. Berlin 1890.
Brücke, E. Th., Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 31. 5. S. 627.
Cartaz, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 2. S. 265, 545.
Casselberry, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 25. S. 212.
Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes usw. 1905. S. 83—90.
Ewald in Handb. d. Laryng. u. Rhinol. 1898. Bd. 1. S. 206 ff.
B. Fränkel, Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 1896. S. 391.
Freystadtl, Arch. f. Laryng. 1911. S. 90; 1913. H. 2.
Gerber, Beitr. z. Physiol. u. Pathol. 1908. S. 40. Festschr. f. L. Hermann.
Gleitsmann, Med. Record. 4. Juli 1908; N. Y. med. journ. 14. Dez. 1901.
Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1890. S. 259.

Digitized by Google

Grossmann, Arch. f. Laryng. Bd. 2. S. 254; Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916. S. 123.
Grünwald, Verhandl. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1896. S. 388; Grundriss d. Kehlkopfkrankh. 1907. S. 231.
Grützner, Bresl. ärztl. Ztg. 1883. S. 183; Recueil zool. 1883. T. I. p. 665.
Hermann, L., Lehrb. d. Physiol. 1896. S. 284.
Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. H. 3. S. 444 ff.
Killian, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 29. S. 202; Bd. 30. 169. (Daselbst auch Grabower u. Kuttner.)
Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 62. S. 198.
Kuttner, Arch. f. Laryng. Bd. 23. H. 1.
Meyer, E., s. M. Schmidt; Verhandl. deutscher Naturf. u. Aerzte. 1896. S. 391.
Neumann, b. Grützner.
Neumayer, Arch. f. Laryng. Bd. 4. H. 3.
Onodi, Arch. f. Laryng. Bd. 30. S. 241; Zentralbl. f. Laryng. Bd. 32. S. 49.
Osswald, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50. S. 215.
Payer, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 673; Zentralbl. f. Chir. 1917. Bd. 36.
Piotrowsky, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 6. S. 597.
de Quervain, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134. S. 475.
Richet, Arch. de physiol. II. 6. p. 264.
Riegel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 37.
Rösner, Arch. f. d. ges. Physiol. 1895. S. 105.
Rosenbach, Breslauer ärztl. Ztg. 1880. S. 14. — Ausgewählte Abhandl. II, VI.
Rothmann, Neurol. Zentralb. Bd. 31. S. 274.
Saundby and Hewetson, Brit. med. journ. 1904. March 12.
Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes. 1897. S. 233.
Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Aufl.; u. 4. Aufl., herausg. von E. Meyer. S. 621.
Schott, Fr., Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 48. S. 354.
Schrötter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. 1892. Bd. 1. S. 441.
Semon und Horsley, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 67.
Semon in Handbuch der Laryng. u. Rhinol. 1898. Bd. 1. H. 1. S. 587 ff.
Stupka, Arch. f. Laryng. Bd. 32. S. 349.
Trétrop, Zentralbl. f. Laryng. Bd. 21. S. 505.
Wagner u. Stolper, b. Rothmann, S. 280.
Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1900. S. 126 ff., 427 ff.

Nachschrift.

Der höchst bemerkenswerte, in diesem Archiv, Bd. 34, S. 65 veröffentlichte Fall Menzels konnte in dieser Arbeit, die in allem wesentlichen bereits im Mai 1920 in der laryng.-otol. Gesellschaft München vorgetragen wurde, nicht mehr gewürdigt werden. Die Deutung wird wahrscheinlich nach Punkt 5 meiner Schlusssätze zu suchen sein.

Digitized by Google

XXIV.

Aus der phoniatrischen Abteilung der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik in Freiburg i. B.

Ein Reifeichungsverfahren für Gürtelpneumographen.

Von

Dr. R. Schilling.

(Mit 1 Abbildung und 18 Kurven im Text.)

Durch die Einführung seines Gürtelpneumographen hat Gutzmann dem auf phonetischem Gebiete tätigen Arzte ein ungemein praktisches und handliches und dabei sehr empfindliches Instrument zur Registrierung der für die Beurteilung von Sprach- und Stimmstörungen so wichtigen Atembewegungen an die Hand gegeben, dank welchem jetzt schon eine ansehnliche Literatur zahlreicher Untersucher über diesen Gegenstand vorliegt. In den letzten Jahren sind nun auch besonders aus dem unter Leitung Calzias stehenden Hamburger phonetischen Laboratorium eine Reihe von Arbeiten hervorgegangen, welche sich mit der technischen Seite der Registrierungen eingehend beschäftigen, zahlreiche den Registrierungsverfahren anhaftende Fehlerquellen analysieren und die Verwertbarkeit der gewonnenen Resultate kritisch beleuchten. Heinitz[1]) hat sich besonders um die Eichungsfrage verdient gemacht und durch die Konstruktion eines Generalabakus das mühsame Quecksilbermanometereichungsverfahren vereinfacht und verbessert. Sein Verfahren gestattet, nach Feststellung des Eichungstypus durch 2 Hg-Manometerablesungen die Druckwerte auf der zugehörigen, empirisch durch Mittelwerte gewonnenen Gradeinteilung des Bogens direkt abzulesen.

Trotz der bedeutenden Vorteile des Heinitzschen Verfahrens haften der Hg-Manometereichung Nachteile an, welche in der Verwendung des Manometers an sich begründet sind und sich schlechterdings nicht beseitigen lassen, solange man überhaupt auf die Manometereichung angewiesen ist. Diese Nachteile sind u. a. der subjektive Fehler des Ablesens, der besonders bei schwach gespannten Kapseln infolge der geringen Hg-Ausschläge und seiner Eigenschwingungen recht gross sein kann, ferner der verhältnismässig grosse Druck, der für die erste Millimetersteigung erforderlich ist und, wie

1) W. Heinitz, Ein Beitrag zur Eichungsmethode für die Untersuchung von Atembewegungskurven. Vox 1919. H. 6. S. 157.

Digitized by Google

Heinitz sagt, selbst noch einer feineren Einteilung bedürfte, und weiterhin, was mir besonders schwerwiegend erscheint, die Inkongruenz zwischen Druckmass und Ausdehnungsmass. Denn es scheint mir recht zweifelhaft, ob die Manometereichung wirklich ein geeignetes Mass für die jeweilige Ausdehnung des umgürteten Thoraxquerschnittes abgibt, die uns ja bei weitem mehr interessiert, als die Veränderung des im pneumatischen System herrschenden Druckes. Heinitz sagt hierüber: „Wir müssen uns doch klar bleiben, dass auch die Verwendung von Pneumographen für die Atembewegungsuntersuchung gerade in bezug auf die Druckbestimmung schon zahlreiche Bedenken in sich trägt. Wir bestimmen dabei doch eigentlich nur den Muskeldruck bei der Atmung an wenigen peripheren Gürteln des Körpers."

Die Manometereichung gibt uns zwar ein getreues Bild, wie die Druckverhältnisse im pneumatischen System sich ändern, sie sagt uns jedoch nichts über die Vorgänge, welche diese Druckänderungen hervorrufen. Die verschiedensten Einwirkungen auf den pneumatischen Gürtel, wie Druck oder Zug von aussen, z. B. durch das Gewicht des Verbindungsschlauches, Grad der Biegung des Gürtels in Anschmiegung an die jeweilige Thoraxform, verschiedener primärer Spannungszustand der elastischen Wandungen des Gürtels u. a. m. können Druckveränderungen hervorrufen und zu starken Täuschungen Veranlassung geben, wenn wir die Thoraxbewegungen nach den Druckwerten messen wollten.

Um die Schwierigkeiten und Fehlerquellen der manometrischen Messung zu vermeiden, habe ich versucht, statt des Druckmasses ein lineares Mass zu verwenden und einen der Thoraxbewegung möglichst ähnlichen Vorgang der Messung zugrunde zu legen. Dazu war die Konstruktion eines künstlichen Thoraxquerschnittes erforderlich, welcher die Umfang- und Formveränderung des natürlichen Thoraxquerschnittes möglichst genau nachahmt, und welchem der pneumatische Gürtel ebenso umgelegt werden kann, wie dem natürlichen Thorax. Ich verwendete dazu einen Stahlreif, der in Grösse und Gestalt auf den zu prüfenden Thoraxquerschnitt eingestellt und mit graduierter Zeigerverschiebung in beliebigen Masseinheiten erweitert und verengert werden kann.

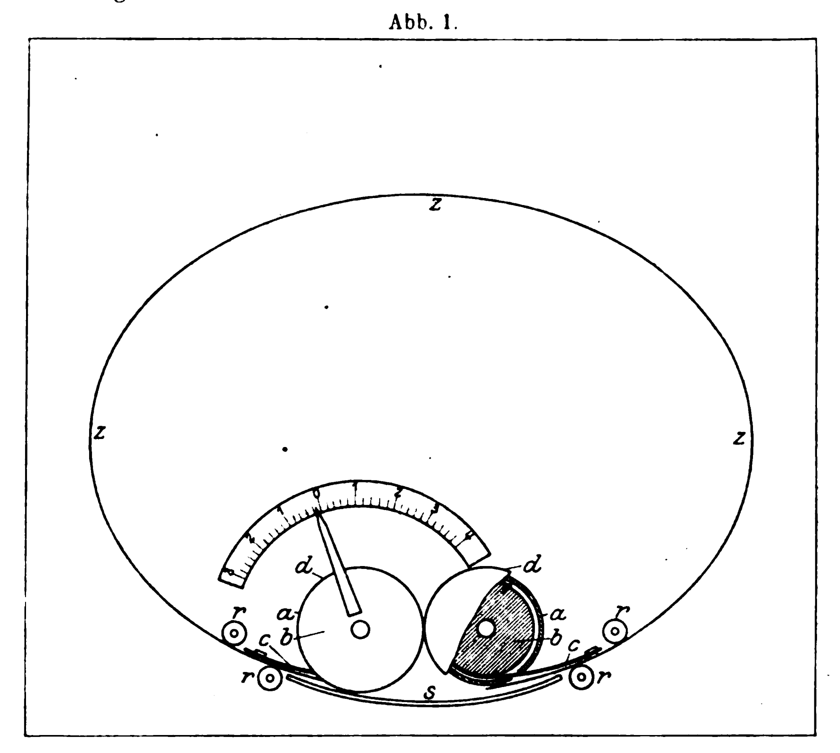
Auf einem Brett (Abb. 1) sind zwei hohle Messingzylinder *aa* befestigt, in welchen mit geringem Zwischenraum zwei Zylinder *bb* um ihre Achse drehbar eingebaut sind. In dem engen Zwischenraum zwischen den beiden Zylindern sind Stahlbänder *cc* eingerollt und auf dem drehbaren inneren Zylinder befestigt. Diese Stahlbänder werden beim Drehen der inneren Zylinder durch einen in den äusseren Zylindern angebrachten Schlitz tangential nach aussen geschoben und wieder eingezogen. Die beiden drehbaren Zylinder sind durch Zahnräder gekuppelt und der eine mit einem Handgriff, der andere mit einem Zeiger versehen, welcher die Bewegung der Federn *cc* in Millimetern an einer Skala abzulesen gestattet. An die freien Enden der sich vor- und zurückschiebenden Federn *cc* ist ein dem Brustumfang entsprechendes kräftiges Stahlband *zzz* von 50 mm

Digitized by Google

Breite angeklemmt und durch Leitrollen *rrrr* an seiner unteren Kante in die gewünschte Form gezwungen. Diese Leitrollen sind auf Schienen verstellbar und gestatten, dem Stahlband eine weitgehende Formveränderung vom Kreis bis zum Längs- bzw. Queroval zu geben. Es können verschieden lange Stahlbänder eingespannt werden, so dass jeder gewünschte Brustumfang dargestellt werden kann. Der jeweils eingestellte Brustumfang des Bandes ist bei Nullstellung des Zeigers an einer auf dem Band eingeätzten Teilung abzulesen.

Die beweglichen Teile sind an der Rückseite durch einen feststehenden Schild *S* geschützt.

Abb. 1.



Der Apparat arbeitet nun folgendermassen: Durch Drehen der Zylinder *bb* nach rechts und links dehnt sich der Reif nach vorn und nach den Seiten hin aus und zieht sich wieder zusammen, während die Rückseite entsprechend der Wirbelsäule festbleibt. Der Reif besitzt wie jeder mit Zahnradkuppelung arbeitende Apparat den Fehler des toten Ganges, der einen kurzen Leerlauf beim Uebergang von einer Bewegungsrichtung in die entgegengesetzte zur Folge hat und auf der Tatsache beruht, dass die Zahnlücken etwas weiter geschlissen sein müssen als die Zähne. Der Fehler beträgt 0,5—1,0 mm.

Der Reifeichungsapparat ist von Herrn Feinmechaniker Elbs, dem ich für sein sorgfältiges Eingehen auf meine Ideen bestens danke (Freiburg, Friedrichstrasse 17), hergestellt und kann von ihm bezogen werden.

Digitized by Google

Das Ziel der mit diesem Apparate angestellten Versuche sollte zunächst ein Vergleich der Manometereichung mit der Reifeichung sein. Durch verschiedentliche Abänderungen der Versuchsbedingungen, Veränderung der Anfangsspannung des Gürtels, des Umfanges und der Form des Reifes — hat sich schliesslich eine Analyse des Gürtelpneumographen ergeben. Als Manometer wurde, da das Hg-Manometer zu geringe Ausschläge ergab, ein Wassermanometer verwendet, und seitlich in das pneumatische System eingeschaltet. Die Schreibhebelausschläge der Mareyschen Kapsel wurden in der bekannten Treppenform auf die berusste rotierende Trommel aufgezeichnet. Vor jedem Versuch wurde die Dichtigkeit des ganzen Systems geprüft.

Zur Prüfung der Dichtigkeit des ganzen Systems eignet sich der Eichungsreif sehr gut. Man bringt den Gürtel durch Ausdehnung des Reifs auf eine beliebige Druckhöhe und lässt die Schreibhebelspitze eine Horizontale auf der Trommel schreiben, die genau in den Anfangspunkt nach einer Umdrehung einmünden muss. Sinkt die Spitze, dann kann die Ursache in der Kapsel, im Verbindungsschlauch, im Gürtel liegen, was durch Abklemmen unmittelbar hinter dem zu prüfenden Abschnitt festgestellt werden kann. Liegt die Undichtigkeit am Gürtel, so ist in der Regel das Anschlussstück nicht dicht, eventuell muss die undichte Stelle unter Wasser ermittelt werden.

I. Veränderung der Anfangsspannung.

Es wurden 3 Spannungen gewählt, eine schwache, mittelstarke, starke. Der Grad der Spannung wurde durch entsprechend starkes Anziehen des Gürtelbandes eingestellt und zwar nach einer am Gürtelbande angebrachten Zentimetereinteilung. Der Verbindungsschlauch wurde mittels eines T-Stückes mit einem (H_2O) Manometer von 5 mm Innendurchmesser verbunden, dessen Ausschläge von einem zweiten Beobachter auf einem hinter der Wassersäule angebrachten, dicht anliegenden weissen Karton mit feinem Bleistift markiert und nachträglich ausgemessen wurden, Es wurden auf diese Weise exaktere Messungen erzielt als bei der anfangs versuchten Ablesemethode an einer Millimeterskala. Gleichzeitig wurden die Kapselausschläge auf dem Kymographion in Treppenform aufgenommen.

Das Ergebnis dieser Messungen wurde in Tabellen aufgezeichnet, deren Wiedergabe jedoch aus Raumersparnis unterbleiben musste. Ihren Werten entsprechen die graphischen Darstellungen (Kurve 1—6), und zwar umfasst Kurve 1—3 die Versuche mit einem Reifumfang von 85 cm als Ausgangsstellung und einer etwas stärker gespannten Mareyschen Kapsel, die Kurven 4—6 das Ergebnis bei einem Reifumfang von 75 cm und einer schwächer gespannten Kapsel. Der veränderte Reifumfang macht, wie wir später sehen werden, an dem Ergebnis nichts aus. Die Reifform war beidemal schwach queroval.

Die Reifausdehnung und die unmittelbar sich anschliessende Zusammenziehung erfolgte in Teilstrecken von 2,5 mm und durchlief eine Strecke von $4^3/_4$ cm (Kurve 1—3) und $4^1/_4$ cm (Kurve 4—6).

Digitized by Google

Auf der Abszisse des Ordinatensystems ist jeweils die Reifausdehnung in gleichen Teilstrecken aufgetragen, von der Nullstellung des Zeigers ausgehend. Auf den zugehörigen Ordinaten sind die Manometerausschläge (gestrichelte Linie) und die Treppenhöhen (Schreibhebelausschläge) (durchgezogene Linie) eingetragen.

Man ersieht nun aus den Kurven — und dieses Ergebnis ist allen Versuchen gemeinsam —, dass die Wassersäule nicht proportional der Reifausdehnung steigt. Der erste Reifzuwachs von 2,5 mm (Kurve 1, 2, 4, 5) ergibt vielfach überhaupt noch keinen messbaren Anstieg der Wassersäule. Offenbar wird die erste Druckzunahme im pneumatischen System zur Ueberwindung der Oberflächenspannung der Flüssigkeitssäule (Ausgleich des Meniskus) verwendet.

Dies zeigt sich noch sehr viel deutlicher, wenn wir (Kurve 4—6) eine schwächer gespannte Kapsel verwandten. So werden z. B. in Kurve 4 die ersten 5 Reifausdehnungen (also 5mal 2,5 mm) verbraucht, ohne dass ein messbarer Anstieg der Wassersäule zu verzeichnen ist (s. S. 243).

Dann erfolgt der weitere Anstieg der Wassersäule in unregelmässig zunehmender Proportion. Dem gegenüber zeigt der Schreibhebel schon den geringsten Umfangzuwachs deutlich an und seine Kurve steigt in durchschnittlich annähernd gleichen Werten, die sich von einem Mittelwert bis zu einer Abweichung von 10—22 pCt. entfernen.

Der Abstieg der Wassersäule bei der Zusammenziehung des Reifes erfolgt in anfangs grossen, dann ungleichmässig kleiner werdenden Distanzen, während sich der Abstieg der Treppen ähnlich wie ihr Aufstieg in mehr gleichmässigen Distanzen vollzieht. Absolut genommen sind die Abstiege bei beiden grösser als die Aufstiege und erreichen ihren O-Punkt unterhalb der Abszisse, eine Erscheinung, welche offenbar auf die elastische Nachdehnung des pneumatischen Systems und gewisse Eigenschaften des eingeschalteten Manometers zurückzuführen ist, auf welche später noch näher einzugehen sein wird.

Man sieht also, dass die Treppenkurve sich einer Geraden stark nähert, so dass man keinen allzugrossen Fehler (10—22 pCt.) begeht, wenn man sagt, die Schreibhebelkurve wachse annähernd proportional zur Reifausdehnung.

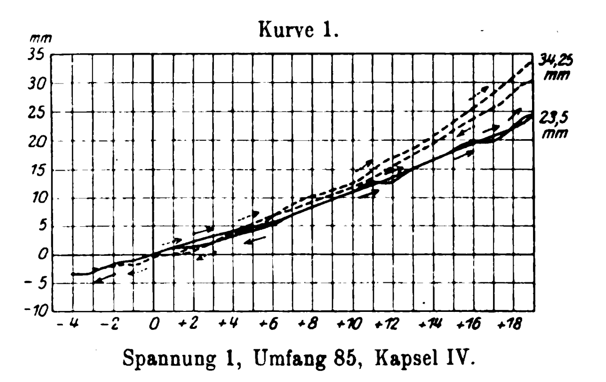
'Bei Verwendung von sehr grossen Reifausdehnungen und sehr grossen Spannungen werden die letzten Treppen der Kurven naturgemäss kleiner.

Im Gegensatz hierzu stellt die Manometerkurve eine gekrümmte Linie dar, deren Krümmungsradius mit zunehmender Reifausdehnung zunimmt, mit zunehmender Reifverkleinerung bis zu ihrem O-Punkt wieder abnimmt.

Unterhalb der Nulllinie ändert sich das Verhältnis der absteigenden Kurven zueinander derart, dass die Schreibhebelkurve die stärkere Krümmung zeigt.

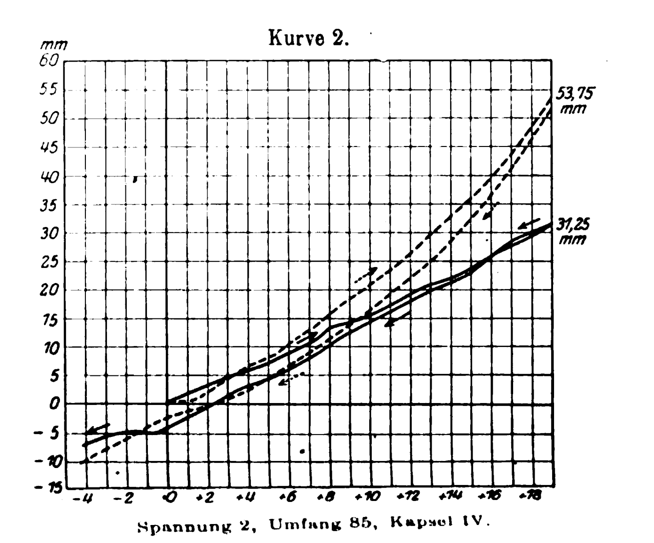
Digitized by Google

Kurve 1.



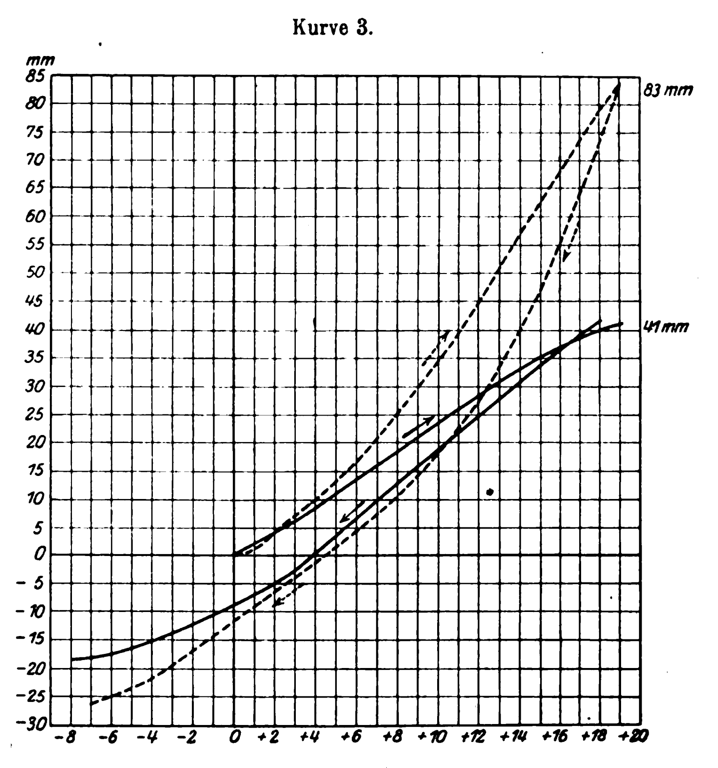
Spannung 1, Umfang 85, Kapsel IV.

Kurve 2.



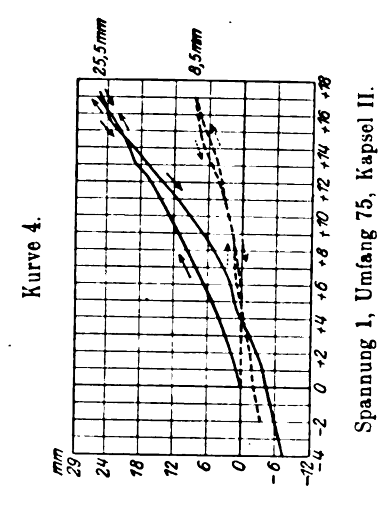
Spannung 2, Umfang 85, Kapsel IV.

Kurve 3.



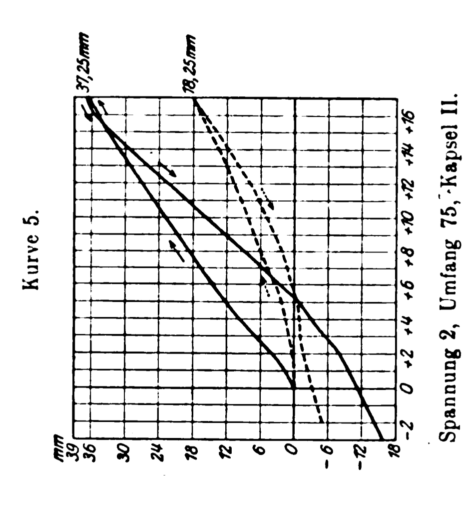
Spannung 3, Umfang 85, Kapsel IV.

Kurve 4.



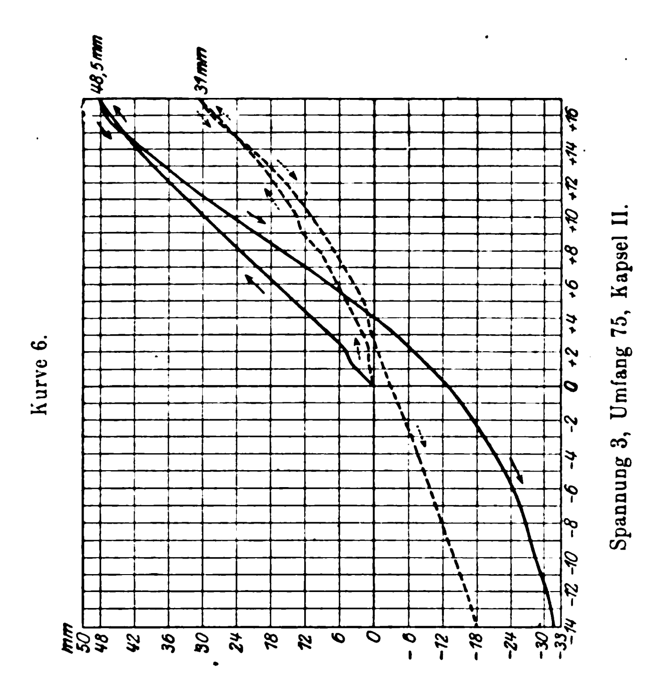
Spannung 1, Umfang 75, Kapsel II.

Kurve 5.



Spannung 2, Umfang 75, Kapsel II.

Kurve 6.



Spannung 3, Umfang 75, Kapsel II.

- - - - - (H_2O) Manometer, ——— Schreibhebel.

Die Kurven (1—6) zeigen ferner das Ergebnis verschiedener Anfangsspannung.

Wie schon erwähnt, wurde der Grad der Spannung am Gürtelband abgelesen und unter sonst gleichen Bedingungen bei jedem folgenden Versuch der Gürtel um 2 cm stärker angezogen, so dass die Länge des unelastischen Bandes von der Schnalle bis zum Ansatz am Gürtel der Reihe nach 29, 27, 25 cm betrug. Vor Beginn der Reifausdehnung wurde jedesmal durch vorübergehendes Oeffnen des Nullventils der Druckausgleich zwischen pneumatischem System und Atmosphärendruck hergestellt (bzw. während der Anspannung des Gürtels war das O-Ventil offen gelassen), so dass die Unterschiede der Anfangsspannung lediglich von der Spannung der elastischen Wandung des Gürtels, nicht vom Druck der eingeschlossenen Luft, die ja dem Atmosphärendruck gleich war, herrührten. Die Kurven zeigen nun deutlich, dass mit zunehmender Anfangsspannung die Manometer- und Schreibhebelausschläge in wachsender Proportion zur Anfangsspannung grösser werden. Entsprechend den 3 Anfangsspannungen (Kurve 1—3) wächst die Gesamtsteighöhe der Wassersäule in Proportionen:

a) **34 : 54 : 83 = 1 : 1,6 : 2,4**

und die Schreibhebelkurve in den Proportionen:

b) **24 : 31 : 41 = 1 : 1,3 : 1,7.**

Bei Verwendung der schwächer gespannten Kapsel (Kurve 4—6) sind die entsprechenden Verhältniszahlen:

a) **8,5 : 18,25 : 31 = 1 : 2,2 : 3,6** (H_2O).
b) **25,5 : 37,25 : 48,25 = 1 : 1,4 : 1,8** (Treppe).

Wir ersehen hieraus zunächst, dass die Manometerausschläge grösser sind als die Kapselausschläge bei Verwendung der stärker gespannten Kapsel und umgekehrt kleiner bei Verwendung der schwächer gespannten Kapsel. Hinsichtlich ihres Zuwachses bei zunehmender Anfangsspannung des Gürtels zeigt es sich jedoch, dass die Schreibhebelausschläge nahezu in derselben Proportion wachsen, gleichgültig, ob man eine stärker oder schwächer gespannte Kapsel verwendet, während die Manometerausschläge eine Abhängigkeit von der Kapselspannung in dem Sinne zeigen, dass sie bei schwacher Kapselspannung mit zunehmender Anfangsspannung des Gürtels bei gleicher Reifausdehnung stärker wachsen.

Dieses Verhältnis verschiebt sich mit der Verschiebung der Spannungsreihe. Es beträgt z. B. für die Spannungsreihe 27, 25, 23 folgende Werte:

Kapsel IV:	Manom.	1 : 2,2 : 3,6	Kapsel II:	1 : 2,1 : 4,35
	Treppe	1 : 1,5 : 1,9		1 : 1,3 : 1,8

Die Abstiege der Wassersäule und des Schreibhebels sind grösser als ihre Aufstiege. Ihre O-Punkte liegen unterhalb dem O-Punkt des Reifzeigers, ihre Kurven verlaufen steiler als die entsprechenden Kurven des Aufstieges. Dies rührt zum Teil von der elastischen Nachdehnung des

Digitized by Google

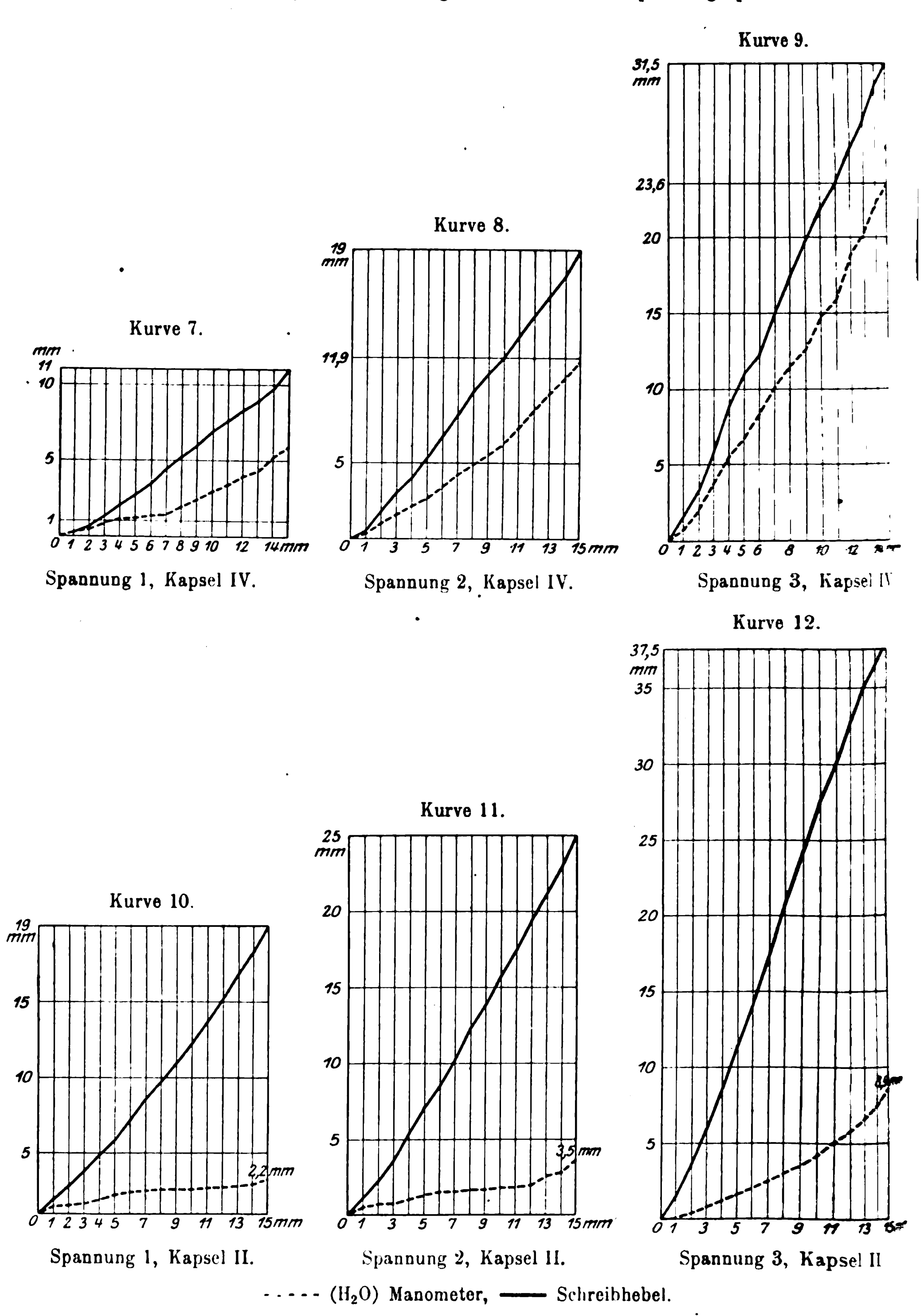
pneumatischen Systems, zum Teil aber von den Eigenschaften des eingeschalteten Manometers her. Die Wirkungen der elastischen Nachdehnung sind, wie wir später sehen werden, für die in Betracht kommenden Verhältnisse gering. Der Hauptanteil am Unterdruck ist den kapillaren Eigenschaften des Manometers zuzuschreiben. Wir sahen, dass beim Aufstieg ein Teil des Druckes zur Ueberwindung der Oberflächenspannung im angeschlossenen Schenkel der Wassersäule verwendet wurde. Der Reifzeiger rückte währenddessen von seinem O-Punkte um die Strecke n vor. Erst von da ab stieg die Wassersäule im freien Schenkel entsprechend der Zeigerausdehnung $n + x$. Wenn bei der Zurückdrehung des Zeigers dieser wieder am Endpunkte n angelangt ist, hat auch die Wassersäule wieder ihren O-Punkt erreicht. Die Strecke n, welche der Zeiger nunmehr noch zurückzulegen hat, bedeutet einen negativen Druck, welcher die Wassersäule ansaugt und unter ihren O-Punkt herabsinken lässt. Gleichzeitig wirkt dieser negative Druck auch auf die Membran der Mareyschen Kapsel, deren Schreibhebel ebenfalls unter den O-Punkt sinkt. Das Verhältnis, in welchem beide, dem pneumatischen System angeschlossenen Ausweichstellen diesen negativen Druck beantworten, hängt ab von der Spannung dieser Membran einerseits und der Kapillarität des Manometers anderseits. Der negative Ausschlag ändert sich demnach je nach Aenderung der genannten Teile. Er ist geringer bei Verwendung eines Hg-Manometers und fehlt fast vollständig nach Ausschaltung des Manometers, wo er nur noch von der elastischen Nachdehnung abhängig ist.

Die veränderte Anfangsspannung des Gürtels macht ihren Einfluss auf die absteigenden Kurven in der Weise geltend, dass bei Verwendung der stärker gespannten Kapsel die Steilheit der Manometer- und Schreibhebelkurve in nahezu gleicher Weise von der Anfangsspannung des Gürtels abhängig sind, während bei Verwendung der schwachgespannten Kapsel die absteigende Treppenkurve mit zunehmender Gürtelanfangsspannung eine stärkere Erniedrigung zeigt, wie die entsprechende Manometerkurve.

Um den bei Verwendung des 5 mm-Wassermanometers verloren gehenden Anfangsdruck der ersten Reifausdehnung zu messen, wurden mittels eines engeren Wassermanometers (2,5 mm Innendurchmesser) die ersten 15 Millimeter Reifausdehnung in 1 Millimeterschritten gemessen. Das Ergebnis (s. Kurve 7—12) zeigt in deutlicher Weise den grossen Einfluss der verschiedenen Kapselspannung auf die Manometerausschläge, welche bei schwachgespannter Kapsel (s. Kurve 10—12) ausserordentlich niedrige Kurven geben im Gegenstatz zu den steiler ansteigenden Manometerkurven bei stärker gespannter Kapsel (IV) (Kurve 7—9) und im weiteren Gegensatz zu den steil ansteigenden Schreibhebelkurven, welche im übrigen wiederum einer Geraden sich mehr nähern und in wachsender Proportion zur Anfangsspannung wachsen.

Es soll nicht der Zweck dieser Ausführungen sein, die Gesetzmässigkeit der Beziehungen zwischen Manometer und Kapselmembran zu erschöpfen; es genüge der Hinweis, dass durch das Manometer in die Wandung

Digitized by Google



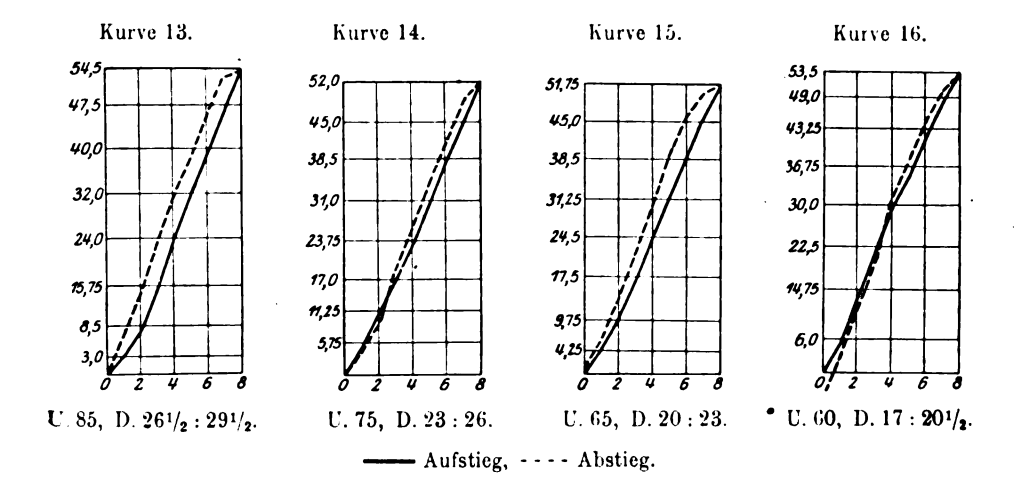
- - - - (H_2O) Manometer, ——— Schreibhebel.

Digitized by Google

des pneumatischen Systems eine bewegliche Fläche von bestimmtem Eigenwiderstand eingeschaltet wird, die auf die Kapselausschläge einen bemerkenswerten Einfluss ausübt und umgekehrt auch von der Kapselmembran beeinflusst wird. Praktisch geht daraus hervor, dass isolierte Kapseleichungen ausserhalb des pneumatischen Systems für Kurvenaufnahmen wertlos sind. Es muss stets das ganze System geeicht werden. Verwendet man dabei ein Manometer, so muss es in das pneumatische System eingeschaltet sein und auch bei der Atembewegungsaufnahme eingeschaltet bleiben. Ferner muss — und dies ist die wichtigste Forderung, welche sich aus den obigen Ausführungen ergibt — dieselbe Anfangsspannung des Gürtels für die Eichung verwendet werden, wie sie bei der Atemaufnahme vorhanden ist. Diese Forderung kann durch den Eichungsreif erfüllt werden, worauf später näher eingegangen werden soll.

II. Veränderungen des Umfangs.

In zweiter Linie sollte festgestellt werden, welchen Einfluss ein verschiedener Reifumfang bei gleicher Gürtelanfangsspannung und möglichst gleicher Reifgestalt auf die Registrierung ausübt. Es wurden Reifumfänge von 60 cm, 65 cm, 75 cm, 85 cm als Ausgangsstellung gewählt.



U. 85, D. $26^1/_2 : 29^1/_2$. U. 75, D. 23 : 26. U. 65, D. 20 : 23. U. 60, D. 17 : $20^1/_2$.

—— Aufstieg, - - - - Abstieg.

Die gleiche Anfangsspannung zu finden, machte mir erst Schwierigkeiten. Der Versuch durch Belastung des Gürtelbandes mit Gewichten am vertikalgestellten Eichungsreif scheiterte an technischen Schwierigkeiten (ungleichmässige Reibung des Bandes an der Schnalle). Ich habe deshalb versucht, eine gleichmässige Anfangsspannung dadurch zu erzielen, dass ich den Gürtel bei geschlossenem pneumatischem System so locker um den Reif legte, dass der Schreibhebel eben keinen Ausschlag gab und dann den Gürtel anzog, bis der Schreibhebel eine bestimmte, für jeden Versuch gleichgrosse Druckhöhe anzeigte und dann die Schnalle des Gürtelbandes

Digitized by Google

schloss und nun durch Oeffnen des O-Ventils den Druckausgleich im pneumatischen System wiederherstellte, wobei der Schreibhebel auf seinen O-Punkt zurückkehrte und der Versuch seinen Anfang nehmen konnte.

Als Form des Reifes wurde ein leichtes Queroval gewählt. Das Verhältnis des sagittalen zum transversalen Durchmesser betrug

bei U. 85 $26\frac{1}{2}$: $29\frac{1}{2}$ cm, bei U. 65 20 : 23 cm,
„ „ 75 23 : 26 „ „ „ 60 17 : $20\frac{1}{2}$ „

Die Reifausdehnung wurde in Einzelstrecken von 0,5 cm vom O-Punkt des Reifes im ganzen 4 cm vor- und rückwärts ausgeführt. Das Ergebnis der Schreibhebelausschläge ist aus Kurve 7—10 zu erkennen. Der Unterschied der Steighöhen ist so gering, dass er innerhalb der Fehlergrenze liegen dürfte und man wohl sagen kann, dass die Grösse des Thoraxumfanges (als Ausgangsstellung) keinen Einfluss auf das Registrierungsergebnis hat.

Die Kurven illustrieren ausserdem sehr deutlich den annähernd gradlinigen Verlauf der aufsteigenden, weniger der absteigenden Linien. An den letzteren erkennt man auch den Einfluss der elastischen Nachdehnung. Die auffallende Kürze der ersten absteigenden Teilstrecke rührt zum Teil daher, dass der Abstieg sehr rasch dem Aufstieg folgte und das pneumatische System noch unter der Nachwirkung der Reifausdehnung stand, als der Reif schon wieder in Zusammenziehung begriffen war. Zum Teil rührt sie vom toten Gang des Apparates her. Vergleicht man diese Kurven, welche ohne Einschaltung eines Manometers gewonnen sind, mit den unter Einschaltung eines Manometers erhaltenen (Kurve 1—6), so erkennt man, dass der steile Abstieg der letzteren und ihr Heruntersinken unter den O-Punkt in der Hauptsache auf Rechnung der Einschaltung des Manometers zu setzen sind.

III. Die elastische Nachwirkung.

Unter elastischer Nachwirkung verstehen wir [S. Lommel[1])] die Tatsache, dass bei allen elastischen Veränderungen sich die Gestaltsänderung auch innerhalb der Elastizitätsgrenze beim Eintritt der deformierenden Kraft nicht sofort in ihrem vollen Betrage zeigt, sondern die zunächst eintretende grössere Deformation sich noch eine Zeitlang in geringem, allmählich verschwindendem Masse fortsetzt und umgekehrt, dass ein Körper, wenn die deformierende Kraft aufhört auf ihn zu wirken, nicht sofort seine ursprüngliche Gestalt annimmt, sondern zunächst noch eine kleine, erst allmählich verschwindende Deformität zurückbleibt.

Die elastische Nachwirkung zeigt sich bei unseren Eichungstreppen an der aufsteigenden Kurve darin, dass die horizontalen Teile der Treppe häufig eine leichte Konvexität nach oben zeigen. Sie ist nicht zu verwechseln mit dem fehlerhaften durch Haften der Schreibhebelspitze an der Russfläche bei zu starkem Anliegen derselben hervorgerufenen Konvexität der Linie. Denn wenn wir den Zeiger des Reifes z. B. um eine Strecke vorgeschoben haben und nun, während er still steht, die Trommel laufen

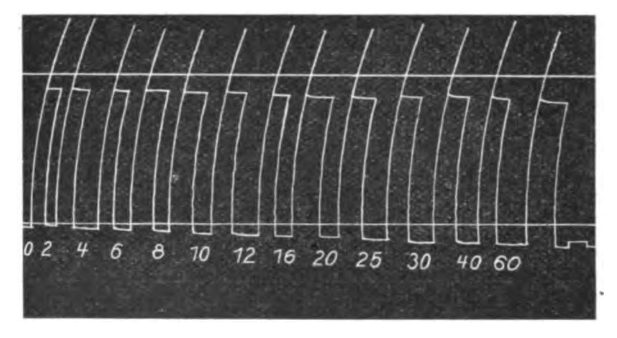
1) E. v. Lommel, Experimentalphysik. 1911. S. 94.

Digitized by Google

lassen, so wirkt die deformierende Kraft noch weiter und wird von der elastischen Wandung des Systems durch einen geringen Zuwachs seiner Spannung als Ausdruck seiner elastischen Nachdehnung beantwortet. Kehrt der Zeiger wieder in seine 0-Stellung zurück und hört hiermit die deformierende Kraft auf zu wirken, so erreicht der Gürtel nicht sofort seine Anfangsspannung, sondern dehnt sich auch nach Stillstehen des Zeigers noch etwas aus, was durch ein leichtes Sinken der O-Linie bei rotierender Trommel zum Ausdruck kommt.

Um festzustellen, in welchem Masse die elastische Nachdehnung von der Dauer der Belastung und dem Grade der Anfangsspannung des Gürtels abhängig ist, liess ich den Zeiger nach einer Ausdehnung von 3 cm der Reihe nach 0, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 16, 20, 25, 30, 40, 60 Sek. verweilen und jedesmal darnach in die Ausgangsstellung zurückkehren und mass den Aufstieg und den Abstieg, letzteren in zwei Abschnitten, erst nach

Kurve 17.



Kapsel II.

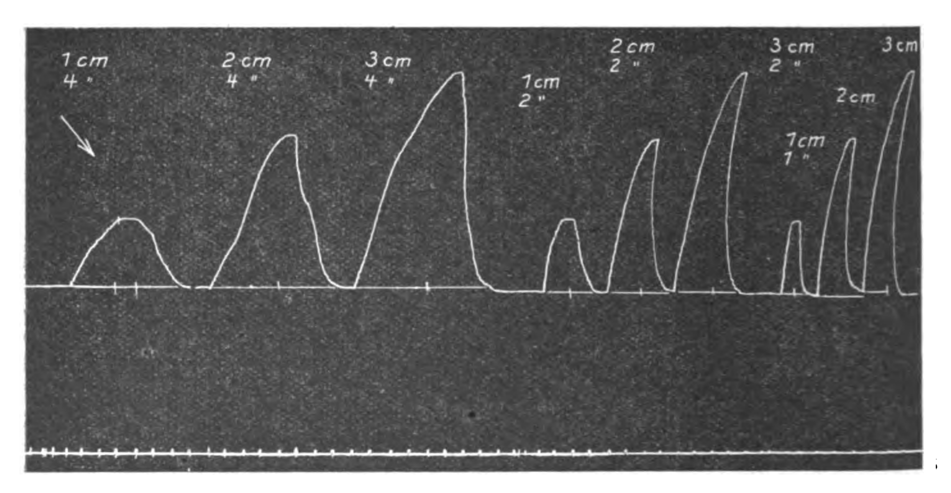
1 cm Zusammenziehung des Reifes, dann nach Rückkehr zum 0-Punkt. Vor jedem Aufstieg wurde Druckausgleich durch 0-Ventil hergestellt. Der Versuch wurde mit Variation der Kapsel und der Anfangsspannung mehrmals wiederholt. In der Kurve des I. Versuchs, bei welchem die früher schon als stärker gespannt bezeichnete Kapsel 4 verwendet wurde, macht sich von 16 Sek. Belastung an eine geringe Verlängerung der absteigenden Kurven um 0,25 bis 0,5 mm bemerkbar. Die Nulllinie sinkt im ganzen allmählich um 1 mm. Die Kurve des II. Versuchs (s. Kurve 17), welcher entsprechend der Verwendung der schwächer gespannten Kapsel 2, absolut genommen höhere Ordinatenwerte aufweist, lässt — von kleinen Unregelmässigkeiten abgesehen keine gesetzmässige Veränderung der absteigenden gegenüber der aufsteigenden Ordinatenwerte erkennen, welche mit der elastischen Nachdehnung in Zusammenhang gebracht werden könnte. Dagegen zeigt sich hier ein deutliches Sinken der O-Linie. Eine durch sämtliche O-Punkte gelegte Grade sinkt im ganzen um 4,5 mm unter die Horizontale. Eine entsprechende Verbindungslinie der Ordinatengipfel sinkt

Digitized by Google

um 2,25 mm. Es geht hieraus hervor, dass die Ordinaten mit zunehmender Belastung länger werden und zwar die Aufstiege, wie die zugehörigen Abstiege in gleicher Weise.

Die dritte Kurve, welche unter den gleichen Bedingungen wie die zweite, jedoch mit einer grösseren Anfangsspannung des Gürtels gewonnen ist (— Spannung 19 statt 22), lässt von einer Belastungszeit von 20 Sek. an eine zunehmende Verlängerung der absteigenden Kurven erkennen; bei 60 Sek. sogar um 3 mm (= 4,5 pCt.). Hier sinkt die O-Linie im ganzen um 12 mm, die Ordinatengipfellinie um 4 mm, die erste Treppenlinie um 6 mm.

Kurve 18.



Wir müssen also 2 getrennte Wirkungen der elastischen Nachdehnung unterscheiden, erstens die Differenz der aufsteigenden und absteigenden Kurvenschenkel, welche als Ausdruck der Einzelbelastung mit zunehmender Belastungsdauer zunimmt, aber erst von einem gewissen Grade der Anfangsspannung des Systems ab in Erscheinung tritt, dann aber mit dieser Anfangsspannung gleichsinnig wächst, und zweitens das Sinken der O-Linie, welche zwar dieselbe Abhängigkeit von der Anfangsspannung des Gürtels zeigt, jedoch bei schwach gespannter Kapsel stärker in die Erscheinung tritt und Ausdruck der Gesamtbelastung ist.

Ausser der Dauer der Belastung dürfte wohl auch der Geschwindigkeit des Belastungszuwachses ein, wenn auch geringer Einfluss zukommen. Um zu erfahren, in welchem Grade diese auf den elastischen Eigenschaften des Systems beruhenden Fehler die Genauigkeit der Atembewegungskurven beeinflussen, habe ich versucht, die natürliche Atembewegung in den für Ruhe- und Sprechatmung häufigsten Zeitverhältnissen mit dem Reife nachzuahmen, indem die Ein- und Ausatmungszeit zwischen 1 und 8 Sek. und die Ausdehnungsgrösse zwischen 1 cm, 2 cm, 3 cm variiert wurde. Die so erhaltenen Kurven ähneln den natürlichen Atmungskurven sehr, doch zeigen

Digitized by Google

sie feinste Zacken, welche dem antagonistischen Spiel der Armmuskulatur entsprechen und dieses sehr schön illustrieren (siehe Kurve 18). In Tabelle 1 sind die hierbei erhaltenen Werte eingetragen. Der beabsichtigte und der nach den Schlägen des Metronoms ausgeführte Rhythmus stimmt, wie die Tabelle zeigt, häufig nicht überein und zeigt den psychologischen Fehler bei Ausführung einer komplizierten, mit Ueberwindung eines mechanischen Widerstandes verbundenen bewusst rhythmischen Bewegung.

Tabelle 1.

Aufstieg				Abstieg			
Zeit beabs. Sek.	Zeit wirkliche Sek.	Reifausdehnung cm	Kurve mm	Zeit beabs. Sek.	Zeit wirkliche Sek.	Reifausdehnung cm	Kurve mm
6	3,75+1,5	1	15,0	6	4,75	1	15,0
6	6,25+1,5	2	30,5	6	4.50	2	30,5
6	5,5	3	44,0	6	6,25	3	44,0
4	2,75+1,25	1	13,75	4	2,5 + 1,5	1	13,75
4	4	2	30.50	4	4	2	30.50
4	4	3	43,0	4	4	3	44.00
2	1,75	1	14,75	2	2,25	1	14,75
2	2	2	30,50	2	2	2	30,25
2	2,25	3	43,75	2	1,75	3	44,25
1	1	1	14,5	1	1,25	1	14,75
1	1	2	31.0	1	1,5	2	30,75
1	1.5	3	44.0	1	1	3	44.75
2	1,25	1	14,0	8	7,25	1	16,5
2	1,25	2	32.0	8	7,25	2	33.5
2	1,5	3	46.5	8	7,25	3	48,0
2	1,5	1	16,5	6	5,5	1	16,5
2	2	2	30,5	6	5,25	2	31,5
2	2	3	45,5	6	5,5	3	46.5
2	1.2	1	16,75	4	4,5	1	17
2	1,5	2	31,75	4	4.5	2	32,25
2	1,75	3	46,0	4	3,75	3	46,25
2	1	1	15,00	2	2,5	1	16,00
2	1,25	2	32,5	2	2,5	2	33,00
2	1,75	3	46,5	2	2,5	3	48,5
2	1,5	1	16,5	1	1,75	1	17,75
2	1,25	2	32,0	1	1,75	2	32,5
2	1,5	3	48,0	1	1,0	3	46.0

Man ersieht aus der Tabelle, dass die Aufstiege bei gleicher Reifausdehnung im allgemeinen gleich hoch sind (Fehlergrenze bis zu 10 pCt.). Die Abstiege zeigen eine in bescheidenen Grenzen liegende Abhängigkeit von der Geschwindigkeit des Anstieges und der Dauer des Abstieges. Bei gleichmässigem An- und Abstieg sind sie am gleichmässigsten, beim Rhythmus 6 : 6 Sek. sogar vollkommen gleich. Am grössten ist der Unterschied bei raschem Anstieg und langsamem Abstieg (Rhythmus 2 : 8 Sek.), wobei der Abstieg eine Verlängerung um 1,5 bis 2,5 mm zeigt, also 5—15 pCt.

Digitized by Google

Es geht hieraus hervor, dass die Kurven der gewöhnlichen Ruhe- und Sprechatmung keinen erheblichen Fehler der elastischen Nachwirkung erwarten lassen, dagegen dürfte bei Gesangsaufnahmen mit lange ausgehaltenen Tönen dieser Fehler doch etwas schwerwiegender sein.

Um die zeitliche Differenz zwischen Schreibhebelbewegung und Reifbewegung und damit den Einfluss der elastischen Nachdehnung auf die zeitliche Genauigkeit der Atembewegungskurven zu messen, wurden auf der Skala verschiebliche elektrische Kontakte angebracht und auf die Endpunkte der Zeigerbahn eingestellt. Ihre Berührung mit dem Zeiger löste jedesmal eine Bewegung des Signalschreibers aus, die mit der gleichzeitig auf dem Kymographion aufgezeichneten pneumographischen Kurve auf ihren Synchronismus geprüft wurde. Es zeigte sich, dass der Schreibhebel sich häufig noch um etwas weiter bewegt, wenn die Reifbewegung schon zum Stillstand gekommen ist, und zwar zeigen sowohl die oberen wie die unteren Kulminationspunkte der Kurve eine Verspätung, die gleichsinnig abhängig ist von der Anfangsspannung des Gürtels und ungleichsinnig von der Kapselspannung und besonders beim Uebergang eines Auf- oder Abstiegs in die Horizontale (Atemhalten) ausgesprochen ist. Es ergaben sich Verspätungen von $^1/_{20}$—$^1/_8$ Sek. bei Kapsel IV, von $^1/_5$ bis $1^4/_5$ Sek. bei Kapsel II.

IV. Einfluss der Reifform.

Während wir früher sahen, dass die Grösse des Reifumfangs keinen nennenswerten Einfluss auf das Registrierungsergebnis hat, so beobachten wir bei Verwendung verschiedener Reifformen einen bedeutenden Einfluss. Wir können den Einfluss der Reifform in zweierlei Weise studieren; einmal indem wir stets von der gleichen Reifform ausgehen und diese sich während der Ausdehnung ändern lassen, oder indem wir von vornherein verschiedene Reifformen verwenden, welche ihre Gestalt während der Ausdehnung im wesentlichen beibehalten. Im ersteren Falle ändert sich das Verhältnis der Durchmesser während der Ausdehnung, im letzteren bleibt es annähernd gleich.

Als Beispiel der ersteren Art wurde ein Reifumfang von 90 cm gewählt mit 26,2 cm sagittalem und 30,3 cm transversalem Durchmesser als Ausgangsform. Während der Reif sich der Reihe nach um 2 cm, 3 cm, 4 cm ausdehnte, wurde das Verhältnis seiner Durchmesser in folgender Weise variiert:

1. Vergrösserung des sagittalen Durchmessers bei gleichbleibendem transversalem Durchmesser, indem durch seitliche Hemmung dem Reif nur eine Ausdehnung in sagittaler Richtung gestattet wurde.

2. Gleichzeitige Vergrösserung des sagittalen und des transversalen Durchmessers.

3. Vergrösserung des transversalen Durchmessers bei gleichbleibendem sagittalem Durchmesser, indem durch vordere Hemmung dem Reif nur eine seitliche Ausdehnung gestattet wurde.

Digitized by Google

4. Vergrösserung des transversalen Durchmessers bei gleichzeitiger sukzessiver Verkürzung des sagittalen Durchmessers.

Das Ergebnis ist in Tabelle 2 festgelegt.

Tabelle 2.

U. 90 ↑ 26,2 →30,3	Reif cm	Sagittaler Durchmesser cm	Transversaler Durchmesser cm	Kurve mm
I.	2	1,0	0	26,0
	3	1,6	0	42,0
	4	2,05	0	55,0
II.	2	0,6	0,5	19,0
	3	1,0	0,85	32,0
	4	1,4	1,10	43,0
III.	2	0	1,1	3,5
	3	0	1,7	7,0
	4	0	2,25	12,0
IV.	2	— 1,0	1,9	— 6,0
	2	— 1,5	2,3	— 8,25
	2	— 2,0	2,8	— 11,25
	3	— 1,0	2,6	— 8,0
	3	— 1,5	2,9	— 9,0
	3	— 2,0	3,4	— 11,75
	4	— 1,0	3,0	— 4,75
	4	— 1,5	3,45	— 8,25
	4	— 2,0	3,7	— 10,5

Die grössten Schreibhebelausschläge werden demnach erhalten bei alleiniger Ausdehnung des sagittalen Durchmessers, die geringsten positiven Ausschläge bei alleiniger Ausdehnung des transversalen Durchmessers. In der Mitte stehen die Werte, welche man bei gleichzeitiger Ausdehnung beider Durchmesser erhält. Verkürzt sich der sagittale Durchmesser, so erhält man negative Kapselausschläge, auch wenn der transversale Durchmesser sich gleichzeitig vergrössert.

Eine andere Untersuchungsreihe, bei welcher die Durchmesser geändert wurden, ohne dass der Umfang sich änderte, zeigte, dass eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers stets einen positiven, eine Vergrösserung des transversalen Durchmessers bei gleichbleibendem Umfang stets einen negativen Ausschlag gab.

Der Gürtelpneumograph registriert demnach nicht ausschliesslich die Veränderungen des Thoraxumfanges, auch nicht etwa nur die Bewegungen eines bestimmten Punktes der Thoraxoberfläche (etwa die lineare Veränderung des senkrecht zu seiner Achse stehenden Thoraxdurchmessers [1]), sondern

[1]) Eine solche würde nur durch einen Apparat geschrieben werden, welcher seine Befestigung ausserhalb des Körpers hat (z. B. der von Riegel verwendete Stethograph), während alle Apparate, welche mittels eines Gürtels um den Körper angelegt sind, einen komplexen Vorgang registrieren.

Digitized by Google

er zeichnet einen komplexen Vorgang, der sich aus der Veränderung sowohl des Umfangs als auch des Durchmessers zusammensetzt und von dem Verhältnis, in welchem sich die Durchmesser gegeneinander verändern, beeinflusst wird. Eine genaue Reifeichung ist deshalb nur dann möglich, wenn die Bewegung des Reifes hinsichtlich der Veränderung seiner Durchmesser sich in der gleichen Weise abspielt wie am Thorax. Dies verhält sich jedoch an den verschiedenen Thoraxabschnitten verschieden. Am starren, rings von Rippen umgebenen Brustkorb bewegen sich die beiden Hauptdurchmesser stets im selben Sinne. Ihre positive Veränderung ist, wie in unserer Versuchsanwendung 2, stets mit einer Umfangsvergrösserung, ihre negative Veränderung stets mit einer Umfangsverkleinerung verbunden. Die Bewegung im transversalen Durchmesser ist häufig grösser als die im sagittalen. Da jedoch, wo der Thoraxquerschnitt teilweise von starren, teilweise von weichen Wandungen umgeben ist, ist die Veränderung seiner Durchmesser nicht immer gleichsinnig. So entspricht z. B. in der Höhe des Epigastriums nicht jeder Vergrösserung des transversalen Durchmessers gleichzeitig auch eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers. Namentlich bei Tiefatmung kann eine starke Ausdehnung der Flanken mit einer Einziehung der Bauchdecken in gleicher Höhe verbunden sein. Dies würde der obigen Versuchsanordnung 3 und 4 entsprechen. Wir erhalten dann (siehe Tabelle 2) Werte, welche sehr viel kleiner sind, als der tatsächlichen Umfangsveränderung entspricht; ja wir können sogar negative Ausschläge erhalten, obschon sich der Thorax stark ausdehnt. Die Bauchdeckenbewegungen in Nabelhöhe finden in der Regel hauptsächlich in sagittaler Richtung statt und entsprechen der Versuchsanordnung 1. Wir ersehen hieraus, dass die Atembewegungen in den verschiedenen Thoraxquerschnitten nach ganz verschiedenen Typen stattfinden, die eine Eichung des Gürtelpneumographen ausserordentlich erschweren. Ein getreues Bild der Umfangsveränderungen des Thoraxquerschnittes ergibt die Reifeichung nur für die thorakalen Bewegungen; für die abdominalen nur so lange, als ihre Durchmesser sich gleichsinnig verändern.

Um festzustellen, in welchem Masse verschiedene Reifformen auf das Registrierungsergebnis wirken, wenn bei ihrer Ausdehnung das Verhältnis der Durchmesser sich möglichst wenig ändert, wurde der Reihe nach eine immer stärker querovale Form als Ausgangspunkt gewählt (von 28 : 29 cm bis zu 23,5 : 32 cm). Für jeden Versuch wurde die gleiche Anfangsspannung in der gleichen Weise gewährleistet, wie im Abschnitt III beschrieben wurde. Die Reifausdehnung wurde in Strecken von 1, 2, 3, 4 cm gemacht und der Zuwachs der Durchmesser jedesmal gemessen. Der Versuch wurde an 2 verschiedenen Reifumfängen (U 90 und U 79) bei gleicher Anfangsspannung und, soweit der Reif dies gestattete, bei relativ gleichen Formen vorgenommen. Das Ergebnis ist aus Tabelle 3 ersichtlich. Man sieht zunächst, dass ein ganz konstantes Verhältnis der Durch-

Digitized by Google

messer nicht durchführbar ist. Dies liegt an der Konstruktion des Reifes[1]). Der Zuwachs verschiebt sich während der Ausdehnung bald zugunsten des sagittalen, bald zugunsten des transversalen Durchmessers um etwas.

Tabelle 3.

U. 90 cm Reifform	Reif-ausdehnung mm	Durchmesservergrösserung ↑ sagittal mm	Durchmesservergrösserung transversal → mm	Treppenkurve mm
↑ → 28 : 29	10	2	4	11,5
	20	6	8	23,75
	30	10	9,5	36,25
	40	13	12,5	47,25
26,5 : 30,4	10	3	2,5	9,75
	20	7	6,0	20,75
	30	11	9,5	33,0
	40	15	13,0	45,0
25,5 : 31	10	2	4,5	6,75
	20	5	8,5	16,0
	30	9	11,5	27,75
	40	12	14,5	39,5
23,5 : 32	10	2	5,5	5,25
	20	5	10,0	16,0
	30	8	13,5	29,25
	40	12	16,0	41,5
U. 79 cm 24 : 25,6	10	3	3,5	10,5
	20	7	6,0	21,5
	30	11	9,0	32,75
	40	15	12,5	43,25
23 : 26,7	10	3	3,5	9,5
	20	7	6,0	20,0
	30	10,5	8,5	31,25
	40	14,5	12,0	42,25
21 : 28,2	10	2	4,0	9,25
	20	5	6,5	20,25
	30	9	10,0	33,25
	40	12	12,5	45,5
19 : 29	10	1,5	5,5	7,25
	20	4	8,5	17,5
	30	8	11,5	29,75
	40	10	15,5	42,5

Jedoch ist diese Verschiebung in beiden Versuchen (bei U 90 und U 79) nahezu die gleiche, so dass beide Versuche miteinander verglichen werden können. Man sieht nun, dass in beiden Fällen die Kapselausschläge mit

1) Die ursprünglich geplante Konstruktion eines Reifes mit mehreren Zylindern, welche die Veränderung der Durchmesser in jeder beliebigen Proportion gestattet hätte, konnte wegen der hohen Herstellungskosten nicht ausgeführt werden.

Digitized by Google

zunehmender querovaler Form erst niedriger werden, um bei noch weiteren Zunahmen der querovalen Form teilweise wieder etwas zu steigen. Die absoluten Werte der Steighöhen kommen sich am nächsten bei der stark querovalen Form. Da diese auch den natürlichen Verhältnissen am meisten entspricht, gebietet es sich von selbst, sie bei der Eichung zu verwenden. Nur bei abnormen Thoraxformen, wie z. B. Hühnerbrust, würde man eine längsovale Form wählen müssen, wenngleich hier noch andere Verhältnisse (z. B. Abknickung des Schlauches, andere Durchmesserverschiebung) zu erwägen sind, die das Resultat stark beeinflussen können.

Auch die Form und Beschaffenheit des Gürtelschlauches hat einen Einfluss auf das Registrierungsergebnis. Ich habe zu diesen Untersuchungen einen ganz neuen von Julius Ganske (Berlin-Zehlendorf, Berlappschstr. 4) gelieferten Gürtel verwendet. Dieser hat eine Länge von 31,5 cm und einen queren Durchmesser von 3 cm. Er ist stark elastisch und schmiegt sich dem Reif nicht vollkommen an, sondern bildet seitlich einen mehr oder weniger grossen Winkel mit dem Reif, so dass das unelastische Band an den Enden des Gürtels einen Hebelzug ausübt. Zum Vergleich mit diesem Gürtel habe ich auch einen ganz alten, schon 15 Jahre von mir verwendeten, ebenfalls von Ganske seinerzeit gelieferten Gürtel verwendet, dessen Gummi sehr viel weicher ist und sich dem Thoraxumfang vollständig anschmiegt. Seine Masse sind: 33,5 : 2,5 cm. Dieser ergab keinen negativen Ausschlag bei einer Verkürzung des sagittalen Durchmessers ohne Umfangsänderung und zeigte eine geringere Abhängigkeit von dem Verhältnis der Durchmesserverschiebung. Er erwies sich für die reine Registrierung der Umfangsveränderung des Reifes geeigneter als der neue Gürtel.

V.

Wenn wir nun auf Grund dieser Analyse versuchen, praktisch eine Eichung mit dem Eichungsreife durchzuführen, so müssen wir in erster Linie bestrebt sein, eine gleiche Anfangsspannung für Eichung und Aufnahme zu erhalten, da in ihr die grösste Fehlerquelle verborgen liegt. Wir bestimmen zunächst mit dem Bandmass den Thoraxumfang in der Höhe, in welcher wir den Gürtel anlegen wollen, und zwar möglichst in Gleichgewichtsstellung des Thorax, als welche ich die Exspirationsstellung in Ruheatmung ansehe. Auf den gleichen Umfang stellen wir den Reif ein, dem wir möglichst eine der Thoraxform entsprechende Form erteilen. Dann legen wir den Gürtel dem Thorax in der gewollten Höhe um und markieren die Verschlussstelle der Schnalle am unelastischen Band. Erst nach Beendigung der Atemaufnahme nehmen wir die Eichung vor, indem wir den Gürtel dem Reife umlegen und an der markierten Stelle zuschnallen. Es ändert sich somit am pneumatischen System nichts, als dass der natürliche Thoraxquerschnitt mit dem künstlichen vertauscht wird. Auch müssen wir darauf achten, dass wir das Nullventil vor der Thorax-

Digitized by Google

aufnahme in demselben Momente schliessen, den wir auch als Ausgangspunkt der Eichung genommen haben, d. h. am Ende der Exspirationsphase der Ruheatmung. Denn würden wir es z. B. auf der Höhe der Inspirationsphase schliessen, so erhielten wir eine zu niedrige Anfangsspannung.

Kurz zusammengefasst liesse sich demnach sagen:

Zur Gewinnung absoluter Werte bei Atembewegungsaufnahmen ist die Eichung des ganzen pneumatischen Systems erforderlich.

Der Eichungsreif ersetzt das bisher übliche, den Thoraxbewegungen aber nicht kongruente Druckeichungsverfahren durch ein lineares Eichungsmass.

Die Kapselausschläge sind den Reifausdehnungen nahezu proportional; die Manometerausschläge wachsen in ungleichmässig zunehmenden Proportionen.

Diese Gleichmässigkeit der Kapselausschläge gilt auch für die allerersten Millimeter Reifausdehnung; die hierzu gehörenden Manometerausschläge können sehr niedrig sein.

Zwischen Manometer- und Kapselausschlägen bestehen komplizierte, von der Beschaffenheit der verwendeten Apparate (Kapselspannung, Eigenwiderstand des Manometers) abhängige Wechselbeziehungen.

Die Kapsel- und Manometerausschläge sind in hohem Masse von der Anfangsspannung des pneumatischen Gürtels abhängig. Sie sind um so grösser, je stärker der Gürtel — bei gleichem Anfangsinnendruck (Ausgleich durch Nullventil) — um den Thorax gespannt ist.

Die der Reifzusammenziehung entsprechenden negativen Kapsel- und Manometerausschläge sind häufig grösser als die der gleichen Reifausdehnung entsprechenden positiven Ausschläge und zwar in gleichsinniger Abhängigkeit von der Anfangsspannung des pneumatischen Systems, der Grösse der elastischen Nachdehnung und dem Eigenwiderstand des Manometers.

Die Wirkungen der elastischen Nachdehnung sind abhängig von der Grösse und Dauer der Belastung und der Geschwindigkeit des Belastungszuwachses. Sie sind für die bei der gewöhnlichen Ruhe- und Sprechatmung in Betracht kommenden Zeiten von geringer Bedeutung.

Der Thoraxumfang hat auf das Registrierungsergebnis keinen nennenswerten Einfluss. Dagegen kommt der Thoraxform ein bedeutender Einfluss zu. Massgebend dafür ist das Verhältnis, in welchem die Durchmesser sich gegeneinander verschieben. Dieses Verhältnis ist an den verschiedenen Thoraxabschnitten verschieden und demnach auch das Registrierungsergebnis verschieden zu beurteilen.

Der Gürtelpneumograph registriert weder ausschliesslich die Veränderung eines Durchmessers, noch ausschliesslich die Veränderung des Umfanges, sondern einen komplexen, aus Umfangveränderung und Durchmesserverschiebung zusammengesetzten Vorgang. Hierbei spielt auch die Form

Digitized by Google

des pneumatischen Gürtels eine Rolle. Gürtel, welche sich der Thoraxwölbung ganz anschmiegen, sind von dem Verhältnis der Durchmesserverschiebung weniger abhängig und registrieren reiner die Umfangveränderung. Mehr starre Gürtel dagegen, welche mit der Thoraxwölbung seitlich einen Winkel bilden, registrieren überwiegend die Veränderungen des sagittalen Durchmessers.

An den Grenzen der Leistungsfähigkeit des Gürtelpneumographen findet auch die Möglichkeit seiner Eichung ihre Grenzen. Immerhin kommt die Reifeichung den wirklichen Verhältnissen viel näher als die Manometereichung, da sie die Wahl einer gleichen Anfangsspannung für Eichung und Aufnahme und einer annähernd gleichen Thoraxform ermöglicht.

Digitized by Google

XXV.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander).

Ueber die Kombination von zentral bedingten Erkrankungen des Nervus vestibularis und des Rekurrens.

Von

Dr. **Hans Brunner.**

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die im folgenden mitgeteilten Fälle besitzen wegen der relativen Seltenheit ihres Vorkommens ein gewisses diagnostisches Interesse, ihre eigentliche Bedeutung gewinnen sie aber erst durch die Gegenüberstellung. Die beiden Patientinnen wurden von der internen Abteilung in unsere Abteilung geschickt. Bei dieser Gelegenheit wurde in dem ersten Falle eine einseitige Rekurrenslähmung festgestellt, während die zweite Patientin schon längere Zeit bei Herrn Assistenten Dr. Kaiser, der bei ihr zunächst eine Postikuslähmung konstatiert hatte, in Behandlung stand. Dem letzterwähnten Herrn möchte ich für die Ueberlassung des Falles auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen. Ebenso danke ich den Herren Assistenten der internen Abteilung, Doz. Dr. Bauer und Dr. Spiegel für die Ueberlassung der Krankengeschichten bestens.

Fall 1. B. R., 37 Jahre alt, Magd. Keine Kinderkrankheiten. Im Jahre 1913 Blinddarmentzündung, 1914 Lungenentzündung. Im Jahre 1914 nach einer Aufregung ein nächtlicher Anfall: es bestanden Kurzatmigkeit, Lautlosigkeit, gleichzeitig Parästhesien im linken Arme und Zucken im linken Beine. Daselbst auch Schmerzen. Damals kamen ihr auch Speisen und Getränke aus der Nase heraus. Solche Anfälle wiederholten sich noch einigemale nach Aufregungen.

Seit einigen Jahren Kopfschmerzen von reissendem Charakter, namentlich im Hinterhaupt. Kein Schwindel, kein Doppeltsehen. Seh- und Hörvermögen gut. Oefter Heiserkeit. Seit 2 Jahren kann Pat. wegen zunehmender Schwäche mit der linken Hand nicht mehr arbeiten. An der linken Hand bekommt Pat. oft Blasen, die aufbrechen und schlecht heilen. Im letzen Jahre bemerkte Pat. starke Schweissausbrüche auf der linken Körperhälfte und zwar vor allem an der oberen Extremität. Beim Husten und Pressen verliert sie manchmal ein wenig Urin. Lues und Potus negiert. Im übrigen anamnestische Angaben, die auf Ulcus ventriculi hinweisen.

Digitized by Google

Status praesens: Kräftig gebaute Pat., mässiges Fettpolster. Ueber der rechten Lungenspitze leichte Schallverkürzung, über der linken Lungenbasis verschärftes Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Herztöne rein. Abdomen o. B.

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillen annähernd gleich weit, prompt reagierend. Augenbewegungen frei. Masseterbewegungen kräftig, Fazialis frei. Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Linke Zungenhälfte deutlich atrophisch. Taktile, algetische und thermische Sensibilität ist auf der linken Gesichtshälfte deutlich herabgesetzt. Reflexe an den oberen Extremitäten beiderseits lebhaft. Komplette Sensibilitätsstörung an der ganzen linken oberen Extremität. An der radialen Seite des linken Mittelfingers eine Eiterblase. Bauchdeckenreflex links deutlich herabgesetzt. Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Kein Patellar-, kein Fussklonus. Oppenheim, Babinski negativ. Linke untere Extremität in ihrer Sensibilität gestört, daselbst auch Störung des Lagegefühles. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Süss, salzig, bitter werden überall, bis auf den linken Zungengrund, sauer nur auf dem rechten Zungengrunde gespürt. Am 5. 11. wird festgestellt, dass die sensiblen Störungen an der linken Halsnackenzone und in den periphersten Gesichtsteilen zu konstatieren sind.

Ohrbefund: Mässig frequenter, mittelgrobschlägiger, rotatorischer Nystagmus 3. Grades nach links. Trommelfell beiderseits o. B. Akzentuierte Flüsterstimme wird beiderseits 12 cm weit perzipiert. Weber im Kopfe, Rinne beidersseits positiv, Kopfknochenleitung (mit der a^1-Gabel geprüft) nicht verkürzt. C und c^4 nicht verkürzt. In Rombergstellung Schwanken nach beiden Seiten, durch Kopfdrehung nicht zu beeinflussen. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht sie ein wenig nach links ab. Stehen auf dem linken Fusse unmöglich, auf dem rechten nur kurze Zeit möglich. Kein spontanes Vorbeizeigen. Nach 10 Drehungen nach rechts bedeutende Verstärkung des Nystagmusschlages und der Nystagmusfrequenz nach links, heftiger Schwindel, Fallen nach rechts. Nach 10 Drehungen nach links deutlicher, allerdings kurzdauernder, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts, der sehr bald in Spontannystagmus nach links umschlägt, heftiger Schwindel, Fallen nach links. Nach etwa 300 ccm kalten Wassers in das linke Ohr kurzdauernder, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts, heftiger Schwindel. Nach etwa 1600 ccm kalten Wassers in das rechte Ohr zunächst keine deutliche Veränderung des Spontannystagmus. Nach dem Spritzen äussert die Pat. aber heftigen Schwindel, den sie während des Spritzens nicht fühlte. Gleichzeitig mit diesem Nachschwindel Verstärkung des Nystagmusschlages nach links. Der Schwindel wird besonders stark, wenn Pat. den Kopf auf die linke Schulter neigt. Weiter zuckt Pat. während des Schwindels hier und da heftig zusammen, wobei sie angibt, dass es sie im Kopfe und zwar nach rechts und hinten „reisst".

Nasenbefund: Hypertrophie der unteren Muschel beiderseits.

Rachen-Kehlkopfbefund: Zeitweiliges fibrilläres Zittern in der linken Zungenhälfte. Uvula und hintere Rachenwand gerötet. Parese des linken Gaumensegels. Das linke Stimmband steht in Mittelstellung und wird weder beim Phonieren noch beim Atmen bewegt. Es ist atrophisch und ein wenig exkaviert. Beim Phonieren kommt es nicht zu einem völligen Glottisschluss, es bleibt vielmehr ein schmaler, in seiner grössten Breite etwa 1 mm betragender, ovaler Spalt bestehen. Die Epiglottis ist besonders mit ihrer linken Hälfte heruntergesunken. Taktile Sensibilität (geprüft mit einem Wattebäuschchen) ist auf der linken Zungenhälfte,

Digitized by Google

der linken, hinteren Rachenwand, dem linken Gaumensegel, der linken Hälfte der Epiglottis, dem linken Aryknorpel und dem linken Stimmbande deutlich herabgesetzt. Stimme und Atmung o. B. Bei einer Nachuntersuchung etwa 1 Monat später ist der Kehlkopfbefund derselbe, die Pat. klagt aber jetzt über Atemnot sowie über starkes Herzklopfen schon bei den geringsten Anstrengungen. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Adiadochokinese links, Flankengang nach links gehemmt. Zwerchfellbewegungen am Röntgenschirm waren beiderseits gleich.

Fall 2. E. K., 29 Jahre, Beamtin. Im Januar 1919 bemerkte Pat., dass ihre Stimme heiser wurde. Sie wurde damals mit Lapis behandelt, aber ohne Erfolg. Das Leiden verschlimmerte sich nur langsam, weshalb Pat. ihren Beruf als Sängerin aufgeben musste. Doch konnte sie im Juni 1919 noch immer singen. Anfang August wurde sie plötzlich nach einer stärkeren Anstrengung — sie lief sehr — vollkommen stimmlos. Als Kind hatte sie Masern und Scharlach, litt jedes Jahr an Bronchitis. Vor 8 Jahren litt Pat. an sehr starken Gesichtsneuralgien im 1. und 2. Trigeminusaste links. Eltern der Pat. sind gesund.

Status praesens am 22. 6. 1920: Mittelgross, gut genährt. Motorische Kraft beider unterer Extremitäten herabgesetzt, links mehr wie rechts. Links Fussklonus, rechts etwas schwächer. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Rossolimo. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. Hypästhesie im Bereiche der linken oberen Extremität. Intentionstremor links.

26. 6. Sehr stark erhöhter Druck bei der Lumbalpunktion.

27. 6. Fussklonus kaum auszulösen.

10. 7. Normaler Druck bei der Lumbalpunktion. Behandlung mit intravenösen und intramuskulären Liquorinjektionen.

11. 7. Beschwerdefrei entlassen.

5. 11. 1920. In der Kälte Steifigkeitsgefühl im linken Arme, sonst Status idem.

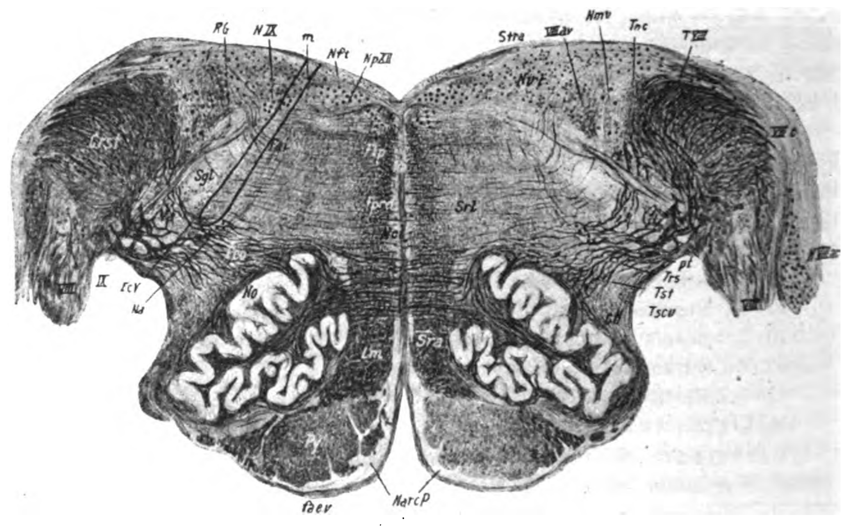
Ohrbefund: Rechtes Trommelfell getrübt, linkes Trommelfell annähernd normal. Frequenter, mittelgrobschlägiger, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach links bei Blick nach links, hier und da auch bei Blick nach rechts. Kein Romberg. Kein spontanes Vorbeizeigen. Gehen nach vorne und rückwärts mit geschlossenen Augen sicher. Nach 10 Drehungen nach rechts Verstärkung des Spontannystagmus bis zum höchsten Intensitätsgrade, dabei heftige subjektive Erscheinungen. Nach 10 Drehungen nach links horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts geringsten Intensitätsgrades, dabei weniger subjektive Erscheinungen. Kochlearisbefund o. B.

Kehlkopfbefund: Heisere Stimme. Auffallende Dyspnoe schon nach längerem Sprechen. Nasenflügelatmen. Linkes Stimmband bedeutend schmäler als das rechte. Sein Rand ist zugeschärft. Es ist exkaviert. Bei der Respiration bleibt das linke Stimmband in seiner Stellung. Beim Phonieren bewegt sich der linke Aryknorpel etwas gegen die Mittellinie, das rechte Stimmband geht bis zur Mittellinie, so dass ein Zwischenraum zwischen beiden Stimmbändern von etwa 2—3 mm grösster Breite bestehen bleibt. Von der linken Kehlkopfschleimhaut aus prompte Reflexauslösbarkeit, genauere Sensibilitätsprüfung des Kehlkopfes unmöglich.

Die neurologische Untersuchung des Falles 1 lässt keinen Zweifel an einer Erkrankung im Bereiche der Medulla oblongata zu. Was die Art dieser Erkrankung betrifft, so muss man in erster Linie an eine Syringobulbie denken. Weiter in Betracht kommen: 1. die multiple Sklerose,

Digitized by Google

2. eine Blutung bzw. embolische Erweichung in der Art. cerebellaris post. inf. Gegen die erstgenannte Diagnose spricht vor allem die einseitige, atrophische Zungenlähmung, gegen die zweite Diagnose das Fehlen einer nachweisbaren Erkrankung des Gefässystems, sowie der Umstand, dass eine so bedeutende Läsion des verlängerten Markes, welche zu gleicher Zeit Symptome von seiten des Vestibularis und des Hypoglossus hervorruft, kaum für längere Zeit mit dem Leben vereinbar wäre, so dass die Diagnose einer Syringobulbie so sicher gestellt werden kann, als es überhaupt möglich ist, die Art einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems auf Grund nervöser Ausfallserscheinungen festzustellen.



Frontalschnitt durch die Medulla oblongata des Menschen (nach **Marburg**), in welche eine häufige Form der Spalte bei Syringobulbie schematisch eingezeichnet ist. (Auf der gegenüber liegenden Seite verläuft in ähnlicher Form wie die Spalte ein Gefäss.) *RG* Rollersche Glossopharyngeuswurzel, *NX* dorsaler Vaguskern, *NXII* Nucl. hypoglossus, *VIIIav* spinale Akustikuswurzel, *Nmv* Nucl. magnocellularis Deiters, *Na* Nucl. ambiguus, *IX* austretender Nerv. glossopharyngeus-vagus. (Die übrigen Bezeichnungen sind in diesem Zusammenhange ohne Belang.)

Kehlkopflähmungen sind nun keine allzu seltenen Vorkommnisse bei der Syringobulbie, wie aus den diesbezüglichen Angaben von Schlesinger, Iwanoff, Freystadtl u. a. hervorgeht. Der Grund, weshalb der obige Fall dennoch in extenso mitgeteilt wurde, liegt vielmehr in der Art, wie diese Kehlkopflähmung entdeckt wurde. Die Patientin kam wegen Magenbeschwerden an die interne Abteilung. Hier wurde gelegentlich einer genaueren Untersuchung der spontane Nystagmus entdeckt, weshalb eine Untersuchung des Ohres vorgenommen wurde. Bei dieser Gelegenheit ist nun wieder ganz zufällig die einseitige Rekurrenslähmung aufgedeckt worden. Stimme und Respiration waren vollkommen ungestört. Weiter fand sich eine linksseitige Gaumensegellähmung, sowie eine linksseitige Empfindungsstörung der Zungen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Bei

Digitized by Google

einer Nachuntersuchung gab dann die Patientin Atem- und Herzbeschwerden an, so dass die Annahme wohl berechtigt ist, dass alle drei zum Vagus bzw. zum Glossopharyngeus gehörigen Nervenstämme in der Medulla oblongata geschädigt sind, und zwar kennzeichnet sich die Schädigung des N. ambiguus durch die Kehlkopf-, Schling- und Gaumensegellähmung, die Schädigung der spinalen Glossopharyngeuswurzel durch die Sensibilitätsstörung in Mund, Rachen und Kehlkopf, die Schädigung des dorsalen Vaguskernes durch die Atem- und Herzbeschwerden.

Während also sonst in Fällen von Syringobulbie andere Symptome wie die Lähmung der Temperaturempfindung, trophische Störungen usw., am häufigsten den Anlass zur Diagnose geben, war es im obigen Falle der Nystagmus, welcher die nähere Untersuchung der Patientin veranlasste. Es ist nun das Verdienst von Leidler, diesen Nystagmus zuerst durch den typischen, lateralen Spalt in der Medulla oblongata, wie ihn beistehende Abbildung zeigt, erklärt zu haben. Durch denselben Spalt kommt es aber auch, worauf schon Schlesinger hingewiesen hat, zur Läsion der Vaguskerne bzw. der austretenden Vagus- Glossopharyngeuswurzel und damit als dem auffallendsten Symptom zur Kehlkopflähmung.

Es ist nun bekannt, dass eine Reihe von Syndromen infolge von Erkrankungen der Medulla oblongata als Syndrome d'Avellis, Syndrome de Jackson und Syndrome de Schmidt beschrieben wurden, die im wesentlichen kombinierte Läsionen im Bereiche der vier letzten Hirnnerven zusammenfassen. Es ist weiter bekannt, dass diese Syndrome jedoch relativ häufiger durch Erkrankungen der peripheren Nerven als durch Erkrankungen innerhalb der Medulla oblongata zustande kommen (Harmer, Kahler u. a.). Ich selbst konnte einen hierher gehörigen Fall von kombinierter Lähmung verschiedener Hirnnerven, wahrscheinlich infolge Schädelbasisbruches, in der Wiener laryngologischen Gesellschaft demonstrieren. Anders steht es jedoch mit dem kombinierten Auftreten von Rekurrenslähmung und zentralem Nystagmus nach der kranken Seite, dem bis jetzt, soviel aus der Literatur zu ersehen ist, noch recht wenig Beachtung geschenkt worden ist, obwohl gerade diese Kombination bei Erkrankungen der Medulla oblongata nicht selten in Erscheinung tritt. Denn durch die Untersuchungen von Leidler sind wir heute imstande, den zentralen und zwar vor allem den horizontalen und rotatorischen Nystagmus mit Sicherheit in die kaudalen Abschnitte der spinalen Akustikuswurzel, also in die laterale und dorsale Partie der Medulla oblongata zu lokalisieren. In enger Nachbarschaft dieses Gebietes liegen aber auch, wie schon erwähnt, die bulbären Kerne des Vagus und Glossopharyngeus bzw. die austretenden Wurzeln dieser Kerne, so dass eine Erkrankung dieses Gebietes neben anderen, weniger hervorstechenden Symptomen sowohl Erscheinungen von seiten des Vestibularis als auch von seiten des Vagus und Glossopharyngeus hervorrufen wird. Als solche Erkrankungen kommen vorwiegend in Betracht die Syringobulbie, die multiple Sklerose, Erkrankungen der Art.

Digitized by Google

cerebellaris post. inf. (Blutung, Erweichung), intrabulbäre Tumoren, Zystizerken im Ventrikel, vielleicht auch gewisse Tumoren des Kleinhirns. Die durch diese Erkrankungen hervorgerufene einseitige Rekurrenslähmung kann nun dem Patienten wenig oder gar keine Beschwerden machen, wie z. B. auch im obigen Falle. Die Läsion des Vestibularis wird ja in der Regel subjektive Symptome in Form von Schwindel und Gleichgewichtsstörung hervorrufen, der Patient kann sich aber, wie offenbar auch im obigen Falle, sehr bald an diese subjektiven Erscheinungen akkommodieren, und dann von seiten des Vestibularis gar keine subjektiven Erscheinungen aufweisen. Es wird sich also bei einer Reihe von Fällen in den Angaben des Patienten kein Anhaltspunkt für die Annahme einer Erkrankung dieser beiden Hirnnerven finden und das eine oder das andere objektive Symptom durch eine nicht eigens darauf gerichtete Untersuchung gefunden werden. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, stets beim Nachweise des einen Symptomes nach dem anderen zu fahnden, im speziellen Falle also, bei einer einseitigen Rekurrenslähmung unklarer Aetiologie zu untersuchen, ob nicht ein zentraler Nystagmus besteht. Es muss aber mit allem Nachdruck betont werden, dass das kombinierte Auftreten dieser beiden Symptome nur als Wegweiser für die weitere Untersuchung dienen darf, dass es aber vollkommen verfehlt wäre, aus dem Auftreten dieser beiden Symptome allein die Diagnose einer bulbären Erkrankung zu stellen. Es geht daher, wie ich glaube, nicht an, aus dem Auftreten einer persistierenden Rekurrenslähmung sowie eines zentralen Nystagmus eine multiple Sklerose zu diagnostizieren mit Verlegung eines Herdes in die Gegend der spinalen Akustikuswurzel, wie dies Fremel in jüngster Zeit versucht hat. Wie kompliziert in solchen Fällen oft die Dinge liegen können, soll nun Fall 2 dartun.

Die neurologische Untersuchung dieses Falles (Doz. Dr. Bauer) ergab wichtige Anhaltspunkte für das Bestehen einer multiplen Sklerose. Nystagmus sowie Kehlkopflähmung kommen ja gerade bei dieser Krankheit häufig genug vor, so dass man sich mit dieser Diagnose hätte zufrieden geben und in diesem Falle eine Bestätigung der oben mitgeteilten Regel des kombinierten Auftretens von Nystagmus und Rekurrenslähmung bei bulbären Erkrankungen hätte sehen können. Freilich wäre es nicht geraten gewesen, für diesen Symptomenkomplex einen sklerotischen Herd in der Nähe der spinalen Akustikuswurzel verantwortlich zu machen, da ja schon Redlich darauf hingewiesen hat, dass die Symptomatologie der multiplen Sklerose mit der Verteilung der Herde im Gehirn nicht immer übereinstimmen muss.

Es mussten sich aber bald Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der multiplen Sklerose für das Zustandekommen des Nystagmus und der Rekurrenslähmung erheben. Denn zunächst scheint eine vollkommene Rekurrenslähmung (Kadaverstellung des Stimmbandes) bei multipler Sklerose überhaupt sehr selten zu sein. Réthi fand in 44 laryngeal genau unter-

Digitized by Google

suchten Fällen von multipler Sklerose Lähmungen der Glottisschliesser sowie Postikuslähmungen, jedoch keine komplette Rekurrenslähmung. Zweitens musste eine kontinuierliche Heiserkeit der Patientin auffallen. Diese Erscheinung findet sich ja hin und wieder auch bei der multiplen Sklerose, doch zählt sie zu den grossen Seltenheiten (Réthi). Ganz unerklärt blieb aber durch die multiple Sklerose die auffallende Dyspnoe der Patientin. Die Erklärung für diese Erscheinung gab nun der folgende. am 31. 5. 1920 erhobene Röntgenbefund: „Geringe, bogenförmige Linksverdrängung der Luftröhre. Kompression derselben von rechts und vorne unterhalb des oberen Sternalrandes mit Einengung um mehr als $^1/_3$. Hinter dem rechten Sternoklavikulargelenke findet sich ein apfelgrosser, die Schluckbewegung mitmachender Tumor, der als retrosternale Struma angesehen werden muss. Sie ist Ursache der Luftröhrenkompression. Oesophagus nicht verlagert, nicht verengt. Herz, Lunge o. B.". Damit findet die Dyspnoe der Patientin eine befriedigende Erklärung. Aber auch die einseitige Rekurrenslähmung lässt jetzt eine andere Deutung zu. Denn es wurde schon oben erwähnt, dass nach Réthi eine komplette Rekurrenslähmung bei der multiplen Sklerose nur sehr selten auftritt. Weiter führen bekanntlich Strumen, insbesondere substernale, sehr häufig zu einseitigen Rekurrenslähmungen und wenn auch im obigen Falle die Rekurrenslähmung auf einer anderen Seite sich vorfand als die substernale Struma, so spricht das durchaus nicht gegen die ätiologische Bedeutung der Struma für die Rekurrenslähmung, wie dies gerade in jüngster Zeit wieder Wodak hervorgehoben hat. Es geht also bei dieser Sachlage durchaus nicht mehr an, die einseitige Rekurrenslähmung auf die Nervenerkrankung allein zu beziehen, es muss vielmehr unentschieden bleiben, inwieweit die multiple Sklerose und inwieweit die Struma bei dem Entstehen der einseitigen Rekurrenslähmung mitgewirkt hat.

So zeigt denn dieser Fall auch das beschriebene Syndrom von Rekurrenslähmung und zentralem Nystagmus nach der kranken Seite, aber er zeigt auch, wie kompliziert sich die Aetiologie dieses Syndromes gestalten kann. Damit ist gleichzeitig dargetan, dass die Feststellung dieses Syndromes allein die Diagnose nicht sichern, dass es aber dennoch in einer Reihe von Fällen den Weg zur richtigen Diagnose weisen kann.

Literatur.

Brunner, Wiener laryng. Gesellschaft, vom 2. Juni 1920.

Fremel, Wiener laryng. Gesellschaft, vom 3. November 1920.

Freystadtl, Kehlkopflähmung bei akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen zum Semonschen Gesetze. Arch. f. Laryng. 1913. Bd. 27.

Harmer, Zur Aetiologie der Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 24—25.

Iwanoff, Ueber die Larynxaffektionen bei Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryng. usw. Bd. 1.

Digitized by Google

Kahler, Zur Kenntnis der kombinierten halbseitigen Kehlkopflähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913.

Leidler, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des N. vestibularis. Arb. a. d. neurol. Inst. in Wien. 1913 u. 1914. Bd. 20 u. 21.

Derselbe, Ueber die Beziehungen der Syringomyelie (bzw. Syringobulbie) zum zentralen Vestibularapparate. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1918. Bd. 76.

Réthi, Ueber die laryngealen Erscheinungen bei der multiplen Sklerose des Gehirnes und Rückenmarkes. Wien 1907.

Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien.

Wodak, Die Veränderungen von Larynx und Trachea bei benigner Struma. Zeitschr. f. Laryng. Bd. 9. H. 4.

Digitized by Google

XXVI.

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Voss).

Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen und der Nase.

Von

Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

Am Eingang unserer Wissenschaft von der Physiologie und Pathologie der Tonsillen stehen zwei experimentelle Beobachtungen von grundlegender Bedeutung. Diese sind einmal die interessanten Versuche Lexers (1), welcher Kaninchen Bakterienkulturen in den Rachen teils eintropfte, teils einpinselte und trotzdem nur bei Verwendung besonders hochpathogener Keime eine Infektion eintreten sah. Dies Resultat änderte sich selbst dann nicht, wenn Lexer vorher absichtlich Wunden in der Mundhöhle setzte. In gewissem Gegensatz zu diesen Ergebnissen stehen zum anderen die gleich wichtigen Versuche von Marks (2) an Mäusen. Schmierte er den Tieren Kulturen von Schweinepestbazillen in den Rachen, so gingen dieselben sämtlich an der Infektion zu Grunde, während ein grösserer Teil überlebte, wenn die Kulturen mittelst Schlundsonde direkt in den Magen gebracht wurden. Während letztere Versuche also dafür sprechen, dass die Mundhöhle als die eigentliche Eintrittspforte gewisser Infektionen anzusehen ist, legen erstgenannte beredtes Zeugnis dafür ab, dass in derselben doch auch eine relativ hochgradige Schutzwirkung gegen bakterielle Einwirkungen zustandekommt. Die Lexerschen wie Marksschen Versuche finden am Krankenbett ihre reiche Bestätigung und sind daher zum Ausgangspunkt für die beiden Haupttheorien über die Funktion der Tonsille geworden: die Abwehrtheorie und die Infektionstheorie; denn die Mandeln werden nach der einen wie nach der anderen Auffassung als der Ort der entsprechenden Vorgänge angesehen, was zum unüberbrückbaren Gegensatz dieser Anschauungen geführt hat.

Beide Theorien treffen in ihrer Auffassung von der Funktion der Tonsille zweifelhaft nicht das Richtige; denn wie ich (3) kürzlich zeigen konnte, ist das eigentliche Feld für die Betätigung der Mandel gar nicht diese selbst, sondern erstreckt sich auf die gesamte Mundhöhle. Meine Untersuchungen ergaben nämlich, dass die in den Tonsillen nachweisbaren reduzierenden Substanzen sich im Speichel wiederfinden, also in die Mundhöhle sezerniert werden und mithin erst dort zur Wirkung gelangen. Wegen

Digitized by Google

der näheren Einzelheiten muss ich auf meine damaligen Ausführungen verweisen, an welche sich unsere heutigen Betrachtungen inhaltlich eng anschliessen. Sie bilden die direkte Fortsetzung derselben, denn sie sollen versuchen, in die noch offene Frage nach der Bedeutung der in die Mundhöhle sezernierten Reduktionsstoffe einige Klarheit zu bringen. Diese Frage ist für den Augenblick viel wichtiger als die andere ebenfalls noch unbeantwortet gebliebene nach den Einwirkungen, welche den Tonsillen für den Allgemeinorganismus zukommen, und verdient daher auch an erster Stelle untersucht zu werden.

Bereits in der oben genannten Arbeit kam ich zu dem Schluss, dass unter den gegebenen Verhältnissen die Annahme am naheliegendsten erscheint, dass die Absonderung von Reduktionsstoffen seitens der Tonsillen in die Mundhöhle mit der hier vorhandenen Schutzwirkung gegenüber Infektionen in irgend einem Zusammenhang steht. Und schon drängt sich der Gedanke auf, ob wir nicht hier eine Produktion bakterizider Stoffe vor uns haben, welche uns in überaus einfacher Weise das Geheimnis der Lexerschen Versuche enthüllen würde.

Um die hier angeschnittene Frage eindeutig zu entscheiden, untersuchte ich die Reduktionsstoffe der Tonsillen auf bakterizide Fähigkeiten. Zu dem Versuche wurden Tonsillen von Rindern benutzt, welche Herr Oberveterinärrat Moricinski, der Direktor des hiesigen städtischen Schlachthofes, mir in entgegenkommendster Weise zur Verfügung stellte, wofür ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Die frisch entnommenen Tonsillen wurden sorgfältig isoliert und nach der von Wiechowski (4) angegebenen Methode getrocknet und pulverisiert. Das so erhaltene Organpulver wurde kurz vor Ausführung des Versuches unter aseptischen Kautelen im Verhältnis von 1 : 10 mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben, wodurch ein breiiger Extrakt von gelblichbräunlicher Farbe entstand. Derselbe gab nach Enteiweissen eine gute Reduktionsprobe mit Goldnatriumchlorid, enthielt also die Reduktionsstoffe der Tonsille und erfüllte mithin diese wichtigste Voraussetzung.

Auch in anderer Hinsicht zeigte sich die Verwendung von Extrakten aus getrockneten Organen recht zweckmässig. Dieselben sind nicht nur genau dosierbar, sie sind auch ohne weiteres, d. h. ohne vorherige Sterilisierung für bakteriologische Untersuchungen der in Rede stehenden Art verwendbar; denn das getrocknete und trocken aufgehobene Organpulver ist zwar an sich nicht keimfrei, es bietet aber doch den empfindlicheren pathogenen Bakterien — und diese kommen ja als Objekt der Untersuchung hier allein in Betracht — so schlechte Lebensbedingungen, dass dieselben nach kürzerer Zeit zu Grunde gehen müssen. Also auch bei Verwendung eines nicht erst sterilisierten Organpulvers hat man nur mit einem allenfalls von hier ausgehenden nicht pathogenen Wachsthum zu rechnen, welches die richtige Beurteilung kaum stören kann. Voraussetzung bleibt selbstredend, dass das Tonsillenpulver, wie dies bei dem Versuche geschehen ist, kurz vorher und absolut steril zum Extrakt angerührt wird.

Digitized by Google

Ein zur Kontrolle angesetzter diesbezüglicher Versuch, welchen Herr Professor **Braun**, der Vorstand der bakteriologischen Abteilung des hiesigen hygienischen Institutes, vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, zeigte denn auch, dass der benutzte Tonsillenextrakt keine pathogenen Bakterien enthielt und von nicht pathogenen nur Heubazillen.

Der Grund, warum eine Sterilisierung des zu verwendenden Organextraktes geflissentlich vermieden wurde, ist einfach. Für den Wert des Versuches ist es von grösster Bedeutung einen Extrakt zu benutzen, der mit Bestimmtheit die ganzen wirksamen Bestandteile der Tonsille möglichst unverändert enthält, und dies erreicht man naturgemäss am sichersten, wenn man alle irgendwie eingreifenden Massnahmen vermeidet, zu denen natürlich auch das Sterilisieren gehört. Dass dies auch praktisch durchführbar ist, zeigt die oben mitgeteilte Untersuchung.

Die Versuchsanordnung selbst gestaltete sich nun folgendermassen: 5 Reagensgläser wurden mit je 1 ccm Tonsillenextrakt 1 : 10 beschickt, worauf sie ebenso wie die entsprechenden Kochsalzkontrollen mit je einem Tropfen einer 1 : 10 verdünnten Bouillonkultur von Staphylococcus aureus versetzt wurden. Das Ausgiessen auf Agarplatten erfolgte sodann nach einer Einwirkung von 1, 3, 6, 12 und 24 Stunden. Dass auch kontrollweise der Tonsillenextrakt selbst bakteriologisch untersucht wurde, ist oben schon erwähnt. Letzterer enthielt, wie gesagt, nur Heubazillen, aber keinerlei pathogene Bakterien, während auf den übrigen Platten nach 24 und 48 Stunden zahlreiche Kolonien der eingesäten Staphylokokkenkultur aufgingen, auf den mit Tonsillenextrakt beschickten natürlich neben Kolonien von Heubazillen. Infolge dieser Verunreinigung war es nicht möglich, das Wachstum der Staphylokokken auf den Versuchs- und Kontrollplatten quantitativ genau zu vergleichen, doch waren auch erstere so reichlich mit diesen überwachsen, dass irgend eine bakterizide Einwirkung seitens des Extraktes Staphylokokken gegenüber als ausgeschlossen erscheinen muss. Damit dürfte aber die Frage, ob den Reduktionsstoffen der Tonsillen irgendwelche bakteriziden Fähigkeiten innewohnen, definitiv abgetan sein; denn gerade die Staphylokokken gehören doch allem Anschein nach zu den Bakterien, gegen welche die Mundhöhle in hohem Grade geschützt ist.

Nun ist es natürlich nicht notwendig, dass die Schutzwirkung in der Mundhöhle gerade in einer ausgesprochenen Desinfektion bestehen muss, mit welcher schon der normalerweise grosse Bakteriengehalt derselben schlecht vereinbar wäre, die fragliche Schutzwirkung könnte auch auf einer allgemeinen Entzündungshemmung durch die Reduktionsstoffe beruhen, so dass die Bakterien der Mundhöhle hier eine wenig geeignete Angriffsbasis finden.

Um die Richtigkeit dieser Annahme nachzuprüfen, untersuchte ich den Einfluss von Tonsillarextrakten auf den Ausfall eines Reizversuches an der Konjunktiva des Kaninchenauges. Bekanntlich erzeugt Senföl hier eine lebhafte Konjunktivitis; dieselbe lässt sich jedoch vermeiden, wenn man

Digitized by Google

vorher Adrenalinlösung in den Bindehautsack eintropft (Meyer uud Gottlieb 5). Es war also festzustellen, ob auch die Reduktionsstoffe der Tonsillen die gleiche Wirkung entfalten. Zu diesem Zweck wurde das eine Auge eines Kaninchens 10 Minuten lang mit Tonsillenextrakt gebadet — gewählt wurde die gleiche Aufschwemmung 1 : 10 von getrockneten Tonsillen in physiologischer Kochsalzlösung wie im vorigen Versuch —, darauf erhielt das Tier in beide Augen je einen Tropfen Senföl. Und fast schien es beim ersten Versuch, als ob die Entzündung, welche allerdings auf beiden Augen auftrat, auf der vorbehandelten Seite vielleicht etwas geringer war. Hierbei handelte es sich jedoch zweifellos um eine Täuschung; denn ein zweiter Versuch liess keinerlei Unterschied erkennen. Wir müssen also folgern, dass die Reduktionsstoffe der Tonsillen auch keine entzündungshemmenden Eigenschaften besitzen und dass der erwähnte Einfluss des Adrenalins wohl ausschliesslich auf die stark anämisierenden Fähigkeiten des Präparates zurückzuführen ist. Es fiel auch auf, dass während der Vorbehandlung mit Tonsillenextrakt bereits eine leichte Injektion der Konjunktiva auftrat.

Ueberblicken wir die Resultate unserer experimentellen Untersuchungen, so sind dieselben nichts anderes als eine grosse Enttäuschung; denn alle Möglichkeiten, welche wir bisher in Erwägung zogen, erwiesen sich als verfehlte Spekulationen und wir sind der Frage nach der Rolle, welche die Reduktionsstoffe der Tonsille in der Mund- und Rachenhöhle ausüben, eigentlich um keinen Schritt nähergekommen. Und doch sind unsere Resultate durchaus nicht so befremdlich, wie sie auf den ersten Blick erscheinen mögen; denn sie stehen sogar in auffallender Uebereinstimmung mit mehrfachen klinischen Beobachtungen.

Betrachten wir nur das Krankheitsbild der Angina. Die Tonsille ist zur Eintrittspforte einer Infektion geworden und der menschliche Organismus sucht entsprechend seiner Kampfesweise derselben durch örtliche Beschränkung Herr zu werden. Um dieses Ziel zu erreichen, setzt er naturgemäss seine ganzen Hilfsmittel ein. In diesem hochwichtigen Augenblick verschwinden, wie unsere früheren Untersuchungen ergaben (l. c.), die Reduktionsstoffe aus der Tonsille. Diese Tatsache gibt zu denken; denn kommen die Reduktionsstoffe als Schutzmittel irgendwie in Betracht, warum entledigt sich der Organismus derselben gerade in dem Moment, wo er seine Abwehrkräfte am nötigsten braucht? Eine solche Inkonsequenz der Natur wäre einfach undenkbar.

Ueberlegen wir uns weiter die Verhältnisse bei der kindlichen exsudativen Diathese. Bei diesem Krankheitsbilde finden wir häufig oder vielleicht immer eine Hyperplasie der Tonsillen. Wir haben es also wahrscheinlich sogar mit einer Ueberproduktion an Reduktionsstoffen zu tun und doch ist die exsudative Diathese charakterisiert durch eine ausgesprochene Neigung zu Katarrhen. Hier haben wir es vielleicht mit einer fehlerhaften Gesamtanlage zu tun und die Hyperplasie der Tonsille entspricht nur einem verstärkten, allerdings ungenügenden Abwehrbedürfnis

Digitized by Google

des Körpers, aber auch bei der einfachen unkomplizierten Rachenmandelhyperplasie steht die Neigung zu Katarrhen im Vordergrund. Der günstige Einfluss, welchen die Entfernung einer solchen Rachenmandel auf bestehende Schnupfen- oder Tubenkatarrhe hat, beweist ihre Schuld an diesen Zuständen. Auch der Einwurf, der hier gemacht werden könnte, dass es sich in solchen Fällen wohl überwiegend um chronisch-entzündliche Rachenmandeln handelt, ändert an unserer Auffassung nichts: denn, wie ich zeigte (l. c.), ist die Produktion von Reduktionsstoffen in einer chronisch-entzündlichen Mandel zunächst durchaus nicht unterbrochen, sie verschwindet erst im letzten Stadium, wenn eben alles Mandelgewebe zerstört ist. Es ist auch beachtenswert, dass sich in einer Mandel überhaupt trotz der Herstellung von Reduktionsstoffen chronische Entzündungszustände ausbilden können.

Diese klinischen Betrachtungen, welche sogar für eine gewisse Begünstigung von entzündlichen Vorgängen in der Mund- und Rachenhöhle durch die dort vorhandenen Reduktionsstoffe sprechen, stehen in vollkommenem Einklang mit unseren biologischen Kenntnissen. Die Sekrete der Drüsen, welche reduzierende Fähigkeiten besitzen, also vor allem die Sekrete der Nebennieren, der Schilddrüse und der Hypophyse wirken erregend auf den Sympathikus (Richter 6) und steigern damit die Reizbarkeit des Gefässnervenapparates. Dass dies für die Sekrete der Tonsillen in ähnlicher Weise gilt, liegt jedenfalls nahe.

Aus diesen Ausführungen folgt mit Sicherheit, dass den Reduktionsstoffen der Tonsille an sich kein direkter Anteil an dem natürlichen bakteriellen Schutz der Mundhöhle zukommt; ob sie aber nicht in indirekter Weise doch dazu beitragen, ist eine andere Frage. Letztere Möglichkeit dürfte sogar recht naheliegen und wird uns klar werden, wenn wir zunächst auf die Verhältnisse bei der Haut eingehen; denn diese scheinen mir im gewissen Sinne den Schlüssel zu dem richtigen Verständnis der Abwehrvorgänge in der Mundhöhle zu liefern.

Auch die Haut besitzt zweifellos, wenn auch in wesentlich geringerem Grade, Schutzkräfte gegenüber einer Infektion, machte doch Franz (7) bei einer Reihe von Laparotomien die Erfahrung, dass es für den aseptischen Wundverlauf ziemlich belanglos ist, ob man die Haut vorher in der üblichen Weise zu desinfizieren sucht oder ohne jede Vorbereitung derselben operiert. Und weiter ist es eine feststehende Tatsache, dass die Empfindlichkeit der Haut gegenüber Infektionen stark von ihrem Pigmentreichtum beeinflusst wird. Wir wissen, dass ein pigmentarmer Teint sehr viel mehr zur Pustelbildung oder anderen entzündlichen Effloreszenzen neigt, als ein pigmentreicher Teint. Nun aber spielen bei der Pigmentbildung, auch wenn dieser Vorgang nicht ganz geklärt ist, Oxydationsprozesse eine ausgesprochen fördernde Rolle (Bloch 8), während Reduktionsprozesse dieselben verhindern (Herzfeld und Klinger 9).

Wir machen also auch bei der Haut die Erfahrung, dass Reduktionsvorgänge die Entzündungsempfindlichkeit steigern, was auch mit der Beobachtung Hokes (10) übereinstimmt, dass jede Intrakutanreaktion, sei sie

Digitized by Google

spezifisch oder nicht, bei einer länger fortgesetzten Schilddrüsenfütterung verstärkt ausfällt. Auch hier handelt es sich ebenfalls um eine gesteigerte Erregbarkeit der Gefässnerven durch Zufuhr reduzierender Substanzen. Wir lernen aber noch etwas, den Wert von Oxydationsvorgängen für die Verhinderung von Hautinfektionen und es drängt sich uns die Frage auf, ob der Schutz der Mundhöhle vor bakteriellen Einflüssen nicht auf einem reinen Oxydationsprozess beruht, für welchen die Reduktionsstoffe einfach die oxydable Materie bilden.

Diese Möglichkeit verlangt genauer untersucht zu werden; denn wir dürfen selbstredend mit derselben erst dann rechnen, wenn die Grundbedingungen für einen Oxydationsprozess in der Mund- und Rachenhöhle auch wirklich gegeben sind. Hierzu aber müssen verschiedene Voraussetzungen erfüllt sein; bei ihrer Besprechung sollen uns in erster Linie die eingehenden Untersuchungen von Herzfeld und Klinger (l. c.) über die Biochemie der Oxydation massgebend sein.

Beginnen wir mit dem Sauerstoff als der oxydierenden Substanz. Derselbe ist im trockenen Zustand im allgemeinen zur Oxydation wenig geeignet, dagegen wird er dies in ausgesprochenem Masse bei seiner Lösung in Wasser, indem er hier wahrscheinlich eine superoxydartige Bindung eingeht. Diese Tatsache veranlasste bekanntlich schon Traube (11) zur Aufstellung seiner Oxydationstheorie, welche annimmt, dass alle Oxydationen durch vorherige Bildung von Wasserstoffsuperoxyd bedingt sind. Dieselbe konnte in dieser uneingeschränkten Form jedoch nicht aufrecht erhalten werden. Wasserstoffsuperoxyd wird nun reaktionsfähig bei seiner Aufspaltung. Mit anderen Worten, zur Aktivierung des so gebundenen Sauerstoffes bedarf es eines weiteren Faktors, der entweder zum Wasser oder zum Sauerstoff eine starke Affinität besitzt und zur Zersetzung des Wasserstoffsuperoxydes führt. Diese Auffassung versuchen Herzfeld und Klinger, welche den Oxydationsprozess ohne Mitwirkung von Oxydationsfermenten rein chemisch erklären, was zweifellos viel Bestechendes hat, damit zu beweisen, dass beispielshalber Pyrogallol von Wasserstoffsuperoxyd allein nur sehr wenig verändert wird, dagegen in wenigen Sekunden eine Schwarzfärbung annimmt, wenn man gleichzeitig geglühtes Chlorkalzium zusetzt, letzteres aber wirkt wasserentziehend. Dieselbe nur langsamere Reaktion beobachtet man bei Zusatz von fein verteiltem Platin, welches seinerseits wiederum ausgesprochen sauerstoffadsorbierende Fähigkeiten besitzt.

Die Bedingungen zur Aktivierung des Sauerstoffes sind also nicht ganz so einfach. Wohl müssen wir annehmen, dass beim Durchpassieren der Einatmungsluft durch die Mundhöhle eine teilweise Bindung ihres Sauerstoffes an den Speichel erfolgen muss; denn letzterer besteht ja zu 98,8 bis 99,5 pCt. aus Wasser (Tigerstedt 12). Es fragt sich nur, ob es im Speichel auch zu einer Aufspaltung dieser Bindung kommen kann. Diese Frage aber darf entschieden bejaht werden; denn wir wissen aus unserer täglichen Erfahrung, dass beim Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff frei wird. Im Sinne einer Aufspaltung muss vor allem die alka-

Digitized by Google

lische Reaktion des Speichels wirksam sein; denn ein alkalisches Medium begünstigt geradezu Oxydationsprozesse, vielleicht aber spielen auch die im Speichel vorhandenen Zellelemente und Zellextrakte dabei eine Rolle. Der Speichel gibt übrigens, wie sich leicht nachprüfen lässt, eine deutliche Oxydase- und Peroxydasereaktion. Versetzt man ihn mit einer Mischung von 1 proz. alkalischem α-Naphtol und 1 proz. wässerigem Dimethyl-p-Phenylendiamin zu gleichen Teilen (Schultze 40), so erfolgt augenblicklich Blaufärbung[1]), versetzt man ihn mit einer Mischung von 10 proz. wässerigem Pyrogallol und 1 proz. Wasserstoffsuperoxyd zu gleichen Teilen (Bach und Chodat 13), so tritt sofort Gelbbraunfärbung ein. Das Resultat dieser Reaktion aber bedeutet, ganz allgemein ausgedrückt, dass der Speichel tatsächlich für Oxydationsprozesse prädestiniert, dass er Sauerstoff aktiviert.

Damit wären zwei Voraussetzungen erfüllt und wir hätten nunmehr die Reduktionsstoffe der Tonsillen noch auf ihre Oxydierbarkeit zu prüfen. Wie Herzberg und Klinger (l. c.) zeigen, fallen nicht die hoch synthetisierten Stoffe wie Eiweiss, Fette, Polysaccharide den Oxydationen anheim, sondern nur deren tiefe Spaltprodukte, und damit gewinnen wir einen wesentlichen Anhaltspunkt. Wir kennen zwar keineswegs den chemischen Charakter der Tonsillarsekrete, aber es lässt sich doch ganz allgemein sagen, dass die Produkte endokriner Drüsen — und als solche dürfen wir wohl nach allem die Tonsillen ansprechen — anscheinend tatsächlich recht einfache Körper sind. Wenigstens gelang es Abderhalden (14) im Fütterungsversuch mit Organen, welche durch kombinierte Verdauung mit Pepsinsalzsäure, Pankreas- und Darmsaft abgebaut waren, bei Kaulquappen die gleichen Wirkungen zu erzielen wie mit frischen Organen. Auch Romeis (15) fand für Schilddrüse, dass der charakteristische Bestandteil derselben nicht nur bei Abbau des Organs durch Verdauung, sondern auch durch Hydrolyse mit Schwefelsäure oder Barytwasser seine spezifische Wirksamkeit behält. Kahn (16) stellte fest, dass derselbe thermostabil ist. Wir sind also bis zu einem gewissen Grade berechtigt, die wirksamen Stoffe der Tonsille als relativ einfache Körper anzusehen, die also an sich schon oxydabel sein dürften. Und sollte dies nicht der Fall sein, so müsste die alkalische Reaktion des Speichels dieselben durch alkalische Hydrolyse in oxydable Spaltprodukte überführen. Für das Vorhandensein leicht oxydabler Substanzen in der Mundhöhle sprechen auch die oben genannten Tatsachen; denn ohne erstere könnte man sich weder die bekannte Wasserstoffsuperoxydwirkung in der Mundhöhle noch die positive Oxydase- und Peroxydasereaktion des Speichels erklären.

---

1) Nach Schultze sind die Speichelkörperchen die Träger des Fermentes. Dieselben sind im mikroskopischen Präparat allein gefärbt und zwar erscheinen sie mit blauen Granulis übersät. Nach allgemeiner Anschauung sind sie dadurch unzweifelhaft als Leukozyten charakterisiert. Wie ich mich überzeugen konnte, zeigen auch die weissen Blutkörperchen, welche ganz normaler Weise die Tonsillen durchwandern, das gleiche Verhalten, wodurch der alte Streit, ob dieselben Lymphozyten oder Leukozyten sind, im letzteren Sinne entschieden werden muss.

Digitized by Google

Wir sehen also, dass die Vorbedingungen für einen Oxydationsprozess auch seitens der Reduktionsstoffe erfüllt sind, und im Sinne eines solchen Vorganges ist wohl auch die von mir früher schon hervorgehobene Tatsache zu bewerten (l. c.), dass der Gehalt des Speichels an Reduktionsstoffen allein schon durch mehrstündiges Stehen an der Luft ganz erheblich zurückgeht.

Damit haben wir allen Grund zu der Annahme, dass sich in der Mund- und Rachenhöhle tatsächlich ein ständiger Oxydationsprozess abspielt, ja derselbe wird geradezu zur chemischen Notwendigkeit. Die Wirkung dieses Oxydationsprozesses ist aber nach dem Gesagten unschwer zu erraten. Dieselbe besteht zweifellos nicht allein in Wärmeerzeugung; letztere ist wohl nur Nebenerscheinung, erfüllt aber durch Vorwärmen der Einatmungsluft doch einen bestimmten Zweck. Die allgemeine Auffassung geht heute immer mehr dahin in dem Vorgang der Oxydation in erster Linie eine Beseitigung schädlicher Stoffe zu erblicken und diese Annahme, für die manche Tatsache spricht, dürfte uns auch am besten die sicher bestehende Schutzwirkung in der Mund- und Rachenhöhle erklären. Es ist möglich, dass es auf dieser Basis zu einer gewissen Entwicklungshemmung oder gar Abtötung von Bakterien kommt, wobei vielleicht auch die Leukozyten des Speichels eine Rolle spielen; wir gehen aber kaum fehl — und der positive Ausfall der Peroxydasereaktion weist darauf hin — wenn wir entsprechend den örtlichen Verhältnissen die genannte Schutzwirkung hauptsächlich in einer Art von Wasserstoffsuperoxydwirkung erblicken; denn dass bei dem Oxydationsprozess in der Mundhöhle eine wasserstoffsuperoxydartige Bindung wenigstens als Zwischenprodukt entsteht, ist nur anzunehmen. So würde die Natur zur Vermeidung von Infektionen eigentlich dasselbe vornehmen, was wir ebenfalls selbst empirisch als zweckmässig erkannt haben. Der Schutz der Mundhöhle tritt uns mithin als eine dauernde Selbstreinigung durch Ausschwemmung entgegen, als ein Eliminierungsvorgang allgemeiner Art, wie er schon Henke (17), wenn auch in wesentlich anderer Form und rein auf die Tonsille beschränkt, vorgeschwebt hat[1])

---

1) Während der Drucklegung erschien eine interessante Arbeit von van der Reis (Münchener med. Wochenschr., 1921, No. 11), welche zu dem Schluss gelangt, dass eine Ansiedlung fremder Bakterien in der Mund- und Rachenhöhle unter den gewöhnlichen Bedingungen deswegen nicht erfolgen kann, da dieselben schnell wieder abgespült werden. Nach 18 Stunden sind eingestäubte Aufschwemmungen von Staphylococcus pyog. aur. oder Prodigiosus nicht mehr nachweisbar. Die Bakterien werden jedoch nicht abgetötet; denn lässt man nach dem Einsprayen derselben mit wenig physiologischer Kochsalzlösung mehrmals gurgeln und verarbeitet die verschiedenen Portionen der Gurgelflüssigkeit zu Platten, so ist die Zahl der so im Verlauf einer halben Stunde wiedergewonnenen Keime derjenigen der eingestäubten ziemlich gleich. Zur Ansiedelung in der Mund- und Rachenhöhle gelangen nur solche Keime, welche die Fähigkeit besitzen, sich in den Krypten der Tonsillen einzunisten. Ich glaube, dass diese experimentellen

Digitized by Google

In dieser Form aber steht er mit den tatsächlichen Verhältnissen, wie sie uns die klinische Beobachtung tagtäglich vor Augen führt, auch im besten Einklang.

Bei dieser Auffassungsweise dürfte auch eine befriedigende Erklärung für das beachtenswerte Verschwinden der Reduktionsstoffe aus der Mandel im Stadium der akuten Entzündung kaum mehr schwerfallen. Wir brauchen uns nur den Vorgang genauer zu überlegen. Die hochgradige Hyperämie. welche in diesem Stadium nie zu fehlen pflegt, bringt es mit sich, dass die Reduktionsstoffe der Tonsille bereits in dieser restlos oxydiert werden. Dass dem so ist, dafür spricht das Auftreten von Belägen, die wir doch wahrscheinlich nur als den Ausdruck eines Ausschwemmungsprozesses aufzufassen haben. So dürfte derselbe Vorgang, welcher sich normaler Weise in der Mundhöhle abspielt, im Stadium der akuten Entzündung in die Mandel selbst verlegt werden.

Bei dem immerhin noch hypothetischen Charakter[1]) unserer auf biologisch-chemischen Betrachtungen und Versuchen aufgebauten Darlegungen ist eine weitere Beobachtung, welche ich bei meinen Untersuchungen machen konnte, von einiger Bedeutung. Es zeigte sich nämlich, dass auch die Nasenmuscheln die gleiche, wenn auch wesentlich schwächere Goldreaktion geben wie die Tonsillen, was den Schluss zulässt, dass Reduktionsstoffe auch in der Physiologie der Nase eine gewisse Rolle spielen. Wir betrachten aber schon seit langem, wenn auch sicherlich zu einseitig, als die Hauptaufgabe der letzteren eine Vorwärmung der Einatmungsluft, die schwerlich anders zu erklären ist, als mit der Annahme eines Oxydationsprozesses. Es liegt also überaus nahe in dem Vorhan-

---

Befunde in gutem Einklang mit unserer Auffassung stehen. Durch den von uns angenommenen Ausschwemmungsvorgang werden die Keime eben an der Ansiedelung verhindert und werden, soweit sie nicht ausgeworfen werden, durch den Schluckakt beseitigt. Van der Reis fand nämlich weiter, dass eine unmittelbar vor dem Essen eingesprayte Prodigiosusaufschwemmung hinterher in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr nachzuweisen ist.

1) Inzwischen ist mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Geheimrat Spiess der Nachweis geglückt, dass der Speichel auch dann noch reich an Kohlensäure ist, wenn die Kommunikation zwischen den oberen und tieferen Luftwegen vollständig unterbrochen ist, was doch wohl nicht anders als durch die Annahme eines selbständigen Oxydationsprozesses in der Mund- und Rachenhöhle erklärt werden kann und den Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme liefert. Die eine Untersuchung betraf einen Patienten, bei dem Herr Geheimrat Spiess wegen Kehlkopfkarzinoms eine Totalexstirpartion vor längerer Zeit vorgenommen hatte, während in dem zweiten Falle, der dadurch nicht ebenso beweiskräftig ist, die Unterbrechung der Kommunikation durch einen eingelegten Bolzen bewirkt war. Der Kohlensäurenachweis wurde beide Male dadurch erbracht, dass die Patienten abwechselnd in eine gesättigte Bariumhydroxydlösung und in destilliertes Wasser spucken mussten. Nach der Filtration zeigte sich die Bariumhydroxydlösung ausgesprochen weisslich getrübt gegenüber dem klaren Wasser.

Digitized by Google

densein von Reduktionsstoffen in der Nase einerseits wie in der Mund- und Rachenhöhle andererseits auf ähnliche physiologische Vorgänge hier wie dort zu schliessen[1]. Da aber auch die Nase über eigene Schutzkräfte verfügt (**Muck** 18), so ist die Annahme berechtigt, dass wir auch hier eine Selbstreinigung durch Ausschwemmung auf der Basis eines Oxydationsprozesses vor uns haben.

Es lohnt sich, die Reduktions- und Oxydationsvorgänge in der Nase etwas genauer noch zu betrachten; denn die hier vorliegenden speziellen Verhältnisse scheinen mir geeignet zu sein, uns einen tieferen Einblick in das Wesen dieses interessanten Problems zu verschaffen.

Wir sind wohl zu der Annahme berechtigt, dass der Normalzustand der Nase dann gegeben ist, wenn Reduktion und Oxydation sich die Wage halten. Die produzierten Reduktionsstoffe müssen ausreichend oxydiert werden, nur dann ist die Selbstreinigung der Nase perfekt, im anderen Falle aber kommt es zu einer übermässigen Anhäufung von Reduktionsstoffen, welche nach unseren obigen Ausführungen nur die Entzündungsbereitschaft der Nase steigern. Die Richtigkeit dieser Auffassung zeigt die klinische Tatsache, dass Verbiegungen der Nasenscheidewand sehr häufig zu immer wieder rezidivierenden katarrhalischen Zuständen in der Nase und deren Nebenhöhlen führen, welche mit Beseitigung der Deviation zu verschwinden pflegen. Nun bedeutet eine Nasenscheidewandverkrümmung an sich zweifelsohne noch keinen entzündlichen Prozess; wenn beide häufig gepaart sind, so muss die Ursache hierfür in den veränderten Verhältnissen liegen, in der Verlegung der Nasenatmung bezw. in der behinderten nasalen Oxydation, wodurch die reduzierenden Substanzen selbst bei normaler Produktionsmenge das Uebergewicht bekommen, dadurch die Neigung zu Katarrhen und dadurch der Erfolg der Operation.

Spinnen wir diese Betrachtungen weiter aus, so drängt sich uns die Frage auf, ob nicht gewisse Krankheitsbilder auf einer vermehrten oder verminderten Produktion von Reduktionsstoffen beruhen. Auch dafür spricht manche Erscheinung. Beobachten wir nicht häufig einen akuten Schnupfenanfall rein reflektorisch nach Abkühlung oder Durchnässung oftmals sogar recht entfernter Körperteile, so besonders der Füsse. Erklärt sich dieser Zusammenhang nicht am einfachsten, wenn wir eine durch nervöse Vermittlung zustandegekommene vermehrte Produktion von Reduktionsstoffen annehmen, zumal derartige Schnupfenanfälle manchmal bereits nach einigen Stunden restlos abgeklungen sind und damit sicherlich nichts mit bakteriellen Invasionen zu tun haben. Ganz ähnlich nimmt **Mink** (l. c.) an.

---

1) Die positive Goldreaktion der Nasenmuscheln ist wohl ebenfalls auf das hier verstreute adenoide Gewebe zu beziehen. Wenn **Mink** (41) hinsichtlich des letzteren feststellen konnte, dass dasselbe in Nase und Rachen wie auch in der Luftröhre gerade an den Stellen sich angeordnet findet, welche vom Strom der Einatmungsluft am direktesten getroffen werden, so passt dies sehr gut zu unserer ganzen Auffassung. Es sind die genannten Stellen auch gerade die Orte, an welchen die Oxydationsvorgänge sich am intensivsten abspielen dürften.

Digitized by Google

dass die Tonsillitis in der Regel nicht primär auf Infektion beruhe, sondern auf einer entzündungserregenden Wirkung der sie durchströmenden Lymphe. Es ist ja auch bekannt, dass es einen Schnupfen rein auf der Basis einer nervösen Uebererregbarkeit gibt (Killian 19) und für den Prototyp der reflektorischen Rhinitiden, für den Heuschnupfen zeigten Mühsam (20) und Haike (21), dass man eine glatte Kupierung des Anfalles durch einfache Daueranästhesie mit Optochin erreicht.

Interessant wäre noch die Frage, ob die hypertrophischen und hyperplastischen Prozesse in der Nase vielleicht der Ausdruck einer chronisch vermehrten Absonderung von Reduktionsstoffen sind. Ohne hierzu einstweilen schon Stellung zu nehmen, lassen sich nach meinen bisherigen Erfahrungen wenigstens in den breitbasig aufsitzenden Hyperplasien der unteren Muscheln tatsächlich Reduktionsstoffe nachwiesen, ob aber damit auch die Gesamtproduktion der Nase gesteigert ist und ob sie das immer ist, erscheint doch fraglich. Wahrscheinlicher ist es, dass Hypertrophien und Hyperplasien wohl auf dem Boden einer Ueberproduktion entstehen, dass sie aber späterhin analog den Verhältnissen bei den Tonsillen eher mit einer Unterfunktion einhergehen. Deshalb bleibt allerdings das normale Gleichgewicht zwischen Oxydation und Reduktion doch in der Regel weiter gestört; denn mit der Ausbildung von Hyperplasien und Hypertrophien wird die normale Luftdurchgängigkeit der Nase erheblich beeinträchtigt.

Spruchreifer sind entschieden die atrophischen Prozesse. Denn hier liegt es auf der Hand, dass mit der zunehmenden Atrophie die normale Funktion der Schleimhaut, d. h. die Produktion von Reduktionsstoffen mehr und mehr leidet. Ein direkter Beweis für diese Annahme dürfte allerdings schwer fallen, da man sich kaum mehr dazu entschliessen wird, einen Kranken mit Rhinitis atrophicans dadurch noch weiter zu schädigen, dass man ihm zum Zwecke der Untersuchung die eine oder andere Muschel entfernt. Meines Erachtens bedarf es auch nicht einer solchen Untersuchung, für die unbedingte Richtigkeit unserer durchaus logischen Schlussfolgerung spricht die klinische Erfahrung mit der Deutlichkeit eines Experimentes. Ich denke hierbei an die gelegentlichen Fälle, in welchen sich nach einer ausgedehnten Konchotomie gleichsam unter den Augen des Operateurs eine Rhinitis atrophicans oft schwerster Art entwickelt. Hier ist der Zusammenhang eindeutig; denn die entfernte Muschel bedeutet eine wesentliche Verringerung der Produktion an reduzierenden Substanzen. Ganz ähnlich liegen zweifellos die Verhältnisse bei der Rhinitis atrophicans auf Grundlage einer chronischen Nebenhöhleneiterung. Bei meinen Untersuchungen über den Gehalt der Tonsillen an Reduktionsstoffen (l. c.) konnte ich die Feststellung machen, dass jahrelang bestehende Entzündungsprozesse dieselben gelegentlich so zu schädigen vermögen, dass sie die Produktion an Reduktionsstoffen schliesslich sogar vollkommen einstellen. Wir sind also berechtigt, ein gleiches Verhalten seitens der Nase anzunehmen, und finden damit auch hier eine Parallele zwischen Atrophie und verminderter bezw. aufgehobener Produktion.

Digitized by Google

Wir haben oben den Satz aufgestellt, dass der Normalzustand der Nase in dem Gleichgewicht zwischen Reduktion und Oxydation zu suchen ist, und wir haben die Störungen kennen gelernt, welche ein Ueberwiegen der Reduktion zur Folge hat. Es fragt sich nunmehr, was eintritt, wenn das Gegenteil der Fall ist. Möglich ist, dass unter diesen Umständen auch der Oxydationsprozess gehemmt oder aufgehoben ist, und auf diese Weise würde sich das Liegenbleiben der Absonderungsprodukte und das Ansiedeln von Fäulnisbakterien bei den schweren Formen von Atrophie zwanglos erklären. Und doch dürfen wir schwerlich mit diesem Sachverhalt rechnen; denn warum verschwinden Fötor und Borkenbildung, wenn man die Nase künstlich verengt. Es ist dabei grundsätzlich auch gleichgültig, welche Methode gewählt wird, ob man nach dem früher geübten Verfahren von Moure und Brindel (22) zu submukösen Paraffininjektionen greift, ob man mit Röhr (23) Paraffinblöcke oder mit Schoenstadt (24) Knochenspäne unter die Schleimhaut pflanzt, ob man endlich nach den Methoden von Lautenschläger (25) oder Halle (26) eine mediale Verlagerung der lateralen Nasenwand vornimmt. In all diesen Fällen kommt man zum Ziel, wenn nur eine dauernde und ausreichende Verengerung der Nase erzielt wird. Das Wesentliche ist also eine Erschwerung des Luftdurchtrittes. Ganz unverständlich erscheint es mir, wenn Elmiger (27) annimmt, dass es in einer ozänösen Nase „zu einer Abnahme der Intensität des respiratorischen Luftstromes usw. kommt“. Gerade das Gegenteil muss der Fall sein, denn mit der zunehmenden Weite der Nase muss sich auch logischerweise der Luftdurchtritt steigern.

Die Tatsache nun, dass die schweren Folgeerscheinungen in einer hochgradig atrophischen Nase durch Erschwerung des Luftdurchtrittes beseitigt werden können, spricht mir dafür, dass selbst bei Fehlen jeder Produktion von Reduktionsstoffen der nasale Oxydationsprozess keineswegs ausbleibt, ja dass er geradezu die Schuld an den atrophischen Veränderungen trägt, und damit kommen wir auf den Kernpunkt, zu der eigentlichen Beantwortung der Frage, welche physiologische Bedeutung hat die Sekretion von Reduktionsstoffen. Ihr Vorhandensein gewährleistet für den ganzen Verbrennungsvorgang die dauernde Zuführung leicht oxydabler Stoffe, fehlen diese aber, dann müssen, um den Oxydationsprozess aufrecht zu erhalten, die in den Zellen der Schleimhaut und den tieferen Geweben aufgespeicherten Reduktionsstoffe herhalten, was für ihren Stoffwechsel eine schwere Einbusse bedeutet. Die so geschädigten Gewebe aber müssen, der notwendigen Bausteine zum Aufbau beraubt, atrophieren. Diese Folgerung ergibt sich meines Erachtens ganz ungezwungen und ungekünstelt. Es verbleibt uns nunmehr der Nachweis, dass die Gewebszellen auch leicht oxydable Stoffe bergen. An dieser Tatsache aber kann kaum gezweifelt werden, auch wenn die interessanten Untersuchungen Unnas (28) über Oxydations- nnd Reduktionsorte durch Oelze (29) und Schneider (30) eine geradezu vernichtende Kritik er-

Digitized by Google

fahren haben. Dass sowohl reduzierende wie oxydierende Substanzen sich in den tierischen und pflanzlichen Zellen vorfinden, wurde auch von diesen Autoren nicht in Abrede gestellt. Aus dem Gesagten aber müssen wir folgern, dass die Absonderung von Reduktionsstoffen in die Mund- und Nasenhöhle doch auch eine direkte Schutzwirkung bedeutet, indem sie den ungestörten Aufbau der Zellen und damit die Unversehrtheit der Gewebe gewährleistet. Das adenoide Gewebe würde also für die Schleimhaut der oberen Luftwege dasselbe bedeuten wie die Hornschicht für die Haut. Auch diese bewahrt die tieferen Gewebe vor den schädigenden Einflüssen der Aussenwelt. Nur das Prinzip des Gewebsschutzes wäre ein recht verschiedenes.

Mit unseren Ausführungen haben wir auch die heute ganz besonders lebhaft diskutierte Frage nach der Entstehung der Ozäna gestreift und sind dabei zu einer vollkommen neuen Auffassung gelangt. Ohne auf die einzelnen Theorien, welche sich hier gegenüberstehen, näher einzugehen, kann ich es mir nicht versagen, bei dieser hochaktuellen Frage noch etwas zu verweilen, es dürfte sich manches dabei ergeben, was für unsere Auffassung spricht.

Der Hauptvorteil unserer Theorie dürfte der sein, dass sie die ganzen hypertrophischen wie atrophischen Prozesse der Nase als Störungen eines und desselben physiologischen Vorganges erscheinen lässt und dadurch auch eine plausible Deutung ermöglicht für die heute noch vollkommen ungeklärte Erscheinung, dass hypertrophische Prozesse gelegentlich in atrophische übergehen können. Es werden sich allerdings Zweifel erheben, ob sich die ganzen Krankheitsbilder, welche unsere moderne Lehre speziell von der Rhinitis atrophicans streng von einander zu trennen bestrebt ist, auf dieser Grundlage doch unter einen Hut bringen lassen.

Betrachten wir die Rhinitis atrophicans sine und cum foetore, so darf man Katz (31) zugeben, dass erstere eine reine Schleimhaut-, letztere eine Schleimhaut-Knochenerkrankung darstellt. Es besteht aber aus diesem Grunde noch kein grundsätzlicher Gegensatz zwischen beiden. Wir können doch annehmen, dass dieselben Umstände, welche eine Atrophie der Schleimhaut verursachen, auch schliesslich zu einer Atrophie des Knochens führen, und nach den neueren Untersuchungen von Wittmaack (32), Lautenschläger (l. c.) u. a. ist auch bei der Ozäna die Nasenschleimhautdegeneration das Primäre, die Resorption des Knochens das Sekundäre. Sonst aber besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Krankheitsbildern; denn die Bakterien der fötiden Rhinitis atrophicans sind nach dem heutigen Standpunkt mit Wahrscheinlichkeit nicht als spezifisch zu betrachten [Kuttner (33)] und der typische Geruch wird meines Erachtens mit Recht schon wegen seiner Aehnlichkeit mit zersetztem Leim von Neufeld (34), ebenso von Alexander (35) und Lautenschläger (l. c.) lediglich auf die Miterkrankung des Knochens geschoben. Zwischen beiden Formen der Rhinitis atrophicans gibt es auch zweifellos fliessende Uebergänge. So betont Kuttner (l. c.), dass das Initialstadium noch keines

Digitized by Google

der charakteristischen Ozänasymptome zeigt und sich klinisch in keiner Weise von den so harmlosen Kinderrhinitiden unterscheidet. Elmiger (l. c.) stellte bei Untersuchung der Baseler Schulkinder fest, dass in der jugendlichen ozänösen Nase Fötor und Borkenbildung auch bei starker Muschelatrophie fehlen kann. Es spielen auch zweifellos gemeinsame ätiologische Momente, insbesondere Nebenhöhleneiterungen, bei beiden Formen eine grosse Rolle. Und wenn man sich in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft 1917 auf Grund einer gründlichen Aussprache dahin geeinigt hat, dass all diese ozänaartigen Erkrankungen scharf von der genuinen Ozäna zu trennen sind, so ist doch beachtenswert, dass eine der neueren Theorien (Lautenschläger l. c.), auch wenn sie sicher über das Ziel hinausschiesst, das Primäre bei jeder Ozäna in einer chronischen proliferierenden Nebenhöhlenentzündung erblickt. Das, was die genuine Ozäna nach meinem Dafürhalten von allen sonstigen Formen der Rhinitis atrophicans trennt, ist allein ihre Entstehung bereits in der Jugend. Daraus erklärt sich die Schwere der Erscheinungen; denn je länger der Luftstrom seinen zersetzenden Einfluss auf die schutzlos gewordenen Gewebe ausüben kann, desto grösser müssen die Zerstörungen werden. Andererseits aber kann es nicht wundernehmen, dass bei den frühzeitig einsetzenden Leiden sich eine ungünstige Einwirkung auf die normale Skelettentwicklung der Nase und ihre benachbarten Teile geltend machen muss, so dass es zu der bekannten Wachstumshemmung kommt [Hopmann (36), Gerber (37), Siebenmann (38) u. a.], welche dem Ozänaschädel sein eigentümliches Gepräge gibt. Ich erblicke eine Stütze für meine Theorie darin, dass eine Ozäna sich, wie Siebenmann (l. c.) u. a. betonen, mit Vorliebe in einer schon von Natur weiten Nase auszubilden pflegt, auch die von Elmiger (l. c.) hervorgehobene Tatsache, dass bei beginnender Ozäna die Atrophie in seinen Fällen stets zuerst die untere Muschel befallen hat, spricht für einen ursächlichen Zusammenhang der Ozäna mit dem Luftstrom weit eher, als die Deutung Lautenschlägers (l. c.), welcher diesen Befund mit einer ursächlichen Kieferhöhlenerkrankung in Zusammenhang bringt.

Wir hätten noch einen Punkt zu berücksichtigen, das auslösende Moment. Dasselbe kann nach meinen Darlegungen natürlich ein recht verschiedenes sein. Alles, was die Fabrikation von Reduktionsstoffen in der Nase zu beeinträchtigen imstande ist — und hierbei spielen zweifellos, wie auch ein kürzlich veröffentlichter Fall von Nager (39) zeigt, konstitutionelle Einflüsse eine gewisse Rolle — muss schliesslich zur Rhinitis atrophicans führen; die Schwere der Schädigung und die Zeit ihres Eintrittes bedingen ihre besondere Form[1].

1) Aus diesen theoretischen Ueberlegungen heraus war es interessant die Einwirkung zu beobachten, welche in eine ozänöse Nase eingepflanztes adenoides Gewebe auf diese ausüben würde. In einem Fall von postoperativer Ozäna — es handelte sich um eine endonasale Siebbeinausräumung mit Abtragung der mittleren Muschel — pflanzte ich daher eine gekappte Gaumenmandel in das Septum ein.

Digitized by Google

Literatur.

1. Lexer, Arch. f. klin. Chirurgie. 1897. Bd. 54.
2. Marks, zitiert nach Citron. Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 13.
3. Fleischmann, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 34.
4. Wiechowski, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1907. Bd. 9.
5. Meyer und Gottlieb, Exper. Pharmakol. Berlin-Wien 1914.
6. Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 26.
7. Franz, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1915. Bd. 76.
8. Bloch, Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 124; Zeitschr. f. exper. Med. 1917. Bd. 5.
9. Herzfeld und Klinger, Biochem. Zeitschr. 1919. Bd. 93.
10. Hokes, Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 41.
11. Traube, zitiert nach Richter, Anorgan. Chemie. 11. Aufl. Bonn 1902.
12. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiol. des Menschen. 9. Aufl. Leipzig 1919.
13. Bach und Chodat, zit. nach Schneider. Zeitschr. f. Mikrosk. 1914. Bd. 31.
14. Abderhalden, Pflügers Arch. 1915. Bd. 163.
15. Romeis, Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1916 u. 1918, Bd. 5 u. 6. Pflügers Arch. 1919. Bd. 173.
16. Kahn, Pflügers Arch. 1916. Bd. 163.
17. Henke, Arch. f. Laryngol. 1913. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
18. Muck, zitiert nach Lautenschläger. Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
19. Killian, Deutsche med. Wochenschr. 1910.
20. Mühsam, zitiert nach Haike. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 25.
21. Haike, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 25.
22. Moure und Brindel, Rev. hebd. de Lar. 1903. Nr. 41.
23. Röhr, zitiert nach Halle. Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
24. Schoenstadt, Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 29.
25. Lautenschläger, Arch. f. Laryngol. Bd. 31—33.
26. Halle, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
27. Elmiger, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 32.
28. Unna, Arch. f. mikr. Anat. 1911, Bd. 78; Biochemie der Haut. Jena 1913.
29. Oelze, Arch. f. mikr. Anat. 1914. Bd. 84.
30. Schneider, Zeitschr. f. Mikrosk. 1914. Bd. 31.
31. Katz in Handb. d. spez. Chirurgie d. Ohres usw. Würzburg 1914. Bd. 3.
32. Wittmaack, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 3.
33. Kuttner, Arch. f. Laryngol. Bd. 31; Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1917.
34. Neufeld, Arch. f. Laryngol. Bd. 30.
35. Alexander, Arch. f. Laryngol. 1903. Bd. 22.
36. Hopmann, Arch. f. Laryngol. 1894; Zeitschr. f. Ohrenhk. Bd. 75.
37. Gerber, Arch. f. Ohrenhk. Bd. 10.
38. Siebenmann, Münch. med. Wochenschr. 1897; Wien. med. Wochenschr. 1899.
39. Nager, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 33.
40. Schultze, Zieglers Beitr. 1909. Bd. 45.
41. Mink, Arch. f. Laryngol. 1920. Bd. 32.

Der Erfolg war der, dass mit dem Tag der Operation Fötor und Borkenbildung ausblieben. Die Heilung hielt 5 Monate an, danach aber stellten sich wieder Borkenbildung und gelegentlich Fötor ein, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass das adenoide Gewebe analog dem gewöhnlichen Schicksal anderer implantierter Organe ziemlich restlos wiederum der Resorption verfallen ist. Als reine postoperative Erscheinung lässt sich die Dauer des Erfolges jedenfalls nicht erklären.

Digitized by Google

XXVII.

Pathologisch-anatomische Studien zur Ozänafrage.

Von

Dr. **A. Lautenschläger**, Berlin.

(Hierzu Tafeln IV—VII.)

Geprüft wurden die Nebenhöhlen, ihre knöchernen Wandungen und deren Auskleidungen an 400 Kranken mit Rhinitis atrophicans, daneben wurden fortlaufend alle wegen chronischer Nebenhöhlenerkrankungen Operierten untersucht und das weitere Verhalten der Nasenhöhle im Verlauf der Nachbehandlung beobachtet. An die Autopsie in vivo schloss sich zu Anfang stets die mikroskopische Untersuchung von Schleimhaut und Knochen, später wurde das Mikroskop nur zu Hilfe genommen, wenn makroskopisch keine erkennbare Veränderung nachzuweisen war oder besondere Befunde vorlagen.

Bei den typischen Ozänafällen ist makroskopisch durchweg die Raumverminderung in der Kieferhöhle, der Keilbeinhöhle und den Siebbeinzellen und die Verkleinerung der Höhlenwände auffallend. Zugleich mit der medialen Kieferhöhlenwand ist das Os turbinale lateralwärts eingesunken, die Siebbeinzellen sind zum Teil obliteriert.

Der Kieferhöhlenboden liegt trotz der Raumverkleinerung selten höher als der Nasenboden, ein Recessus alveolaris ist meist noch vorhanden, nur räumlich eingeschränkt, sein Boden zuweilen mit glatten kugeligen oder unregelmässig höckerigen Osteophyten besetzt. Gelegentlich findet man die faziale Wand und erhebliche Teile der lateralen Nasenwand verdünnt, auch an Stellen, an denen die Schleimhaut keine stärkere Sukkulenz zeigt. Osteosklerose ist häufiger nachzuweisen (s. Taf. IV). Sie betrifft besonders den Processus frontalis, die Umgebung der Apertura pyriformis, den Processus alveolaris sowie die Basis der medialen Kieferhöhlenwand und ist in einzelnen Fällen so stark, dass operative Verlagerungen von Knochenteilen nur nach ausgiebiger Verdünnung der Knochenoberfläche möglich sind.

Mikroskopisch fanden sich die Zeichen der stattgehabten chronischen Entzündung hauptsächlich auf Teilen der Knochenoberfläche und in den Markräumen: Neben Sklerose mit bindegewebiger Entartung des Peri- und Endosts deutlicher Abbau. An einzelnen Präparaten ist ausser stark zurückgebildeten Resten nicht mehr viel vom Knochen zu sehen. Teile desselben sind aufgelöst (aufgefressen), bindegewebig organisiert, andere Teile in

Digitized by Google

hyalines Gewebe verwandelt. Das Periost ist stark gewuchert und bildet oft mächtige fibröse Lager auf der Knochenoberfläche (s. Taf. V, Fig. 1), die bindegewebige Wucherung erstreckt sich durch die, die Gefässe aufnehmenden Knochenlücken bis in die Markräume hinein (Osteomyelitis fibrosa). Knochenstruktur sonst gut erhalten. Neben den abgelaufenen Prozessen bisweilen noch relativ frische Entzündung mit Exsudation von Rundzellen, Knochengrundsubstanz in Auflösung, körnig, nicht homogen, Knochenkörperchen chromatinreich und verklumpt. Zahlreiche Ostoklasten (s. Taf. V, Fig. 2). Auf einzelnen Schnitten quer durch die ganze laterale Nasenwand fand sich der Knochen auf der Seite der Nasenhöhle arrodiert, während auf der Sinusseite mehr oder weniger regelmässig verlaufende Kittlinien von Osteoblasten vorhanden waren. Auffallende, amorphe, stark eosinophile Körper in den Markräumen und in den Haversschen Kanälchen.

Die Schleimhaut ist häufig schon makroskopisch verändert. Sie ist, besonders in den Rezessus, geschwollen, ödematös durchtränkt, rötlich-gelb verfärbt oder grau-anämisch, dünn, spiegelnd. Im Siebbein sind fast immer noch einzelne Zellen mit granulös verdickter Schleimhaut vorhanden.

Nicht selten trifft man Schleimhaut, die bei Eröffnung der Höhle makroskopisch nahezu normal aussieht, kein Oedem aufweist, aber stark verdickt ist und sich nach dem Ablösen wie frische Lederhaut anfühlt. Diese Schleimhaut enthält viel subepitheliales Bindegewebe; ihre Sukkulenz hängt zusammen mit der Blutfüllung, der Zellinfiltration, vor allem mit der Menge der gewucherten Drüsenschläuche (s. Taf. VI, Fig. 2, und Taf. VII, Fig. 1). Ferner finden sich oberflächliche und tiefer liegende kleine Zysten, die durch Abschnürung von Drüsenschläuchen entstanden sind. — Am häufigsten ist die Schleimhaut dünn, von zäher Konsistenz und lässt sich im Gegensatz zum Verhalten der normalen Schleimhaut schwer von der Unterlage abziehen.

Das Sekret wechselt in Quantität und Qualität. In vorgeschrittenen Fällen sind die Höhlen trotz Erkrankung der Schleimhaut stets frei von Sekret. Wo es vorhanden ist, ist es meist dünnflüssig, serös, immer spärlich und in Wasser löslich. Es gibt jedoch auch ein in der Schleimhaut festhaftendes, zähes Sekret, das durch Abspülung von seiner Unterlage nicht oder nur schwer zu trennen ist.

Im allgemeinen steht die Menge des Sekrets im umgekehrten Verhältnis zur Dauer der Entzündung. Bei der konservativen Behandlung chronischer Kieferhöhleneiterungen habe ich mir oft die Frage vorgelegt, was aus dem Sekret wird, wenn man die Höhle nicht spült, oder wenn es schwer abfliessen kann. Die Sekretmengen bleiben am Boden der Höhle liegen und dicken sich dort ein. Die Eindickung kann durch Verdunstung oder durch Resorption geschehen. Namhafte Pathologen haben die Möglichkeit der Resorption verneint. Nach meinen klinischen Erfahrungen (Beobachtungen an Kriegsverletzten mit offener Kieferhöhle) hat die entzündlich veränderte Nebenhöhlenschleimhaut die Kraft, Flüssigkeit in grosser Menge zu resorbieren.

Digitized by Google

An weiteren mikroskopischen Veränderungen in der Nebenhöhlenschleimhaut sind zu nennen:

1. Das Oberflächenepithel gefältelt, sonst nicht verändert. Selbst bei vorgeschrittenen Ozänafällen ist es meist vortrefflich erhalten, was nicht verwunderlich ist, da sich der entzündliche Prozess selbst ausschliesslich im Bindegewebe abspielt. Plattenepithel fand ich ausserordentlich selten. Bemerkenswert ist die enorme Verdickung des subbasalen Bindegewebes, das oft wie ein breites Band das Epithel begleitet (s. Taf. IV).

2. Vermehrung der Bindegewebsfibrillen ist in den tieferen Schleimhautschichten immer nachzuweisen, auch wenn das subepitheliale Gewebe relativ frei davon ist (s. Taf. VII, Fig. 1). Starke bindegewebige Verdickung der Gefässwände, besonders der Adventitia (s. Taf. VII, Fig. 2). Vielfach hyaline Degeneration des Bindegewebes unter Schwund der Kerne. Die Drüsen oft enorm vermehrt, so dass die chronisch entzündete Schleimhaut mehr einem Adenom ähnlich sieht. Die Drüsenschläuche vielfach gewunden, von ungeordnetem Aussehen, in die Tiefe gewuchert und häufig bis in die periostale Schleimhautschicht zu verfolgen.

Bekanntlich kommt es im letzten Stadium der Entzündung zu einer Aufhellung der Gewebe. Diese Aufhellung ist im subbasalen Gewebe zuerst festzustellen. Ein Teil des Bindegewebes schrumpft narbig, wobei abermals Oedem entstehen kann, Teile des hyalin degenerierten Gewebes verschwinden. In der Folge können Bilder entstehen, die sich der Norm wieder nähern und die den ungeübten Beobachter leicht täuschen. Zurückgebliebene narbige Stellen, Drüsenanhäufungen, Zysten, bindegewebige Verdickungen in der periostalen Schicht verraten immer, auch wenn an anderen Stellen die Schleimhaut mikroskopisch unverdächtig aussieht, die vorangegangene chronische Entzündung.

Bemerkenswert ist, dass diese Veränderungen sich häufig in Schleimhäuten fanden, die makroskopisch völlig normal aussahen. — Um normale Schleimhaut zum Vergleich heranzuziehen, habe ich, da Leichenmaterial sich nicht eignet, mehrmals bei der Operation von Kieferzysten bei jugendlichen Individuen die gegen die Zyste abgeschlossene Kieferhöhle eröffnet und aus dieser Schleimhaut zur Untersuchung entnommen. Wie Hajek angibt, bleibt bei Kieferzysten die Nachbarschaft wegen der Empfindlichkeit der Nebenhöhlenschleimhaut nicht immer normal. Das erkennt man an einem Teil der Präparate, in denen Zellvermehrung und leichtes Oedem vorhanden ist. Taf. VI, Fig. 1 zeigt eine durchaus normale Nebenhöhlenschleimhaut. Sie trägt ein zartes, mehrschichtiges Zylinderepithel, besitzt keine Basalmembran und besteht aus einem ausserordentlich feinmaschigen Gewebe, in das einzelne Rundzellen eingestreut sind. Die periostale Schicht ist dichter als die subepitheliale, hat etwas grössere Bindegewebskerne und ist durch die dickere, regelmässige Gewebsschichtung gegen die Umgebung deutlich abgegrenzt, enthält aber keine Bindegewebsanhäufung. — Die Drüsen sind in der normalen Schleimhaut ausserordentlich spärlich, ihre Anzahl schwankt von Individuum zu Individuum, in vielen

Digitized by Google

Präparaten fehlen sie ganz. Die Gefässwände sind dünn, von einem eben angedeuteten Kranz spindelförmiger Zellen und zarter gewellter Bindegewebsfibrillen umgeben. Der, der periostalen Schicht anliegende Knochen zeigt mehrfach Kittlinien. — Die Auskleidung der Markräume wird von einem feinmaschigen Gewebe geliefert, in dem einzelne grössere Zellen aufgehängt sind.

Nach diesen Feststellungen müssen wir die Ergebnisse früherer Forschungen einer kritischen Nachprüfung unterziehen. Makroskopische Befunde dürfen nur bei unzweifelhaft erkennbarer Erkrankung für die anatomische Diagnose verwertet werden. Stets soll auch die normal aussehende Schleimhaut vom Knochen abgelöst auf ihre Konsistenz, Dicke, ihr Verhältnis zu ihrer Unterlage geprüft und dann mikroskopisch daraufhin untersucht werden, ob und, wenn möglich, wann sich in ihr Entzündungen abgespielt haben, welcher Art diese waren, welche Veränderungen sie hinterlassen haben und ob sich nicht neben den Zeichen der abgelaufenen Entzündung noch frischere latente Prozesse in ihr oder in dem von ihr bedeckten Knochen finden.

Bei der grossen Seltenheit der in jeder Beziehung normalen Nebenhöhlenschleimhaut, bei der Mannigfaltigkeit der pathologischen Befunde ist es nicht leicht, den Zusammenhang der aufgefundenen Gewebsveränderungen zu verstehen, besonders wenn man berücksichtigt, dass sich schon intrauterin in den Schleimhäuten der Nase und ihrer Adnexe durch chemische Reize entzündliche Zustände entwickeln, deren Nachwirkungen bereits beim Neugeborenen sichtbar sind.

Die Prüfung frischer und älterer chronischer Entzündungsprozesse in den Nebenhöhlenschleimhäuten hat gelehrt, dass anatomisch für die Ozäna nichts eigentlich Charakteristisches vorhanden ist. Nur das Uebermass gewisser nachentzündlicher Prozesse und deren Lokalisation ist von Bedeutung. Ohne fortlaufende Vergleiche mit den klinischen Befunden hängt ein Teil des anatomischen Materials gewissermassen in der Luft.

Vergleicht man die anatomischen Befunde mit den klinischen Beobachtungen, so lassen sich folgende Ergebnisse ableiten: Stets finden sich bei der Rhinitis atrophicans neben der Erkrankung der Nasenschleimhaut in den Nebenhöhlenschleimhäuten die Zeichen der aktiven oder abgelaufenen Entzündung. Herdeiterungen sind als Reste eines mehr-weniger ausgebreiteten aktiv entzündlichen, in seinem Endergebnis zur Rhinitis atrophicans führenden Prozesses aufzufassen. Mit ihrem Erlöschen oder nach ihrer operativen Beseitigung erlischt der atrophische Prozess nicht, er tritt im Gegenteil stärker in die Erscheinung. Die Menge des Sekrets nimmt im ganzen ab, die Borkenbildung zu.

Das wichtigste Symptom, die Atrophie, ist eine Folge der in der Schleimhaut beginnenden, zur fibrösen Degeneration ihrer periostalen Schicht, der Gefässwandungen, Nervenscheiden und Markräume führenden entzündlichen Erkrankung. Das Entscheidende sind Zirkulationsstörungen, die weniger durch die komprimierende Wirkung der fibrös entarteten periostalen

Digitized by Google

Schicht auf die im Knochen oberflächlich verlaufenden Gefässe, als durch die Fibrose der Gefässwandungen selbst (Periarteriitis fibrosa chronica) verursacht werden.

Die Sklerosierung der Schleimhaut und der Gefässwandungen ist an und für sich nicht pathognomonisch für die Rhinitis atrophicans, denn sie kommt auch als Folgeerscheinung der gewöhnlichen chronischen Schleimhautentzündung vor. Erst ihre Ausbreitung und Lokalisation in der lateralen Nasenwand am Ansatze der Muscheln ist verhängnisvoll.

Der Knochen des Nasengerüstes verhält sich durchaus passiv. Er reagiert auf den entzündlichen Reiz zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise. Im relativ frühen Stadium der Entzündung schon kann es zur rarefizierenden Ostitis in der lateralen Nasenwand, sogar zu partiellen Knocheneinschmelzungen kommen (s. Taf. V, Fig. 2). Dann überwiegt zunächst in der lateralen Nasenwand und ihren Insertionen die Knochenneubildung, die zu übermässiger Verdickung der Knochensubstanz (Sklerose) führt und erst später von der allgemeinen Atrophie abgelöst wird. Ostitis ossificans und rareficans wechseln in den Nebenhöhlenwandungen miteinander im Verlauf desselben Prozesses ab, in der Nasenhöhle bleibt mit dem Beginn der Atrophie der Abbau im Uebergewicht und verstärkt sich mit der zunehmenden Schleimhaut und Gefässsklerosierung. Das aus Nebenhöhleneiterungen über die Nasenschleimhaut herabfliessende Sekret ist zunächst ohne Einfluss auf die Atrophie. Erst mit dem Ueberwiegen der Flächensekretion und vor allem mit der Eintrocknung des Sekrets wird der Schwund der Schleimhaut, ihrer Drüsen und noch vorhandenen Schwellkörper beschleunigt. Der Borkendruck ist zweifellos ein die Atrophie wesentlich unterstützendes Moment, zur Ernährungsstörung tritt die Druckatrophie hinzu. Bei der Rhinitis atrophicans simplex scheinen sowohl die Entzündung als insbesondere deren reparative Vorgänge milder zu verlaufen, sonst fand ich anatomisch auch hier keinen wesentlichen Unterschied von der Ozäna.

Der Fötor ist ein untergeordnetes Symptom, das durch vermehrte Zufuhr adäquater Flüssigkeit (Speichel, Eiter, Kochsalzlösung) oder durch starke Reize (Operation, Chemikalien) allein zum Verschwinden gebracht werden kann, ohne dass sich dadurch am Wesen der Erkrankung etwas ändert.

In meinen Journalen habe ich die Rhinitis atrophicans in folgender Weise eingeteilt:

Nach Ausscheidung der auf spezifische Erkrankungen zurückzuführenden Formen erhielten alle mit Atrophie einhergehenden entzündlichen Prozesse zunächst die Bezeichnung: Rhinitis atrophicans catarrhalis. Diese zerfällt in zwei Gruppen.

Rhinitis atrophicans catarrhalis

Gruppe A.	Gruppe B.
Rhinitis atr. purulenta (foetida).	Rhinitis atr. exsudativa Unterordnung foetida = Ozäna
Die Gruppe ist gekennzeichnet durch noch aktive und nachweisbare Herdeiterungen.	Die Gruppe B umfasst alle Formen, bei denen die Flächensekretion überwiegt.

Digitized by Google

Allen abgeschlossenen atrophischen Prozessen, bei denen also lediglich ein atrophischer Zustand gegenwärtig ist, habe ich den Namen Rhinatrophia interna gegeben.

Rhinatrophia interna

a) operativa — b) terminalis
Ausgeheilte atrophische Rhinitiden.

Es wird durch diese Nomenklatur relativ wenig an der Ueberlieferung geändert, sie erscheint mir als Grundlage einer Verständigung über die wichtigsten Namenbezeichnungen geeignet.

Digitized by Google

XXVIII.

Ueber die Beeinflussung migräneartiger Zustände vom Keilbein aus.

Von

Dr. **Bruno Goldschmidt-Osmund**, Berlin.

Das Krankheitsbild, dessen Studium diese Arbeit gilt, setzt sich aus folgenden Einzelerscheinungen, welche aber keineswegs immer vollzählig vertreten sind, zusammen: Kopfschmerzen (gewöhnlich einseitig) vom Hinterkopf nach der Stirn und hinter die Ohren ausstrahlend, dabei häufig Steifigkeit des Nackens, Flimmern oder „Schleier" vor den Augen, Lichtscheu, Schwindel, Uebelkeit bis zum Erbrechen und Herzbeklemmung; zuweilen findet man auch Kreuzschmerzen, Hüftweh und das Gefühl von Schwere in dem der schmerzenden Kopfhälfte entsprechenden Arm. Dieses Krankheitsbild, welches man schon in Friedenszeiten ausserordentlich häufig antraf, ganz besonders bei Personen, welche Unfälle oder schwere seelische Erschütterungen erlitten hatten, kann als geradezu typisch gelten für die durch Kopfverletzung, Verschüttung oder seelische Aufregungen geschädigten Kriegsteilnehmer.

Dass die aufgezählten Symptome tatsächlich nach Wesenheit und Ursprung zusammengehören, einen „Symptomenkomplex" bilden, hat sich mir erst im Laufe einer mehr als zehnjährigen systematischen Beobachtung an Hunderten von Kranken ergeben, da nur selten alle Merkmale in gleicher Stärke in die Erscheinung treten, und der Kranke gewöhnlich nur über dasjenige Leiden klagt, welches ihn am meisten belästigt und wegen dessen er sich an den vermeintlichen einschlägigen Spezialisten wendet. Treten alle aufgezählten Symptome, besonders aber der einseitige Kopfschmerz, vollständig und in gewisser Periodizität prägnant hervor, so ist man seit langer Zeit gewöhnt, das gesamte Bild unter dem Namen „Migräne" zusammenzufassen, womit man die Vorstellung einer rein „nervösen" und gleichzeitig durch therapeutische Massnahmen wenig beeinflussbaren, häufig erblichen Krankheit verbindet. Ist Vollständigkeit und Periodizität indessen nicht so ausgesprochen, so ist es üblich, bei sonstigem Mangel an pathologisch-anatomischen Anhaltspunkten, die Krankheit als „nervöses Kopf-, Herz-, Augen- usw. Leiden" zu bezeichnen. Und doch zeigt eine systematische Befragung des Patienten, dass, besonders beim Vorhandensein der Hinterkopfschmerzen (ein- oder doppelseitig) auch die anderen Beschwerden

Digitized by Google

zum wenigsten angedeutet zu sein pflegen; dass es sich also auch hier, will man für die Gesamtform die Bezeichnung „Migräne" beibehalten, um unvollständige Formen, „Formes frustes," derselben handelt.

Vorbedingung für die richtige Fragestellung ist die Erkenntnis von der Wesenzusammengehörigkeit der geschilderten Beschwerden, die Erkenntnis, dass es sich nicht um zufällig zusammentreffende Erscheinungen handelt, sondern um einen feststehenden „Symptomenkomplex". Der Beweis hierfür, bzw. für den gemeinsamen Ursprung ist erbracht, entweder wenn es gelingt, den Komplex in seiner Gesamtheit von einem gemeinsamen Punkte aus experimentell zu unterdrücken oder, natürlich noch sicherer. wenn es gelingt ihn von einem solchen aus zu erzeugen.

Auf der Suche nach einem derartigen möglichen gemeinsamen Ausgangspunkt muss es dem Rhinologen auffallen, dass es eine Erkrankung im Gebiete der Nase gibt. welche das geschilderte Bild in seiner Gesamtheit aufweisen kann:

Die akute und chronische Erkrankung des Keilbeins.

In jedem Lehrbuche kann man als charakteristisch für diese Erkrankung sämtliche obengenannte Symptome nachlesen, soweit sie den Kopf betreffen. Dass die übrigen trotz ihres häufigen Vorkommens nicht erwähnt werden, liegt wiederum an der Begrenztheit der Spezialdisziplin. Der Nasenarzt kümmert sich gewöhnlich eben nur um die Krankheitserscheinungen, welche sich in unmittelbarer Nähe des erkrankten Nasenteils abspielen. Die logische Folgerung nun aber, bei dem Vorhandensein aller oder einzelner der erwähnten Erscheinungen auf einen Zusammenhang mit dem Keilbein und den ihm benachbarten nervösen Organen zu fahnden, ist merkwürdigerweise selten oder nie gezogen worden. Und doch liegt, wie ich weiter unten dartun werde, den meisten derartigen Zuständen eine Schädigung zugrunde, deren Ursprung entweder im Keilbein selbst nachweisbar ist, oder welche doch, dank den engen Beziehungen desselben zu einem der lebenswichtigsten Ganglien, wie ich vorweg bemerken möchte, dem Ganglion sphenopalatinum, vom Keilbein aus beeinflusst werden kann.

Auf Grund obiger Ueberlegungen untersuchte ich systematisch in allen einschlägigen Fällen das Keilbein auf Symptome von Erkrankung (Karies mit oder ohne Eiterung, Schleimhauterkrankung) mittels Sonde und direkter Inspektion. Hieran schloss ich in allen Fällen, gleichgültig ob eine Erkrankung objektiv nachweisbar war oder nicht eine Kokainisierung von Vorderfläche und Hinterwand der Keilbeinhöhle, um den Einfluss der dadurch erzielten Ausschaltung des Knochens und der sensibeln Leitung auf die Beschwerden des Kranken zu studieren. Um sicher zu sein, dass die Beeinflussung desselben ausschliesslich auf Anästhesierung von Vorder- bzw. Hinterwand und Innenraum des Keilbeins zurückzuführen ist, führte ich die Kokainsonde zwischen den Branchen eines langen Killianschen Spekulums ein und schob sie bis zur Vorderwand, bzw. durch das Ost. sphen. bis zur Hinterwand der Keilbeinhöhlen vor. Auch kann man aus demselben Grunde zunächst die mittlere Muschel mit Kokainbäuschen „ummauern" und die

Digitized by Google

Kokainsonde dann, falls die Beschwerden unbeeinflusst geblieben sind, an derselben vorbei an ihren Bestimmungsort bringen. In beiden Fällen wird der Einwand, der erzielte Effekt beruhe auf der Anästhesierung der mittleren Muschel, vermieden. Praktisch hat sich ergeben, dass bei genügend schneller und geschickter Vorbeiführung der dünnen Kokainsonde an der mittleren Muschel letztere in keiner irgendwie erheblichen Weise anästhetisch beeinflusst wird, obgleich sie natürlich von der Sonde gestreift wird. Endlich aber ist es eben charakteristisch, dass auch intensive Anästhesierung der mittleren Muschel bei dem beschriebenen Symptomenkomplex beinahe ausnahmslos ohne Wirkung bleibt.

Das Resultat der Kokainisierung des Keilbeins, welches ich hiermit vorweg nehmen möchte, war folgendes:

Wenige Sekunden nach Berührung der mit 20proz. Kokain getränkten Sonde mit der Vorderfläche des Keilbeins schwinden die Schmerzen in der Stirn, bzw. über den Augen, während Hinterkopfschmerzen, solche im Proc. mastoideus, im Genick und Kreuz, sowie etwa vorhandene Steifigkeit im Nacken und der „Schleier" vor den Augen unbeeinflusst bleiben. Führt man nun die Kokainsonde bis an die Hinterwand des Keilbeins, so schwinden nach kürzester Zeit, wie in einem Experiment, auch diese Beschwerden, selbst wenn die Berührung der Hinterwand nur mit dem ganz feinen kokainisierten Sondenknopf erfolgt. Ich möchte hier bemerken, dass es durch Uebung beinahe ausnahmslos gelingt, unter Leitung eines gewöhnlichen Nasenspiegels das Ost. sphen. ohne Zuhilfenahme des Auges zu sondieren und zu passieren[1]).

Wie ist nun diese Wirkung zu erklären? Handelt es sich tatsächlich immer um die physiologische Schmerzausschaltung eines „**kranken**" Teils, in diesem Falle die Vorderwand oder das Innere des Keilbeinkörpers, welcher die beschriebenen Beschwerden auszulösen vermag? Im Anfange meiner langjährigen Beobachtungen neigte ich zu dieser Auffassung, um so mehr als die Sondierung der Vorderfläche des Keilbeins ausserordentlich häufig 2 Befunde ergibt, welche man im allgemeinen gewohnt ist als pathologisch aufzufassen. Der erste ist Elfenbeinhärte und -glätte, wie man sie sonst im lebenden Organismus an schleimhauttragenden Knochen nicht findet. Der zweite ist der einer deutlichen Rauhigkeit, besonders in der Umgebung des Ost. sphen. oder an dessen innerer Umrandung. Zahlreiche Sektionen von Keilbeinen (unter der Leitung von Prof. **Benda** am pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit, welchem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche) haben mich nun dahin belehrt, dass die Elfenbeinhärte in den meisten Fällen auf der spinnwebdünnen

1) Gelegentlich der Untersuchung einer Anzahl von Kranken, welche ich mit der gütigen Erlaubnis der Herren Geh.-Rat **Passow** und Prof. **Beyer** an der Berliner Universitäts-Ohrenklinik durchführte, wurde bezweifelt, dass dieses Resultat beinahe ausnahmslos zu erzielen sei. Ich liess daher die untersuchten Patienten mit der Sonde in situ mittels Röntgenaufnahme nachprüfen. Die Sonde steckte jedesmal im Ost. sphenoidale.

Digitized by Google

Beschaffenheit der Mukosa des Keilbeins beruht, welche als Schleimhautpolster nicht fühlbar ist. Diese kommt aber so häufig vor, dass man sie kaum als pathologischen Befund ansprechen kann.

Anders verhält es sich mit der Rauhigkeit der Vorderwand in der Umgebung des Ost. sphen. Diese beruht entweder auf einem frischen oder älteren kariösen Prozess (mit oder ohne Eiterung) oder auf osteoporotischen Vorgängen, welche unbedingt als pathologisch zu bezeichnen sind und einen ausserordentlich häufigen Befund abgeben.

Die Frage, ob die auffallende Härte der Vorderwand des Keilbeins nicht vielleicht doch auf frühere sklerotische Vorgänge, bzw. als Heilungserscheinung früherer Knochenerkrankungen aufzufassen ist, kann man mit Sicherheit weder im bejahenden noch im verneinenden Sinne beantworten. Bedenkt man indessen, wie viele Infektionskrankheiten mit wütenden Hinterkopfschmerzen einhergehen, bzw. die Symptome einer Keilbeinhöhlenerkrankung aufweisen; bedenkt man ferner, dass sehr häufig bei derartigen Beschwerden eitriger Schleim im Nasenrachenraum bzw. oberhalb der mittleren Muschel nachweisbar ist, um bald wieder zu verschwinden, so ist die Möglichkeit einer häufigen Beteiligung dieses Knochens bei den genannten Krankheiten nicht von der Hand zu weisen, und die Elfenbeinhärte, welche man später so häufig antrifft, könnte vielleicht doch als ein Vorgang der Sklerosierung mit gleichzeitiger Atrophie der Schleimhaut aufgefasst werden. Wie dem nun auch sei, eine Tatsache steht fest: man kann die oben geschilderten günstigen Einflüsse in allen Fällen auslösen, sei es von einem anscheinend gesunden, sei es von einem mit mehr oder minder grosser Sicherheit als krank anzusprechenden Keilbein aus. Doch ist nach meinen Beobachtungen der fragliche Symptomenkomplex häufiger bei auffallend harter glatter oder rauher Vorderwand des Keilbeins nachweisbar, als in den Fällen, in welchen das Schleimhautpolster deutlich zu fühlen ist. Das Keilbein (Vorderfläche und Hinterwand) bietet einen Angriffspunkt für die Unterbrechung der Empfindungen in einem sensiblen Neuron, zu welchem die mehrfach genannten Organe gehören. Merkwürdig ist es, dass, wie schon gesagt, zur Auslösung des gewünschten Effektes es beinahe immer genügt, eine ganz dünne mit Kokain beschickte Sonde auf Vorder- bzw. Hinterwand des Keilbeins zu applizieren. Offenbar kommt es nur darauf an, die Leitung zu dem beherrschenden Ganglion an irgend einer Stelle zu unterbrechen.

Zur theoretischen Begründung seien mir einige Hinweise topographisch-anatomischer und physiologischer Natur gestattet.

Der zentrale Sitz des Keilbeins, seine nahe Beziehung zu lebenswichtigen Organen, seine Durchsetznng mit vielen Hirnnerven, sein Zusammenhang mit sämtlichen Schädel- und 5 Gesichtsknochen weist von vornherein auf die grosse Bedeutung seines Gesundheitszustandes für den Gesamtorganismus hin. Es ist klar, dass seine Erkrankung von weitestgehender Bedeutung sein muss für eine Anzahl teils benachbarter Organe, teils solcher, welche durch Nervenbahnen in Zusammenhang mit ihm stehen.

Digitized by Google

Der Einfluss der Erkrankung des Keilbeins auf räumlich benachbarte Organe ist ohne weiteres verständlich: sämtliche Schädelknochen und die 5 mit ihm zusammenhängenden Gesichtsknochen (2 Jochbeine, 2 Gaumenbeine, 1 Pflugscharbein) müssen leiden, wenn das Keilbein an den betreffenden Berührungspunkten erkranken sollte (was allerdings zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte). Ebenso müssen die dem Knochen benachbarten Weichteile (Gefässe, Nerven, Hirnteile) mit in Leidenschaft gezogen werden. In der Praxis spielt nur die Erkrankung des Keilbeinkörpers eine Rolle. und hier wieder vor allem diejenige der Höhle und ihrer Wände.

Die diesen benachbarten Organe sind es, denen hier in erster Linie unsere Aufmerksamkeit gilt, und zwar vor allem der 2., 3., 4. und 5. Hirnnerv.

Ausgezeichnete Beobachtungen des Amerikaners Greenfield Sluder[1]) haben nun gezeigt, dass die Darstellung der meisten anatomischen Lehrbücher, nach denen die Stämme der Nn. oculomotorius, trochlearis, abducens. des ersten Astes des Trigeminus, sowie des N. vidianus überall durch eine ziemlich dicke Knochenschicht von der Keilbeinhöhle getrennt liegen, nicht zutreffend ist. In Wirklichkeit sind der Abducens und der dritte Ast des Trigeminus die einzigen von diesen Nerven, welche bei einigermassen grosser Keilbeinhöhle nicht in enger Verbindung zu dieser stehen, d. h. durch eine papierdünne Knochenschicht von ihr getrennt sind. Ja sogar der dritte Ast des Trigeminus steht manchmal in ziemlich naher Verbindung mit der Höhle. Ferner weist er nach, dass, falls sich die Höhle bis in die grossen Keilbeinflügel erstreckt, auch der Abducens in enge Beziehung zu der Höhle in der Fissura sphenoidalis treten kann.

Genaueres ist im Original nachzulesen. Die schon erwähnten unter Leitung von Prof. Benda im Pathol. Institut des Krankenhauses Moabit vorgenommenen Sektionen bestätigten mir so vollständig das Sludersche Urteil, dass es sich erübrigt, meine Befunde hier in extenso wiederzugeben. Steht nun aber die enge Beziehung des Keilbeins bzw. der Keilbeinhöhle zu den genannten Nerven fest, so erklärt es sich ohne weiteres, dass einmal krankhafte Vorgänge desselben von Einfluss sein müssen auf die Ausbreitungsbezirke der genannten Nerven, anderseits derartige Vorgänge vom Inneren des Keilbeins aus beeinflussbar sind.

Obgleich nun aber diese Beeinflussung der genannten Nerven vom Keilbeininnern theoretisch wohl denkbar ist, so spielen doch bei der oben geschilderten Methodik der Kokainanwendung nur entweder direkte Reize auf die Wurzeln oder Aeste des Ganglion sphenopalatinum (im Bereiche des zweiten Trigeminusastes) oder indirekte, auf dem Wege über das Zentralorgan ausgelöste Reize im Gebiet des Vagus und Sympathikus eine Rolle.

Die direkte Beeinflussbarkeit der Ausbreitungsgebiete des Trigeminus leuchtet ohne weiteres ein. Ebenso ist der reflektorische Einfluss auf Vagus und Sympathikus auf dem Wege über das Zentralorgan wohl erklärlich.

---

1) Arch. f. Laryngol. Bd. 27.

Digitized by Google

Koblanck und Roeder[1]) haben nachgewiesen, dass man bei erhaltenem Ganglion sphenopalatinum den Rhythmus der Herzaktion durch Reizung der Nasenschleimhaut am hinteren Ende des Septums gesetzmässig beeinflussen kann, ein Reflex, welcher nach Ausschaltung des genannten Ganglion nicht mehr auslösbar ist. Waldeyer[2]) erklärt diese Erscheinung folgendermassen: Vom Trigeminus gehen zentripetal Reize aus und werden im Zentralorgan auf das Zentrum des Vagus übertragen. Diese Theorie erklärt vielleicht die geradezu paroxysmale Pulsbeschleunigung mit Kollapsen und Pupillenerweiterung, welche man bisweilen bei Kokainisierung speziell der hinteren Schleimhautpartien der Nase erlebt. Das Ganglion sphenopalatinum bzw. seine Verbindung über das Zentralorgan zum Vagus wird ausgeschaltet und dadurch dessen Tonus herabgesetzt, sodass derjenige des Sympathikus überwiegt. Ich möchte hier kurz erwähnen, dass es mir andererseits in einigen Fällen von Tachykardie gelang, durch Kokainisierung der erwähnten Stellen Herabsetzung der Pulsfrequenz für die Dauer der Einwirkung des Kokains zu erzielen. Vielleicht wurde hier ein normierender Einfluss, bzw. Aufhebung einer Hemmung für den Vagustonus erreicht. Bezüglich des als wichtiges Symptom unseres Krankheitsbildes erwähnten Hinterkopfschmerzes mögen folgende Ueberlegungen Platz greifen. Man muss zwei Arten des Hinterkopfschmerzes unterscheiden: Die eine wird von den Meningen ausgelöst, die andere spielt sich in der Muskulatur von Hinterkopf und Nacken ab. Die Versorgung der Dura mater erfolgt durch die drei Aeste des Trigeminus und durch den N. meningeus n. vagi (hintere Schädelgrube). Hieraus ergibt sich auf Grund der obigen Ausführungen die Beeinflussbarkeit vom Ganglion sphenopalatinum aus. Die äusseren, in der Muskulatur des Hinterhaupts sich abspielenden Empfindungen unterstehen dem zweiten und dritten Zervikalnerven. Auch diese Nerven sind direkt reflektorisch vom Trigeminus sowohl als von dem sympathischen Ganglion aus erreichbar. Ob übrigens die Fortpflanzung eines zentripetalen Nervenreizes im Zentralorgan auf dem Wege der Nervenbahnen oder durch Irradiation vor sich geht, ist zurzeit noch nicht bekannt.

Aus obigen Ueberlegungen erklärt sich leicht der Einfluss, den man vom Ganglion sphenopalatinum bzw. seinen Wurzeln und Aesten auf die Ausbreitungsgebiete vom Trigeminus, Sympathikus und Vagus ausüben kann. Nicht erklärlich aber ist die merkwürdige, durch Hunderte von Versuchen belegte Beobachtung, dass die Leitungsunterbrechung an der Vorderwand des Keilbeins nur die Stirnkopfschmerzen, und zuweilen die Magenbeschwerden beseitigt; dass aber zur Behebung von Hinterkopfschmerzen, Augensymptomen, Herzbeschwerden und Schwindel stets die Kokainisierung der Hinterwand der Keilbeinhöhle erforderlich ist.

Es fragt sich nun, welches ist die häufigste Ursache der Reizung des Ganglion sphenopalatinum und ihrer Folgeerscheinungen? Bei welchen

1) Archiv f. Physiol. Bd. 125.

2) Ebenda.

Digitized by Google

Krankheiten treten die genannten Symptome am häufigsten auf und handelt es sich vorkommenden Falles um eine etwaige nachweisbare Erkrankung des Keilbeins?

Von der Tatsache nun ausgehend, dass die Erkrankung des Keilbeins dieselben in ihrer Gesamtheit auszulösen vermag, untersuchte ich eine Reihe verschiedener Krankheitsformen — ich möchte sie als „migränoide“ Zustände bezeichnen —, welche alle den Symptomenkomplex in mehr oder weniger grosser Vollkommenheit darbieten, auf eine etwaige Erkrankung des Keilbeins.

In erster Linie galten meine Untersuchungen den Kopfschmerzen und deren Begleiterscheinungen bei der Syphilis[1]).

Das häufige Auftreten von Hinterkopfschmerzen bei Lues, und zwar sowohl im sekundären wie im tertiären Stadium ist bekannt. Die Kranken klagen über Schmerzen, welche vom Hinterkopf nach dem Genick und der Nackenmuskulatur, den Ohren und häufig der Stirn ausstrahlen. Dabei wird häufig über Flimmern oder einen „Schleier“ vor den Augen geklagt; auch Uebelkeit und Angstgefühle treten auf. Die nach den oben geschilderten Gesichtspunkten vorgenommenen Untersuchungen von Syphilitikern oder der Syphilis Verdächtigen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Eine Erkrankung des Keilbeins bei Lues ist kein seltenes Vorkommnis (Rauhigkeit der Vorderwand).
2. In den meisten Fällen von Lues, in welchen über Hinterkopfschmerzen mit oder ohne die übrigen mehr genannten Symptome geklagt wurde, ergab die Sondierung entweder abnorme Härte oder Rauhigkeit der Vorderwand des Keilbeins.
3. In allen Fällen von Hinterkopfschmerzen bei Lues konnten diese sowie ihre Begleiterscheinungen durch Kokainisierung der Vorderwand des Keilbeins bzw. des Keilbeininneren unterdrückt werden.
4. Die „migränoiden“ Zustände bei Lues beruhen entweder auf Erkrankung des Keilbeins oder auf einem Reizzustand in der Gegend des Keilbeins, welcher durch Anästhesierung desselben ausgeschaltet werden kann und wahrscheinlich seinen Ursprung im Gebiete des Ganglion sphenopalatinum hat.
5. In einer grossen Anzahl von Fällen gelang es, den gesamten Symptomenkomplex durch energisches Sondieren von Vorder- und hinterer Innenfläche des Keilbeins auszulösen.
6. Der Nachweis einer Keilbeinerkrankung bei Vorhandensein genannter Symptome berechtigt auf Lues zu fahnden.

Der Nachweis der syphilitischen Infektion wurde in jedem Falle durch die Wassermannsche Reaktion und anamnestische Angaben erbracht, welche sich gewöhnlich deckten. Doch wurde in verschiedenen Fällen die Infektion energisch geleugnet, durch die zweifellos positive Wassermannsche Reaktion

1) Die Mehrzahl der Syphilitiker untersuchte ich in der Poliklinik des Herrn Prof. Max Joseph, dem ich für diese Erlaubnis meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Digitized by Google

aber erwiesen. Es wurde also in diesen Fällen die richtige Diagnose aus dem nachgewiesenen krankhaften Reizzustand des Keilbeins hergeleitet.

In anderen Fällen wiederum wies eine Gruppe von Kranken mit den oben geschilderten Symptomen einer Keilbeinerkrankung keinerlei sonstige objektive Merkmale einer überstandenen Syphilis auf. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, Auftreten sekundärer und tertiärer Symptome würden geleugnet, und doch brachte eine energische Jodkur mit oder ohne Quecksilberanwendung Befreiung von den Kopfschmerzen, sei es nach vorhergehender operativer Eröffnung des Keilbeins, sei es ohne dieselbe. Auch derartige Fälle kann man nach alter Erfahrung, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als syphilitischer Natur ansprechen.

Als objektiv sicher nachweisbares Zeichen einer Erkrankung des Keilbeins kann nur Rauhigkeit der Vorderwand desselben betrachtet werden.

Als verdächtig dagegen auf eine überstandene Krankheit ist zu betrachten: Elfenbeinhärte und -glätte der Vorderwand des Keilbeins, ungewöhnliche Weite des Ostiums, so dass die Sonde widerstandslos in die Höhle eindringen kann, woselbst sie gewöhnlich beim Aufklopfen auf die Hinterwand das Gefühl hervorruft, als stosse man auf Elfenbein; übermässige Verdickung der die Keilbeinhöhle bekleidenden Schleimhaut bzw. polypöse Entartung (Atrophie und Hypertrophie).

In allen Fällen von Syphilis, in welchen die Patienten über Hinterkopfschmerzen klagten, fand ich nun ausnahmslos die eine oder andere der eben geschilderten Abweichungen von der Norm. Wenn nun auch die Elfenbeinhärte der Vorderwand des Keilbeins nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden kann, so bleibt doch die auffallende Tatsache bestehen, dass die von mir beobachteten Fälle von Syphilis, welche ohne Kopfschmerzen verliefen, diese Befunde nicht darboten.

Aus redaktionellen Gründen muss ich darauf verzichten, die sehr lehrreichen Krankengeschichten wiederzugeben. Ich möchte nur bemerken, dass es in vielen Fällen gelang, schon durch ein- oder mehrmalige Kokainisierung der besprochenen Stellen, also vorübergehende Unterbrechung der sensiblen Leitung, in anderen durch anschliessende Aetzung mit Acid. trichloracet. oder operative Entfernung der Vorderwand des Keilbeins und Verätzung der Hinterwand die Beschwerden dauernd (soweit ich es verfolgen konnte) zu beseitigen.

Obgleich in der Mehrzahl der aufgeführten Fälle eine Erkrankung des Keilbeins bei bestehender Syphilis nachgewiesen, ja in einer Anzahl derselben die Diagnose eben aus dieser Erkrankung abgeleitet werden konnte, liegt es mir doch fern, die Lues als einzige Ursache der Keilbeinerkrankung oder der Reizung der benachbarten Ganglien anzusprechen. Indem ich jahrelang jeden einzelnen Fall auf „migränoide“ Erscheinungen und jeden „migränoiden“ Fall wieder auf seinen Zusammenhang mit einer möglichen Keilbeinerkrankung untersuchte, kam ich zu folgenden Resultaten:

Digitized by Google

1. Der „migränoide“ Symptomenkomplex oder die „forme fruste“ der Migräne gehört zu den häufigsten Beschwerden.
2. Objektiv sicher nachweisbare Erkrankung des Keilbeins ist Rauhigkeit der Vorder- oder Hinterwand. Wo sich diese nicht findet, hat man auffällig häufig, gerade in Fällen migränoider Zustände, das Gefühl, mit der Sonde auf Elfenbein zu stossen. Obgleich die Sektion zahlreicher Keilbeine (wie ich schon oben erwähnte) die grosse Zartheit der Schleimhaut als etwas sehr Häufiges erwiesen hat, möchte ich dieselbe doch für die bei ihrem Vorhandensein so oft nachweisbaren Beschwerden insofern verantwortlich machen, als die in ihr verlaufenden Nerven leichter reizbar, erreichbar für allerhand Noxen sein dürften.
3. Die pathologische Veränderung des Keilbeins ist mit grösster Wahrscheinlichkeit das Produkt gewisser Infektionskrankheiten, in deren Vordergrund Influenza, Scharlach, Tuberkulose, Syphilis stehen. Diesen als Ursache feststehenden Erkrankungen möchte ich als wahrscheinliche wegen der charakteristischen Begleitsymptome noch Typhus. Masern und Diphtherie als ätiologisch wichtig hinzufügen.
4. Die bei Infektionskrankheiten so häufigen Mittelohrerkrankungen beruhen zum Teil möglicherweise auf der Erkrankung des Keibeins.

Von den vielen hunderten Fällen, welche ich wegen unseres Krankheitsbildes auf Beeinflussbarkeit vom Keilbein aus untersuchte, seien hier nur eine grössere Anzahl von Mittelohrerkrankungen notiert, die ich aber ebenfalls aus redaktionellen Gründen hier nicht aufführen kann.

Besonderes Interesse boten die Fälle von Mittelohreiterung, welche mit Schmerzen hinterm Ohr und Schwindel verbunden waren. Hier war es wichtig zu entscheiden, ob die Beschwerden vom Ohr oder von der Nase ausgelöst wurden, weil dieselben bekanntlich eine dringende Indikation zu operativen Eingriffen abgeben können, falls man sie auf eine Erkrankung des Ohres beziehen muss.

Um in derartigen Fällen zu entscheiden, ob es sich um einen wirklich otogenen Schwindel handelt, muss man den gesamten wissenschaftlichen Apparat ins Feld führen. Die einfache Konstatierung des „Schwindels“ allein genügt in keinem Falle, da er, wie bekannt, auch vom Vagus und anderen Nervenkomplexen ausgelöst werden kann (z. B. der „Magenschwindel“). Dass es sich in einer gewissen Anzahl hier erwähnter operierter Fälle anscheinend um Schwindel nicht otogenen Ursprungs gehandelt hat, ergab sich mit annähernder Gewissheit einmal aus seinem Fortbestehen nach einwandsfreier Radikaloperation und bei trockenem Ohr, andererseits aus der Möglichkeit denselben durch Reizung des Keilbeins auszulösen, durch Kokainisierung den bestehenden zu unterdrücken.

Hier zeigt sich wieder einmal das merkwürdige Phänomen, dass es bisweilen nur einer einmaligen gründlichen Unterbrechung eines nervösen Reiz-(Schmerz)Zustandes bedarf, um diesen Reiz dauernd zu beseitigen. Diese Beobachtung kann man bei zahlreichen Neuralgien im Bereiche des

Digitized by Google

Trigeminus machen. Selbst Schmerzen, welche wochen-, ja monatelang angehalten haben, kann man nach einmaliger lokaler oder zentraler Betäubung schwinden sehen.

Beachtenswert sind die Fälle, in welchen gleichzeitig über Beschwerden beim Drehen des Kopfes geklagt wird, die also Anzeichen von Tortikollis zeigen. Ich habe eine Anzahl Fälle von ausgesprochenem Tortikollis mit Kokainisierung der Keilbeinhöhle behandelt, mit dem Erfolg, dass die Patienten nach der Behandlung den Kopf entweder wesentlich weiter oder völlig frei bewegen konnten.

Hier sei auch nochmals auf die Fälle hingewiesen, in welchen die Nackenschmerzen das quälendste Symptom bilden. Diese sowie die vorhergenannten (Tortikollis) werden allgemein als „rheumatische" Leiden bezeichnet. Die „antirheumatische" Behandlung aber ist, wie jeder Praktiker weiss, sehr unbefriedigend. Auf das souveräne Mittel Aspirin reagieren sie so gut wie gar nicht; hydropathische Prozeduren usw. bringen bisweilen vorübergehende Linderung, höchst selten aber Heilung. Das Leiden schwindet nach einiger Zeit, um sich von Zeit zu Zeit wieder einzufinden. Dagegen ist die Corneliussche Nervenpunktmassage zuweilen von ausserordentlich günstigem Einfluss. Dieser Umstand sowie das Kokainexperiment aber beweist, dass es sich auch hier um einen Reizzustand handelt. Vom Keilbein aus kann er durch Vermittlung des Gangl. sphenopalatin. ausgelöst bzw. unterdrückt werden. Auch dieses Leiden gehört zu der Gruppe der migräneartigen, oder wie ich sie nennen will, migränoiden, findet sich selten ganz allein, meistens mit einem, mehreren oder sämtlichen Symptomen der Migräne vergesellschaftet.

Bezüglich der Therapie der migränoiden Erkrankungen möchte ich hier nur noch einmal kurz erwähnen, dass es beinahe ausnahmslos gelingt, die Beschwerden durch Kokainisierung mit oder ohne Aetzung von Vorder- bzw. Hinterwand des Keilbeins zu koupieren, und sie häufig dauernd zum Schwinden zu bringen. Genügte dieses Verfahren nicht, so führte Abtragung der Vorderwand mit oder ohne Resektion der mittleren Muschel und anschliessende Verätzung des Keilbeininnern ausserordentlich häufig zu dauernder Heilung, auch bei schweren Fällen sogenannter erblicher Migräne.

Digitized by Google

XXIX.

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. M. Hajek).

Eine Stereobrille für reduzierten Pupillenabstand nach physiologischen Prinzipien.

Von

Dr. **Emil Wessely,**
Assistent der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Die Betrachtung der oberen Luftwege ist zum grössten Teile nur monokulär möglich. Der Grund liegt darin, dass für die Annäherung an den Patienten zum Zwecke der Untersuchung die Pupillendistanz des Untersuchers viel zu gross ist. Die Laryngologie, Rhinologie und Otologie waren daher seit ihren Anfängen gezwungen, das monokuläre Sehen bis an die Grenze der Möglichkeit auszubilden.

Es kann nicht bestritten werden, dass man auch monokulär bis zu einem gewissen Grade ein körperliches Sehen erzielen kann.

Das monokuläre Sehen gibt bei ruhendem Auge zunächst nur die Wahrnehmung der Richtung, in welcher jeder einzelne gesehene Punkt liegt. Die Erkenntnis des Abstandes vom Auge, die Tiefendimension, wird zum allergrössten Teile durch Erfahrungsmotive (Grösse, Form, Verteilung der Schatten, Perspektive) vermittelt. Für kurze Distanzen ist die Akkommodation des einen Auges ein Entfernungsmesser; aber die Beurteilung der Entfernung mittels dieses Hilfsmittels ist äusserst unvollkommen [Helmholz (8)]. Die ersten physiologischen Versuche zur Beurteilung der Akkommodation als Entfernungsmesser stammen von Wundt, in verfeinerter Ausführung von Arrer (Fadenmethode). Doch waren in ihrer Versuchsanordnung Erfahrungsmotive nicht sicher ausgeschlossen. Hillebrand (9) vermied auch diesen Fehler. Seine Versuchsergebnisse wurden von Dixon (3), Arrer und Bourdon (1) im wesentlichen bestätigt. Sie stellen sich viel ungünstiger als die von Wundt und Arrer mit der Fadenmethode. Nimmt man aber selbst die günstigsten Zahlen von Wundt zur Grundlage einer Bestimmung des Wertes, den die Akkommodation für die Tiefenwahrnehmung besitzt, so ergibt sich aus den Versuchstabellen, dass für die Erkennung der Tiefendimension von Objekten in 40 cm Entfernung eine Unterschiedsgrenze von 4,5 cm selbst bescheidenen Anforderungen an eine Tiefenlokalisation nicht genügen. Ueber die absolute Entfernung der Gegenstände im Raume gibt die Akkommodation überhaupt keine Auskunft und von der relativen Lage der Objekte nur eine äusserst oberflächliche Kenntnis [Wundt (10)].

Digitized by Google

Zur Erzielung einer räumlichen Vorstellung genügt jedoch nicht ein Blick, sondern aus einer Reihe von hintereinander gewonnenen Eindrücken formt sich die Vorstellung vom Raume

Durch Bewegung des Kopfes bzw. des Objektes erhalten wir rasch hintereinander verschiedene Bilder. Die nahe gelegenen Bilder verschieben sich gegenüber entfernter liegenden, der Vordergrund verschiebt sich gegenüber dem Hintergrund, näher gelegene Punkte verschieben sich schneller als weiter entfernt liegende. In diesem Verschieben der hintereinander gelegenen Punkte bzw. Objekte gegeneinander liegt das Wesen der monokulären Parallaxe, die uns die räumliche Vorstellung ermöglicht.

Trotz alledem ist aber das monokuläre Sehen unzulänglich, denn es fehlt die direkte Tiefenwahrnehmung. Diese Unzulänglichkeit wurde von jeher in allen Disziplinen empfunden, deren Gebiet nur einäugig zugänglich ist. Es wurden daher seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts immer wieder Versuche unternommen, ein binokuläres Sehen am Augenhintergrunde und in den oberen Luftwegen bzw. am Trommelfell zu erzwingen. Diese Versuche führten jedoch erst in der allerletzten Zeit zu brauchbaren Resultaten.

Es kann daher das monokuläre Sehen zum Zwecke der Diagnostik und Therapie nur sozusagen ein Notbehelf sein, so lange, bis es gelingt, ein körperliches Sehen in den bisher nur monokulär zugänglichen Körperhöhlen zu erzielen, das auch den physiologischen Verhältnissen des Sehens bei normalem Augenabstand weitgehendst gerecht wird.

Ich habe mich bemüht, das Problem des binokulären Sehens bei reduziertem Pupillenabstande von physiologischen Voraussetzungen anzugehen. Die von mir konstruierte Brille ist nach Prinzipien gebaut, die dem Sehakt des Doppelauges bei normalem Pupillenabstande weitgehendst entgegenkommen. Bevor ich jedoch die Optik und die Konstruktion der Brille erläutern kann, erscheint es mir notwendig, mit einigen Worten auf die Physiologie des binokulären Sehaktes mit besonderer Berücksichtigung des Akkommodationsgebietes des deutlichsten Sehens einzugehen.

Das körperliche Sehen, die Erfassung der Tiefendimensionen auf einen Blick ist an den gleichzeitigen Sehakt des Doppelauges gebunden. Das Doppelauge ist aber nicht nur ein Perzeptionsorgan für die Form, Farbe. Grösse und relative Lage der Dinge im Raume zu einander, sondern auch ein ungemein sinnreicher, trigonometrischer Messapparat mit der Pupillendistanz als Basis. Das Merkwürdige und Wunderbare an diesem Apparate besteht jedoch darin, dass die Distanz- bzw. Tiefenregistrierung nicht auf einer einzigen Messung basiert, sondern, dass gleichzeitig Messungen nach verschiedenen Systemen verzeichnet werden. Die Systeme zur direkten Tiefenwahrnehmung sind: 1. die Konvergenz, 2. die Akkommodation, 3. die binokulare Parallaxe (Querdisparation).

Der Konvergenzmechanismus ist dadurch charakterisiert, dass die Augenachsen bei Fixierung eines Punktes im Akkommodationsgebiete einen spitzen Winkel einschliessen, der immer grösser wird, je mehr der fixierte Punkt heran-

Digitized by Google

rückt. Die zunehmende Konvergenzstellung der Augen ist durch eine entsprechende Zunahme des Muskeltonus der äusseren Augenmuskel bedingt. Wenn wir uns auch für gewöhnlich über das Gefühl für diesen Muskeltonus keine bewusste Auskunft geben, so wird uns doch der Tonus bei extremen Anspannungen als kräftige Muskelarbeit bewusst. Wir lernen aber auch die feinsten Unterschiede der Muskelspannungen von Jugend auf für den Sehakt verwerten. Nach Helmholtz wird das Gefühl für den Muskeltonus charakterisiert durch die Intensität der Willensanstrengung, durch die Intensität der Muskelspannung und durch die Empfindung des Erfolges. Donders (4) bezeichnet daher die Bewegungsinnervation der Augenmuskeln in Bezug auf die Wahrnehmung der Entfernung als Entfernungsinnervation. Das Muskelgefühl für den Grad der Konvergenz und der Akkommodation ist besonders im Bereiche der Arbeitsnähe, wo schon kleinen Distanzen in der Tiefe grosse Winkelwerte entsprechen, ein sehr empfindlicher Distanzmesser. Die Feinheit der Muskelempfindungen geht so weit, dass die Muskel in dieser Hinsicht unsern schärfsten objektiven Sinnesorganen, dem Gesicht und Gehör, an die Seite gestellt werden können [Wundt (10)].

Die Akkommodation kommt als Distanzmesser nur bis höchstens 2 m Entfernung in Betracht. Sie tritt gegenüber der Konvergenz an Zuverlässigkeit und Genauigkeit erheblich zurück. Die Feinheit des Unterscheidungsvermögens für die Annäherung und Entfernung beträgt höchstens die Hälfte bis ein Viertel des Wertes der Konvergenz [Wundt (10)]. Im übrigen siehe das vorher Gesagte.

Binokulare Parallaxe: Bei der Betrachtung eines nicht zu weit entfernten Objektes fällt uns auf, dass, wenn wir abwechselnd die Augen schliessen, wir mit dem rechten Auge den Körper etwas anders sehen wie mit dem linken Auge, und zwar sehen wir mit dem rechten Auge den Körper mehr von rechts, mit dem linken mehr von links. Darin liegt das Wesen der binokulären Parallaxe. Obzwar die Bilder auf beiden Netzhäuten ungleich sind, werden sie psychisch dennoch zu einem Eindruck vereinigt. Es ist im Gegenteil diese Verschiedenheit der Netzhautbilder unbedingt notwendig, denn eben darauf beruht gerade die Möglichkeit zur Gewinnung einer räumlichen Vorstellung der Aussenwelt auf einen Blick. Auf der binokularen Parallaxe beruht daher das körperliche Sehen.

Querdisparation: Bei der Fixierung eines bestimmten Punktes im Akkommodationsgebiete werden identische Punkte der Netzhaut erregt. Daher wird dieser Punkt einfach und scharf gesehen. Die vorher und dahinter gelegenen Punkte jedoch erscheinen mehr oder weniger unscharf, weil auf sie nicht akkommodiert wird. Diese Punkte werden nun nicht auf genau identischen Stellen der Netzhaut abgebildet. Der Abstand eines Punktes auf der Netzhaut von der Stelle des hierzu gehörigen identischen Punktes ist die Querdisparation. Diese ist nun für Punkte verschiedener Entfernung verschieden gross und zwar umso grösser, je weiter ein Punkt vom fixierten Punkt nach vorne oder hinten entfernt ist. Sie ist letzten Endes der physiologische Ausdruck für die relative Tiefenlokalisation, für gewöhnlich bleibt sie so lange ein Maass für die Tiefenwahrnehmung als sie unter der Grenze bleibt, über welche hinaus Doppelbilder entstehen.

Um nun in das Wesen der binokularen Parallaxe und in ihre gesetzmässige Beziehung zum körperlichen Sehen Einblick zu gewinnen, ist es nötig, etwas weiter auszuholen.

Angenommen, in Abb. 1 wären P und Q die Pupillen, 2a der Pupillenabstand und S ein beliebiger Punkt in der Akkommodationsnähe, dann sind PS und QS die Visierlinien und ϱ die Entfernung des Punktes S. Legt man nun

Digitized by Google

normal auf die Hauptsehrichtung eine Ebene in beliebigem Abstande vor den Punkt S — op —, dann sind A und B die Schnittpunkte dieser Ebene mit den Visierlinien; d ist der Abstand des Punktes S von der Ebene; b ist der Abstand der Ebene von den Augen. Nach Helmholtz (8) ist dann AB (c) die binokulare Parallaxe; die Differenz der Streckung 2a (Pupillendistanz) und c (der binokularen Parallaxe) die stereoskopische Differenz. Aus einer einfachen Rechnung ergibt sich nun für die binokulare Parallaxe $c = \frac{2ad}{\rho}$ und für die stereoskopische Differenz $e = \frac{2ab}{\rho}$.

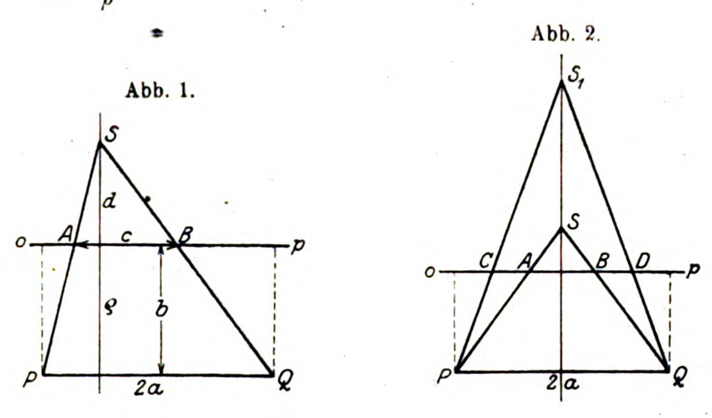


Abb. 1. Abb. 2.

Es lässt sich nun sowohl an der Hand der Skizze (Abb. 2) als auch rein mathematisch aus den Formeln für c und e nachweisen, dass sich sowohl die binokulare Parallaxe als auch die stereoskopische Differenz mit der Entfernung des Punktes S in gesetzmässiger Weise ändern.

Nehmen wir an, der Punkt S, siehe Abb. 2, rücke in die doppelte Entfernung und zwar in die Position S_1. Die binokulare Parallaxe wird nun entsprechend der geringeren Konvergenz CD. Je weiter also der Punkt hinausrückt, um so grösser wird die binokulare Parallaxe, bis sie endlich den Wert 2a = Pupillenabstand erreicht. Dies ist dann der Fall, wenn die Visierstrahlen parallel in die Pupillen gelangen. Die Entfernung, aus der dies geschieht, ist unendlich. Unendlich ist aber praktisch jede Distanz über 8 m. Man kann also daraus den Schluss ziehen, dass auch das Doppelauge nur auf eine beschränkte Entfernung gestattet, auf einen Blick körperlich zu sehen.

Entsprechend der Zunahme des Wertes der Parallaxe mit der Entfernung des Punktes S sinkt daher der Wert der stereoskopischen Differenz (2a—c). Wenn daher die Parallaxe den Wert 2a erreicht, dann ist die stereoskopische Differenz Null. Wenn die stereoskopische Differenz aber Null ist, wenn keine variable Tiefenempfindung mehr vorhanden ist, dann gibt es kein körperliches Sehen mehr, sondern nur mehr ein flächenhaftes. Dann hat aber auch der binokuläre Sehakt vor dem monokulären nichts mehr voraus.

Die Werte der binokulären Parallaxe und der stereoskopischen Differenz für ein und denselben Punkt sind unmittelbar von einander abhängig und verhalten sich wie Ursache und Wirkung. Da nun die stereoskopische Differenz sich sinnfällig mit der Entfernung vermindert und ebenso mit der Verkleinerung der Pupillendistanz, da ausserdem ihre Werte mathematisch unmittelbar zu fassen sind,

Digitized by Google

wollen wir sie zum Ausgang unserer weiteren Betrachtung machen. Es lässt sich ohne weiteres zeigen, dass die stereoskopische Differenz eines Punktes im umgekehrten Verhältnis zur Entfernung abnimmt.

In der Formel für die stereoskopische Differenz $e = \frac{2ab}{\rho}$ sind a und b Konstante, ϱ ist variabel.

$$\text{Für } S_1 \text{ ist die Entfernung } \varrho; \text{ daher } e_1 = \frac{2ab}{\rho}$$
$$\text{,, } S_2 \text{ ,, ,, ,, } 2\varrho; \text{ ,, } e_2 = \frac{2ab}{2\rho}$$
$$\text{,, } S_3 \text{ ,, ,, ,, } 3\varrho; \text{ ,, } e_3 = \frac{2ab}{3\rho}$$

Es verhält sich daher e_1 zu e_2 zu e_3 wie 1 zu $^1/_2$ zu $^1/_3$.

Um jedoch die Abnahme der stereoskopischen Differenz recht sinnfällig zu veranschaulichen, ist es zweckmässig, dies an der Hand einer Kurve zu zeigen. In gleichen Distanzen, die dem Vielfachen des Abstandes des Punktes S entsprechen, werden auf einer Horizontalen die jeder einzelnen Distanz entsprechenden Werte der stereoskopischen Differenz als Ordinaten aufgetragen. Die Verbindung der einzelnen Ordinaten ergibt nun eine Kurve und zwar eine gleichseitige Hyperbel (siehe Abb. 3). Die Gleichung derselben ist $e\,\varrho = 2a\,b$. Wir sehen einen ziemlich steil abfallenden Ast, der alsbald in einen annähernd horizontal verlaufenden ausbiegt. Während in den ersten Positionen die Werte rapid abfallen, also grosse Unterschiede zeigen, nähern sie sich ziemlich rasch derart, dass sie sehr bald von einer Distanz zur anderen für die Erfassung der Tiefendimension wohl kaum mehr brauchbare Unterschiedswerte zeigen.

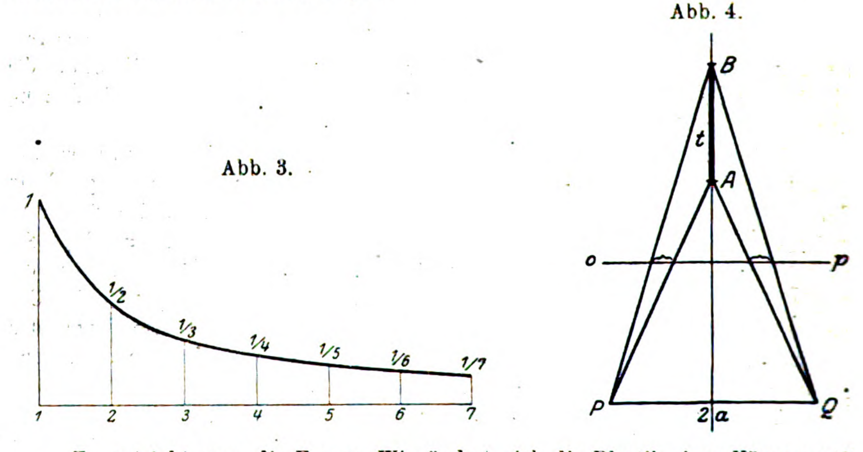


Abb. 3.

Abb. 4.

Es entsteht nun die Frage: Wie ändert sich die Plastik eines Körpers mit der Entfernung? Eine kleine Ueberlegung kann uns Aufschluss geben. Ein Gegenstand zeigt offenbar eine um so grössere Tiefendimension, je grösser der Unterschied in den stereoskopischen Differenzen des nächstgelegenen und des entferntesten Punktes ist. Es handelt sich also darum, den Unterschied der stereoskopischen Differenzen des Objektes AB in verschiedenen Entfernungen zu bestimmen. Angenommen, in Abb. 4 wären P und Q die Pupillen, 2a die Pupillendistanz, AB ein Objekt, ϱ die Entfernung desselben und t seine Länge (Tiefendimension), dann ist $e_a - e_b = \frac{2ab}{\rho} - \frac{2ab}{\rho + t} = \frac{2abt}{\rho(\rho + t)}$. 2a, b und t sind Konstante; ϱ ist variabel. Es ist daher $p = e_a - e_b = K\,\frac{1}{\rho(\rho + t)}$; (p = Pla-

Digitized by Google

stik). Die Plastik eines Körpers sinkt mit der Entfernung eines Körpers in Form einer Kurve dritten Grades ab und zwar annähernd mit dem Quadrate der Entfernung, wenn das Objekt im Vergleich zur Entfernung sehr klein ist.

Die Gegenstandsgrösse sinkt, wie sich leicht zeigen lässt, mit der Entfernung ebenso wie die stereoskopische Differenz in Form einer Hyperbel ab.

Während also die Gegenstandsgrösse in Form einer Hyperbel absinkt, sinkt die Plastik in einer Kurve dritten Grades ab, also schneller als die Gegenstandsgrösse, d. h., der Gegenstand erscheint mit der Entfernung kleiner, aber noch stärker verflacht.

Es ist klar, dass zum Zwecke des Einblickes in die oberen Luftwege der Pupillenabstand verkürzt werden muss. Es entsteht daher die Frage: Wie ändert sich die Plastik eines Körpers mit der Verkleinerung des Pupillenabstandes bei gleichbleibender Entfernung? Mit der Verkürzung des Pupillenabstandes muss der Wert der Plastik geringer werden. Wenn wir uns für einen Moment vorstellen, ein Mensch habe die Fähigkeit, seine Augen gleichzeitig und symmetrisch gegeneinander zu verschieben bis sie in der Nasenwurzelgegend eins werden, nach Art eines Zyklopenauges, so würde bei der Fixation eines bestimmten Objektes im Akkommodationsgebiete folgendes geschehen: Der Gegenstand bleibt in der gleichen Entfernung. Die Konvergenz und damit auch die stereoskopische Differenz nimmt stetig ab, bis schliesslich beide Null werden. Es wird daher auch die Vorstellung vom Objekte infolge der geänderten Konvergenz bei gleichbleibender Entfernung des Objektes nicht dieselbe bleiben können. Tatsächlich erscheint nun das Objekt immer mehr verflacht, so dass man bei einer Verkürzung des Pupillenabstandes auf ein Fünftel zwanglos zur Vorstellung gelangt, dass eine weitere Verkürzung schliesslich ein flächenhaftes Sehen ergeben müsse. Gleichzeitig mit der verminderten Tiefenwahrnehmung tritt aber eine optische Täuschung auf, die aus dem Dilemma zwischen der gleichbleibenden Grösse des Objektes und der verminderten Konvergenz resultiert. Das Objekt erscheint grösser. Wir sind von Jugend auf gewöhnt, bekannte Objekte aus der Konvergenzstellung der Augen und der Grösse des Netzhautbildes in eine bestimmte Entfernung zu verlegen. Normalerweise ändert sich mit dem Konvergenzwinkel sowohl die Grösse des Objektes (die Grösse des Netzhautbildes) und auch die Disparation. Wenn aber, wie in unserer Annahme, nur die Konvergenz und damit die Disparation verringert wird, die Grösse der Netzhautbilder aber unverändert bleibt, dann erscheint uns das Objekt eben grösser. Die Plastik eines Objektes sinkt also mit der Verkürzung des Pupillenabstandes ab. Die Gesetzmässigkeit, nach der dies geschieht, erhellt aus der Formel: $p = e_a - e_b = \frac{2abt}{\rho(\rho + t)}$. b, t und ρ sind Konstante; 2a ist variabel; daher ist $p = (e_a - e_b) = 2a\,K$. Dies ist die Gleichung einer Graden. Es sinkt daher die Plastik linear mit der Verkürzung des Pupillenabstandes ab. Die Gegenstandsgrösse aber nimmt nicht ab[1]).

---

1) Wenn v. Eicken (5) daher behauptet: Verringern wir beispielsweise die Pupillendistanz auf die Hälfte, so erscheint uns der Gegenstand mit der gleichen Plastik, wie wenn wir ihn aus der doppelten Sehweite — 50 cm — betrachten, reduzieren wir die Pupillendistanz auf $^1/_9$, so erscheint der betrachtete Körper mit der gleichen Plastik, als wenn wir ihn aus 9×25 cm $= 225$ cm ansähen usw. . . ., so hat er damit nicht Recht. Dies würde wohl für sehr kleine Objekte bei relativ grossen Entfernungen gelten, nicht aber für unsere in Betracht kommenden Ver-

Digitized by Google

Da nun die Pupillendistanz nicht für jedes Individuum die gleiche ist, sondern beträchtliche subjektive Schwankungen aufweist — sie schwankt zwischen 60 und 70 mm —, ist es klar, dass auch das stereoskopische Sehen, die Erfassung der Tiefendimension, nichts Absolutes ist. Es ist vielmehr cum grano salis die räumliche Perzeption der Aussenwelt eine individuell relative. Es hat jedes Individuum die seinem Pupillenabstande entsprechende Grösse des plastischen Sehens. Wenn auch die weitaus grössere Anzahl der Pupillendistanzen nur um wenige Millimeter differieren, so ist doch der Unterschied zwischen dem kleinsten und dem grössten Abstande derartig gross, dass ein nachweisbarer Unterschied in der Tiefenwahrnehmung resultieren muss. Die grössten Pupillendistanzen sind daher im Besitze einer sichtlich besseren Erfassung der Tiefendimensionen. Damit soll jedoch nicht gesagt werden, dass diese Bedingungen allein die Grundlage für die Grösse der Erfassung des Raumes bedingen. Dies gilt natürlich nur unter sonst gleichen anatomischen, histologischen und psycho-physischen Verhältnissen.

Was nun die physiologischen Voraussetzungen für das binokuläre Sehen des Individuums anlangt, so können wir sagen: Der Pupillenabstand ist normalerweise konstant (eine pathologische Veränderung kommt nicht in Frage, da sie immer mit solchen mechanischen Behinderungen einhergeht, dass Doppelbilder entstehen müssen). Die Konvergenz und die Akkommodation sind in der deutlichen Sehweite Entfernungsmesser des fixierten Punktes. Sie arbeiten gleichsinnig, doch ist ihre Abhängigkeit voneinander keine zwangsläufige; vielmehr können beide innerhalb einer gewissen vom Alter und dem Refraktionszustande abhängigen physiologischen Breite differieren (relative Akkommodation). Die Konvergenz und die Akkommodation muss aber normalerweise der Entfernung des fixierten Gegenstandes entsprechen. Geschieht dies nicht, dann tritt eine Entfernungstäuschung auf. Siehe Rollets Konvergenzplattenversuch. Telestereoskop, Fresnelsche Prismen usw.

Man kann jedoch die Konvergenz und die Akkommodation auch ganz ausschalten und bloss die Querdisparation der Netzhautbilder zur Gewinnung eines körperlichen Sehens verwenden. Dies geschieht, wenn man ein optisches System (Fernrohr) für das Akkommodationsgebiet des deutlichsten Sehens in Anwendung bringt. Fernrohre für die Arbeitsnähe haben überdies den grossen Nachteil, dass sie nur auf eine sehr beschränkte Tiefe ein scharfes Bild liefern, daher nicht das ganze Akkommodationsgebiet des deutlichsten Sehens beherrschen. Das Gesichtsfeld ist ziemlich klein und erschwert die Orientierung. Hierher gehören die Stereobrillen von Hegener (7) und v. Eicken (5). Wenn die Konvergenz und die Akkommodation nicht den wirklichen Entfernungen entsprechen oder wenn beide ganz ausgeschaltet werden müssen, dann weicht dieses Sehen schon beträchtlich von den normalen physiologischen Verhältnissen ab. Fehlt die Konvergenz, dann fehlt auch der absolute Ent-

---

hältnisse, wo die Objektgrösse zur Gegenstandsweite in einem keineswegs ungünstigen Verhältnis steht. Dies ist auch eine für unsere Zwecke tröstliche Erkenntnis.

Digitized by Google

fernungsmesser. Die Querdisparation allein vermittelt doch nur die relative Lage der Dinge im Raume zueinander. Die physiologischen Faktoren werden nur teilweise ausgenützt oder zum Teil ganz vernachlässigt. So wenig zugegeben werden kann, dass die Lokalisierung der Netzhautbilder in verschiedener Entfernung lediglich durch Konvergenzänderungen bedingt sei, so muss im Sinne Brückes betont werden, dass uns erst durch die Konvergenzänderungen die volle Ausnützung und Verwertung unseres auf der Disparation der Netzhautbilder beruhenden Vermögens der Tiefenwahrnehmung möglich wird (Bourdon). Die Grösse der Netzhautbilder, die Querdisparation der einzelnen Punkte, der Konvergenz- und der Akkommodationstonus für den jeweilig fixierten Punkt müssen letzten Endes zu einer Harmonie vereint einen einzigen psychischen Gesamteindruck liefern, damit wir optisch den Raum beherrschen können. Wenn daher bei einer Tiefenschätzung eines Objektes in 40 cm Entfernung einer monokulären Unterschiedsgrenze von 4,5 mm [sehr günstiges Resultat, Wundt (10)] eine binokuläre Unterschiedsgrenze von nur 0,5 mm gegenübersteht, dann vermag man erst die kolossale Ueberlegenheit des Doppelauges gegenüber dem Einauge für das räumliche Vorstellungsvermögen zu erfassen. Welche Bedeutung demnach ein vollwertiges Sehen bei reduziertem Pupillenabstande für die Zwecke der Diagnostik und der chirurgischen Therapie in den oberen Luftwegen besitzt, erübrigt sich demnach weiter auseinanderzusetzen.

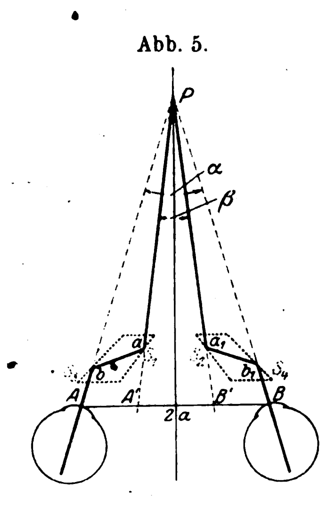
Das Problem des binokulären Sehens bei verkürzter Pupillendistanz liegt also darin, sämtliche Faktoren des normalen binokulären Sehens dienstbar zu machen. Da nun unsere Pupillendistanz eine individuell konstante ist und nur für diese eine richtige Deutung der Wahrnehmungen aus der Aussenwelt möglich ist, müssen wir auch fordern, dass, wenn bei einer kleineren Pupillendistanz dieselbe räumliche Vorstellung von den Dingen der Aussenwelt erhalten werden soll, sämtliche Faktoren des binokulären Sehaktes von der kleineren auf die normale Pupillendistanz transponiert werden. Das heisst, die linear mit der Verkleinerung des Pupillenabstandes verringerten Werte der Parallaxe (Querdisparation) und der Konvergenz müssen wieder auf die dem normalen Pupillenabstande entsprechenden Werte erhöht werden. Dies ist eine ideale Forderung. Die praktische Durchführung wird zweckmässig gewisse Kompromisse eingehen.

Die Erhöhung der abgesunkenen Tiefenwahrnehmung wird, wie dies aus dem Vorausgegangenen klar ist, durch eine Vergrösserung der Bilder gewonnen werden können: doch ist Folgendes zu bedenken: Das Objekt erscheint bei verkleinertem Pupillenabstand mindestens ebenso gross wie bei verkürztem, doch weniger plastisch. Um den Wert der Tiefenwahrnehmung zu bekommen, den das Objekt bei normalem Pupillenabstand hat, müsste man das Objektbild im umgekehrten Verhältnis zur

Digitized by Google

Verkleinerung des Pupillenabstandes vergrössern. Dann hat man wohl eine Tiefenwahrnehmung von normalem Werte, jedoch eine beträchtliche Vergrösserung. Eigentlich ist die Erhöhung der Tiefenwahrnehmung ein Trug, auf den die Psyche willig eingeht, solange es sich um geringe Werte handelt. Wenn man jedoch z. B. bei einer Verkürzung der Pupillendistanz auf $^1/_5$ einen schlanken Federstiel in starker perspektivischer Verkürzung betrachtet, dann erscheint er wesentlich plumper. Daran ändert auch eine beträchtliche Vergrösserung nicht viel. Wenn wir daher bei einer wesentlichen Verkleinerung des Pupillenabstandes stereoskopisch sehen wollen, dann müssen wir eine verringerte Plastik in Kauf nehmen. Es ist daher die Frage zu entscheiden, was besser ist, eine verringerte Plastik oder eine ungewohnte Vergrösserung. Ich bin der Meinung, dass eine Hebung der Tiefenwirkung nur soweit von Vorteil ist, als sie für die jeweiligen Zwecke die Orientierung nicht beeinträchtigt. Es ist eine, wenn auch wesentlich verringerte Tiefenwirkung immer noch eine brauchbare. dem monokulären Sehen überlegene Erfassung des Raumes.

Abb. 5.

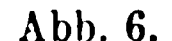


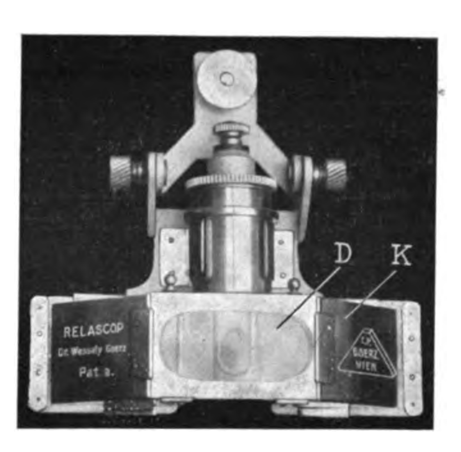
Zur Transponierung des Konvergenzwinkels habe ich nun eine linsenfreie Optik gefunden, die den Vorzug hat, die physiologischen Verhältnisse der Konvergenz und Akkommodation auf die individuell normalen Werte zu bringen. Das Prinzip des Strahlenganges (s. Abb. 5) ist folgendes: Angenommen A und B wären die Mittelpunkte der Pupillen. 2a der Pupillenabstand. A′ und B′ wären die reduzierten Pupillen und A′B′ der reduzierte Pupillenabstand. P wäre ein beliebiger Punkt in der Akkommodationsnähe. Der Winkel APB wäre der normale Konvergenzwinkel α, unter dem der Punkt P entsprechend dem normalen Pupillenabstande AB gesehen wird. Der Winkel A′PB′ wäre der verringerte Konvergenzwinkel β, unter dem der Punkt P entsprechend dem verringerten Pupillenabstande A′B′ gesehen würde. S_1 und S_2 sind die Innenspiegel und S_3 und S_4 sind gegenübergestellte Aussenspiegel. Die spiegelnden Flächen sind nun derart gegenübergestellt, dass der Strahlengang sich nach obiger Skizze folgendermassen verhält:

Wären keine Spiegelflächen vorhanden, dann wäre der Strahlenweg P b — b A und P b_1 — b_1 B. b A und b_1 B sind also die unter dem normalen Konvergenzwinkel ins Auge gelangenden Sehstrahlen. Bei obiger Spiegelanordnung kommen die vom Punkte P ausgehenden Strahlen in die Richtung der reduzierten Pupillen A′ und B′. Vom Auftreffpunkte a bzw. a_1 wird nun der Strahl derart abgelenkt, dass er auf den Aussenspiegel S_3 bzw. S_4 so auftrifft, dass er in der Richtung b A bzw. b_1 B reflektiert wird. Die unter dem reduzierten Konvergenzwinkel β auf die Innenspiegel

Digitized by Google

auftreffenden Substrahlen kommen daher unter dem normalen Konvergenzwinkel a in die Augen. Ganz so einfach liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit zwar nicht. Der Effekt ist jedoch derselbe. Der Punkt P wird daher trotz reduzierter Pupillendistanz unter dem normalen Konvergenzwinkel bei entsprechender Akkommodation gesehen. Der Wert der Tiefenwahrnehmung, die Grösse des plastischen Sehens ist jedoch entsprechend der Reduktion des Pupillenabstandes abgesunken. Für die Akkommodationsnähe des deutlichsten Sehens berechnet, bietet diese Optik alle Vorzüge, die ein linsenloses optisches System im Akkommodationsgebiete überhaupt zu bieten vermag. Sofortiges Einfachsehen ist selbstverständlich, weil die Konvergenz nicht berührt wird und in extremen Distanzen wird noch infolge der Fusionstendenz (6) der Augen einfach gesehen. Für weite oder allzu nahe Distanzen wird allerdings dann das Sehen mit der Zeit ermüden. Dafür ist jedoch das Instrument auch nicht gebaut. Das Gesichtsfeld ist um ein Vielfaches grösser als das eines Linsensystems für die gleiche Entfernung. Deutliches scharfes Sehen besteht auf allen für die Arbeitsnähe in Betracht kommenden Entfernungen, daher ist eine gute Orientierung gegeben.


Abb. 6.



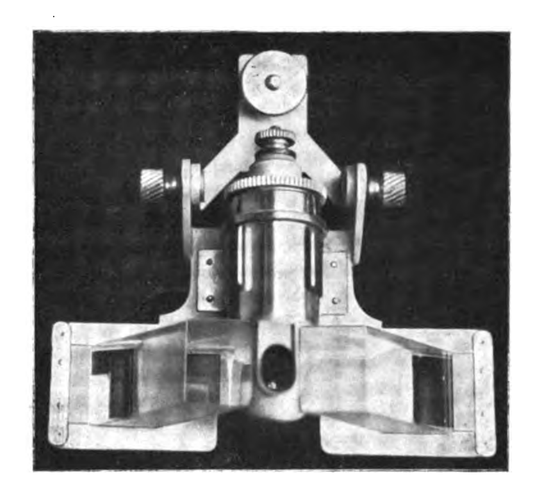
Bei der Konstruktion der Brille (Abb. 6 und 7) verfolgte ich den Zweck, sie für Nase, Nasenrachenraum, Larynx, Trachea und für das äussere Ohr dienstbar zu machen. Um nun ein Optimum der Tiefenwirkung zu erhalten, suchte ich die Berechnung der reduzierten Pupillendistanz auf anatomischer Grundlage. Zweifelsohne sind die anatomischen Verhältnisse zur binokulären Betrachtung der Keilbeinhöhle durch die Nase die schlechtesten. Ich habe daher diese zum Ausgangspunkte für die Berechnung genommen. Wenn wir bei einer deutlichen Sehweite von 28 cm, wie sie für ein Normalauge im mittleren Lebensalter anzunehmen ist, den Introitus nasi auf 10 mm dilatieren, eine Dilation, die wohl für den Einblick bzw. einen operativen Eingriff nicht maximal genannt werden kann, so ergibt sich, die Tiefe der Keilbeinhöhle mit 9 cm angenommen, für die reduzierte Pupillendistanz ein Betrag von 28 mm. Was nun die Grösse des Gesichtsfeldes anlangt, so ist noch zu bemerken, dass — je kleiner die reduzierte Pupillendistanz angenommen wird — ein desto grösseres Gesichtsfeld technisch zu gewinnen ist. Das für die Brille in Betracht kommende Gesichtsfeld ist derartig gross, dass es eine zwanglose Orientierung gestattet. Es kann voll ausgenützt werden und zeigt eine scharfe Zeichnung des ganzen Feldes.

Digitized by Google

Der Wert der Plastik ist entsprechend der Verkleinerung der Pupillendistanz verringert. Man könnte sich nun mit dieser etwas verringerten Plastik abfinden, doch erscheint es zweckmässig, dieselbe durch eine geringfügige, jedoch nicht störend empfundene Vergrösserung zu heben.

Zur Hebung der Plastik verwende ich das Schutzglas für die Glaskörper.

Abb. 7.



Es hat sich gleich bei den ersten Versuchen herausgestellt, dass dabei die Verwendung des bis heute in der Laryngologie gebräuchlichen Reflektors unmöglich ist. Ich habe daher sofort die Beleuchtung in der Form angegeben, wie sie in meiner Brille verwendet erscheint. Durch eine annähernd punktförmige Lichtquelle wird ein annähernd paralleles Lichtbündel in Pupillenhöhe aus der Nasenwurzelgegend in die Blickrichtung geworfen. Das Gesichtsfeld erscheint daher automatisch beleuchtet und die Beleuchtung ist derart intensiv, dass sie unsere gewöhnlichen Beleuchtungsmethoden übertrifft, zumindest ihnen gleichkommt. Das Prinzip der konaxialen Beleuchtung wurde schon von Hegener und später von v. Eicken verwendet.

Die Ausführung der Brille ist denkbar einfach. Sie ist an einem verstellbaren Stirnreifen derart befestigt, dass sie durch einen einfachen Handgriff nach Lüftung einer Schraube vom Stirnband getrennt werden kann. Sie wiegt samt Träger nur 130 g und besteht aus 2 Teilen, aus der Optik und der Beleuchtung (Abb. 6). Die vernickelte Schutzkappe K. in welche vorn das Schutzglas D eingelassen ist, kann durch einen leichten Druck entfernt werden. Das Schutzglas selbst ist nach Lüftung eines Riegels aus einer Nute der Kappe zu lösen. Durch einen einfachen Griff (Zug nach aufwärts) wird die in einer federnden Lasche mit Führung laufende elektrische Beleuchtung entfernt. Dieselbe besteht aus einem vernickelten Rohrgehäuse, in welches oben die Birne samt Fassung eingelassen ist. Die Glühlampe[1]), eine Spezialkonstruktion, kann nun beliebig hinein- und herausgeschraubt werden, wodurch die Grösse des beleuchteten Gesichtsfeldes variiert werden kann. In der Hülse ist eine entsprechende Sammellinse eingebaut. Der Boden wird durch einen Planspiegel gebildet,

1) Um die Konstruktion hat sich Herr Ingenieur Peinl verdient gemacht.

Digitized by Google

der in einem Winkel von 45° zum Querschnitt der Hülse abfällt. Durch ihn wird das Licht in die Blickrichtung reflektiert.

Die Optik[1]) besteht nur aus 3 Glaskörpern, von denen 2 durch einen einfachen Handgriff aus einem Schlitten zu ziehen sind, in den sie eingefalzt erscheinen.

Uebrig bleibt nun bloss das Gerüst der Brille, die Grundplatte, welche ausser den 2 Schlitten und der Lasche für den Beleuchtungsapparat noch eine gelenkige Verbindung mit einem Träger hat, der sowohl eine frontale Verschiebung der Brille zur beliebigen Annäherung bzw. Entfernung als auch eine winklige Knickung für die Anpassung an die jeweilige persönliche Kopfbildung gestattet. Die Höhenverschiebung wird durch eine entsprechende Fixation in dem sagittalen Schlitz der Grundplatte des Stirnreifens bewerkstelligt.

Abb. 8.



Sämtliche Bestandteile sind nach chirurgischen Prinzipien sterilisierbar. Zumeist jedoch genügt wohl das Auskochen der Schutzkappe.

Die Brille ist für eine mittlere Pupillendistanz von 65 mm gebaut, die reduzierte Pupillendistanz beträgt 28 mm. Eine besondere Anpassung an andere Pupillendistanzen ist jedoch nicht notwendig, da sämtliche mittleren Pupillendistanzen automatisch eingestellt erscheinen. Erzielt wird diese Einstellung dadurch, dass der Begriff „Eintrittspupille“ (reduzierte Pupille) eigentlich nur mathematisch im Sinne der Konstruktion besteht, in Wahrheit aber infolge der grossen Eintrittsfläche eine parallele Verschiebung der Lichtstrahlen entsprechend den grösseren oder kleineren Pupillendistanzen in einem derartigen Ausmasse erfolgen kann, dass eine besondere Einstellung sich als überflüssig erwiesen hat. Besonders extreme Distanzen, die mir jedoch nicht untergekommen sind, können nach Angabe in der Fabrik berücksichtigt werden.

Sie ist für emmetrope Augen im mittleren Lebensalter gebaut. Sämtliche Refraktionsanomalien werden durch ihre für die Arbeitsnähe bestimmten Gläser auf etwa 28 cm korrigiert, behalten ihr Korrektionsglas auf und sehen daher durch die Brille wie Emmetrope.

1) Um die wissenschaftliche Berechnung der Flächen hat sich Herr Ingenieur Schier verdient gemacht.

Digitized by Google

Als Beleuchtungsquelle kann verwendet werden:
1. ein an den Strassenstrom angeschlossener Rheostat,
2. ein Akkumulator (Zweizellenakkumulator), der den Vorteil hat, von Stromschwankungen unabhängig zu sein,
3. für Untersuchungen ausser Hause eine gewöhnliche Taschenlampenbatterie, die man bequem bei sich tragen kann.

Zusammenfassung.

Die Stereobrille ist durch folgende Eigenschaften charakterisiert:
1. die physiologischen Verhältnisse des Sehens bei normaler Pupillendistanz sind gewahrt.
   a) Konvergenz und Akkommodation erfolgen wie ohne Brille;
   b) die Tiefenwahrnehmung wird auf annähernd normalen Wert gebracht.
2. Sehr grosses Gesichtsfeld (gute Orientierung),
3. scharfes Sehen auf allen Distanzen der Arbeitsnähe,
4. der Kampf mit dem Licht ist beseitigt,
5. die Lichtquelle bleibt stets dieselbe,
6. Schutz der Augen,
7. sie ist ein chirurgisches Instrument, sehr einfach zerlegbar und sterilisierbar,
8. das Gewicht beträgt nur 130 g,
9. sie ist denkbar einfach konstruiert.

Der grösste Vorteil der Brille ist jedoch die Erschliessung des Sehens bei verkleinerter Pupillendistanz unter physiologischen Verhältnissen, wie sie der normale Pupillenabstand erfordert.

Gebaut wird die Brille (Relaskop) bei der optischen Anstalt C. P. Goerz in Wien.

Literatur.

1. Bourdon, La perception visuelle de l'espace. Paris 1902, p. 282 und Revue philosoph. 1898. Tome 46, p. 124 (zitiert nach Nagel).
2. Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Bd. 2. S. 222.
3. Dixon, Mind 1895, S. 195 (zitiert nach Nagel).
4. Donders, Arch. f. Ophthalmol. 1871, Bd. 17, S. 16 (zitiert nach Nagel).
5. v. Eicken, Körperliches Sehen bei der Oto-Rhino-Laryngoskopie, Arch. f. Laryngologie. Bd. 33.
6. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. S. 720.
7. Hegener, 17. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen 1910 und Passows Beitr. Bd. 3.
8. Helmholtz, Physiologische Optik S. 276; ebenda Zusatz von Kries. S. 318.
9. Hillebrand, Zeitschr. f. Physiol. und Psychol. der Sinnesorgane 1894, Bd. 7, S. 97; 1898 Bd. 16, S. 71 (zitiert nach Nagel).
10. Wundt, Beiträge zur Theorie der Sinnesorgane. Leipzig und Heidelberg 1862, Bd. 5, S. 105f. (zitiert nach Nagel).

Digitized by Google

XXX.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger).

Ueber kongenitale Larynxatresie.

Von

Dr. med. **Max Ernst Settelen.**

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Angeborene Kehlkopfatresien sind sehr seltene Missbildungen; es wurden bis jetzt erst 7 solcher Fälle beschrieben, 6 davon führt Schneider an, einen siebenten fügte Krosz hinzu. Es gelang mir nicht, in der Literatur einen weiteren Fall ausfindig zu machen.

(Chiari, Frankenberger und andere Autoren verweisen noch auf einen Fall von Elsberg, der ihnen nicht zugänglich war. Auch mir war diese Arbeit verschlossen, so dass ich nicht angeben kann, um was für eine Missbildung es sich handelt).

Nach der Beschreibung des vorliegenden Falles werde ich etwas näher auf die erwähnten Arbeiten eingehen.

Es handelt sich in meinem Fall nach dem Sektionsbericht 496/20 der pathologisch-anatomischen Anstalt Basel um ein am 27. Juli 1920 totgeborenes Kind.

Der weibliche Fötus ist 43 cm lang und 1900 g schwer. Er weist alle Zeichen der Frühreife auf.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Neonatus immaturus im IX. Monat. Kongenitale Larynxstenose. Kongenitale Lungenatelektase. Struma. Hyperplasie des Thymusmetamer IV. Weitere Missbildungen wurden nicht gefunden, Zeichen für Lues fehlten.

Makroskopische Beschreibung des Präparates.

Das bei der Sektion gewonnene Präparat umfasst: die Zunge mit dem laryngotracheo-pulmonalen Abschnitt des Respirationstraktus, die Schilddrüse und die beiden grossen, an der hintern Kante derselben gelegenen Thymusmetamere IV, dazu den Oesophagus und einen Teil des Pharynx.

Die Zunge zeigt in den vordern Abschnitten nichts besonderes, ihre Schleimhaut ist blass, die Papillen sind klein. Das vor den Papillae circumvallatae gelegene Foramen coecum ist nur angedeutet und lässt sich auf Schnitt nicht tiefer verfolgen. Die Balgdrüsen der Zunge sind kaum zu erkennen..

Vom Zungengrund zur Epiglottis erstrecken sich die mediane und die beiden kaum angedeuteten lateralen Plicae glosso-epiglotticae und begrenzen die seichten Valleculae epiglotticae. Von den Seitenkanten des Kehldeckels verläuft auf jeder

Digitized by Google

Seite ein frontal gestellter dünner Wulst gegen die Schlundkopfwandung und schliesst diese Grübchen nach hinten ab.

Beim Versuch, die röhrenförmig eingeschlagene Epiglottis aufzurollen, spannt sich zwischen ihren Seitenkanten eine leicht kahnförmig eingebuchtete, zarte Membran, welche mit dem Kehldeckel eine etwa 1 mm tiefe, nach oben offen stehende Tasche bildet. Ihr oberer Rand reicht fast bis zur obern Epiglottiskante.

Richtet man die Epiglottis auf, so spannen sich zwei zärte, aber deutlich sichtbare aryepiglottische Falten an. Der pharyngeale Teil des Larynx springt in einer Ausdehnung von etwa 7 mm kammförmig in den Oesophagus vor. Die Dimensionen des Kehlkopfes sind dem Alter entsprechend.

Der Kehlkopfeingang stellte eine sagittale Spalte dar und wurde durch vorsichtig ausgeführte Sondierungsversuche zu einer runden Oeffnung erweitert. Diese Spalte mündet nach hinten in die Incisura interarytaenoidea ein. Zwischen den beiden Tubercula Santorini erreicht sie eine Tiefe von 2 mm. Auch die feinste Sonde gelangt nicht weiter distalwärts, sondern stösst überall auf festen Widerstand. Von der vorn eröffneten Trachea aus fühlt man mit der Sonde in der Höhe des oberen Teiles des Krikoids einen kuppelförmigen Verschluss.

Der Oesophagus weist keine Missbildung auf, seine blasse Schleimhaut ist überall in feine Längsfältchen gelegt.

Der linke Schilddrüsenlappen misst $2^1/_2 : 2 : 2$ cm. Auf Schnitt ist das Gewebe überall lappig und gut bluthaltig. Der rechte Lappen ist etwas grösser.

Auf der rechten Seite in der Höhe der obersten Trachealringe an der Hinterkante der Thyreoidea befindet sich ein 9 : 5 : 4 mm grosses Knötchen, welches sich mikroskopisch als Thymusmetamer IV erweist. Auf der linken Seite befindet sich ein ähnliches Knötchen von 5,5 : 4 : 2 mm Grösse.

Die Epithelkörperchen III sind makroskopisch nicht auffindbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Larynx und Umgebung wurden in zwei Blöcke zerlegt, in 4 proz. Formol gehärtet, mit Hämalaun vorgefärbt und in Zelloidin eingebettet. Das Nachfärben geschah beim Schneiden nach der Langhansschen Methode mit Eosin-Origanumöl. Die beiden Blöcke wurden senkrecht zur Kehlkopfachse in eine Serie von 993 Schnitten zerlegt, die je nach dem Ort 10—25 μ dick sind.

Alle Verhältnisse konnten an einem ebenso behandelten Kehlkopf eines fast gleich grossen Föten (40 cm lang) verglichen werden. Die frontalen und sagittalen Dimensionen wurden direkt gemessen, während die Höhen aus Zahl und Dicke der Schnitte berechnet werden mussten und daher ungenauer sind.

Das Kehlkopfskelett.

Alle Knorpel sind symmetrisch gebaut, eine stärkere Missbildung fehlt.

Das Hyoid ist von annähernd normaler Form. Sein Körper ist aber etwas schlank (3,0 mm gegen 5,0 mm des Kontrollfalles) und auffallend hoch (3,75 gegen 1,5). Noch 2,2 mm des Körpers fallen vor die Laminae des Schildknorpels, während er darüber stehen sollte (0,8 mm im Kontrollfall). Das Hyoid liegt nur 0,5 bis 0,8 mm vom Thyreoid entfernt, der Zwischenraum wird eingenommen von Bindegewebe, etwas Fett und lateral von quer und schräg geschnittenen Muskelfasern. Die Enden der grossen Hörner liegen etwas vor den Oberhörnern. Ihre Spann-

Digitized by Google

weite beträgt 12,5 mm, der Sagittaldurchmesser ist bedeutend kleiner als im Normalfall (8,0 gegen 11,5 mm). Das rechte kleine Horn ist nur bindegewebig mit dem Körper verbunden.

Der Epiglottisknorpel ist oben stark V-, unten mehr U-förmig. Er ist gleich lang (2,5 mm), aber viel enger als im Vergleichsfall. Die Lage des Kehldeckels zum Thyreoid ist normal.

Der Schildknorpel zeigt die typische Form. Seine Laminae sind beide gleich stark, ihre grösste Höhe beträgt 5,0 mm, ihre Spannweite 11,0 wie im Vergleichsfall, aber die Tiefe ist auch hier etwas geringer (6,5 gegen 8,0 mm). Das linke Oberhorn ist etwas kürzer als das rechte. Die Unterhörner stehen vom Ringknorpel ab und artikulieren nicht mit ihm. Ihre Spannweite am unteren Ende beträgt 8,4 mm (gegen 8,6 mm).

Der Ringknorpel ist nicht hochgradig verbildet, seine Form ist fast normal. Seine Platte artikuliert mit den Aryknorpeln. Die Wand des Ringes ist dünn, so dass er fast einem Trachealknorpel gleicht. Sein innerer Durchmesser ist oben 4,0, unten 5,2 mm (gegen 4,5 und 5,5 mm), also nicht stark verengert. Gelenkfortsätze für die Unterhörner des Thyreoids sind nicht vorhanden, an ihrer Stelle besorgt ein etwa 1,3 mm langes bindegewebiges Band die Verbindung, es setzt breit hinten aussen am Ring an.

Auch die Form und Grösse der Aryknorpel weicht nicht stark von der Norm ab. Sie sind aber vorn median fast in ihrer ganzen Länge miteinander knorpelig verwachsen. In den meisten Schnitten zeigt nur eine Kerbe hinten oder vorn die Verwachsungsstelle an, die zeitweilig aus Faserknorpel besteht. Die Gelenke mit der Krikoidplatte sind ohne Besonderheiten. Die Distanz der Giessbeckenknorpel vom Thyreoid ist etwas geringer als beim Kontrollfall, weil ja der ganze Kehlkopf von hinten nach vorn etwas verkürzt erscheint.

Hinten oben sind mit den Spitzen der Aryknorpel gut ausgebildete Santorinische Knorpelchen durch Bindegewebe verbunden.

Die Weichteile des Kehlkopfes.

Die Epiglottis ist tief kahnförmig eingebuchtet. Etwa 1,5 mm unter ihrem oberen Rand zeigt sich eine zarte, an den Seitenkanten festgewachsene und an die Wandung angeschmiegte Membran. Sie spaltet von dem durch die Epiglottis begrenzten Raum eine auf Schnitt U-förmige Tasche ab, die nach oben offen steht und schon nach 1 mm unten blind endigt. Die zarte Membran besteht aus Bindegewebe und ist mit geschichtetem Zylinderepithel bekleidet, welches nach der Tasche zu höher ist und stellenweise Flimmern trägt.

Der Kehldeckel ist nach vorn mit der Zunge durch die deutlich sichtbare Plica glosso-epiglottica mediana verbunden, die lateralen Falten sind kaum angedeutet.

Auf den Schnitten bilden die Epiglottisseitenkanten zwei deutliche Wülste, die nach unten immer flacher werden; sie setzen sich als Plicae aryepiglotticae fort, sind aber eine Zeitlang kaum mehr angedeutet, so dass durch sie nur eine ganz flache, mit geschichtetem Zylinderepithel ausgekleidete Mulde begrenzt wird. Verfolgt man sie weiter, so sieht man sie wieder höher werden, die Mulde wird enger und tiefer, bald stellt diese eine sagittale Spalte von 1,2—2 mm Tiefe dar, in welcher die Wände sich fast berühren.

Nun wird in diesen Falten zu beiden Seiten an der Spitze Knorpel sichtbar, in den nächsten Schnitten auch an der Basis. Diese letzteren Knorpel vereinigen

Digitized by Google

sich sehr bald, während diejenigen an der Spitze sich allmählich verlieren. Es waren die elastischen Santorinischen Knorpelchen.

Der Spalt ist vorn direkt hinter den zusammengewachsenen Aryknorpeln rundlich ausgeweitet und zeigt verletztes Epithel als Folgen des Sondierungsversuches.

Der Knorpel vor dem Spalt ist trapezförmig geworden und zeigt vorn und hinten in der Medianen, zu der er genau symmetrisch ist, eine kleine Einkerbung. Aus der sagittalen Spalte hat sich in dieser Höhe ein feines Kanälchen abgetrennt, es geht in der Mitte direkt hinter der Knorpelplatte in die Tiefe. Anfangs ist es ein kaum 0,5 mm langes, quergestelltes Schlitzchen, das mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet ist, aus der Umgebung münden Schleimdrüschen hinein. Dieses Kanälchen wird durch Bindegewebe und bald auch durch immer mächtiger werdende frontal verlaufende Muskelbündel (den M. arytaenoideus transversus) von dem sagittalen Spalt getrennt. Dieser wird immer seichter und verliert sich bald ganz, es bleibt aber noch bis gegen den unteren Rand des Ringknorpels hin im Pharynx ein medianer Streif von geschichtetem Zylinderepithel mit Drüsen.

Die zusammengewachsenen Aryknorpel, welche anfangs eine trapezförmige Platte darstellten, werden immer breiter, ihre seitlichen Enden biegen sich zuerst etwas nach vorn, dann schwellen sie keulenförmig an und biegen sich immer mehr und mehr zurück. Ihre Verwachsungsstelle rückt unterdessen nach vorn und wird dünner.

Vor den zusammengewachsenen Aryknorpeln, d. h. zwischen ihnen und dem Schildknorpel befindet sich oben nichts als lockeres, ziemlich gefässreiches Bindegewebe. Hinten beiderseits zeigt sich ein Nerv. Er drang oben zwischen dem grossen Zungenbeinhorn und dem Oberhorn des Schildknorpels ein, zusammen mit einer Arterie, begleitete die hinteren Enden der Laminae thyreoideae median nach unten und splittert sich dann nach vorn und hinten auf.

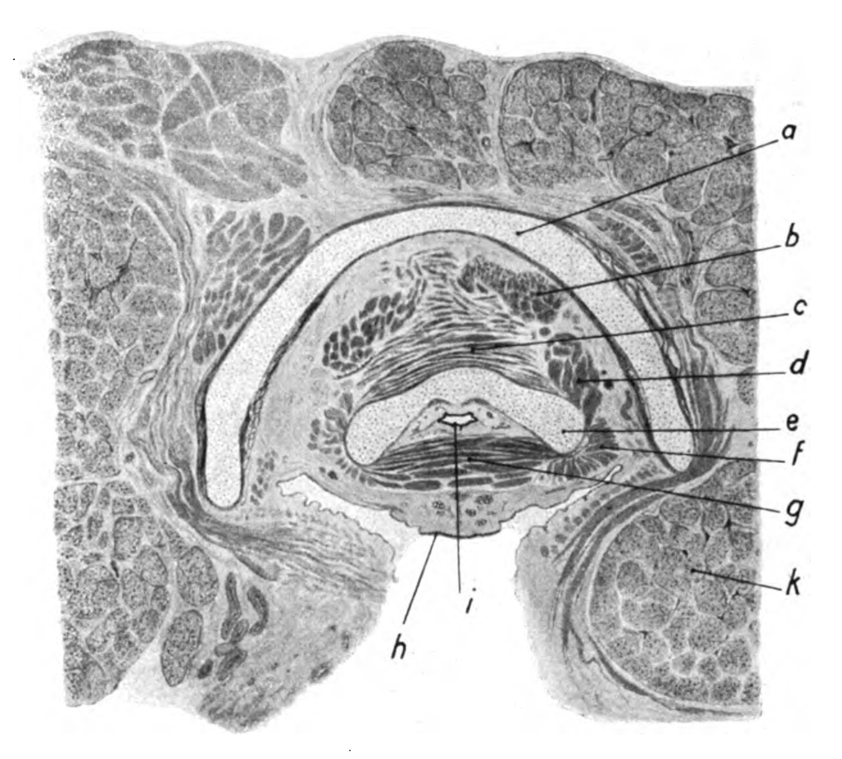
In dem lockeren Bindegewebe vor den Aryknorpeln werden weiter unten Bündel von quergestreiften Muskelfasern sichtbar, zuerst seitlich und etwas nach vorne zu, dann immer reichlicher solche, welche direkt frontal oder auch etwas schief vor der Mitte durchziehen. Bald lassen sich zwei deutlich geschiedene Gruppen unterscheiden, ganz lateral, dem Schildknorpel entlang, starke Bündel von schiefdurchtrennten Muskeln, mehr median solche, die sagittal und hauptsächlich schräg von dem lateralen Teil der Aryknorpel gegen vorn zu streben. Aber immer noch sieht man Fasern, welche die Mitte überschreiten.

Die dickgewordenen seitlichen Enden der Aryknorpel haben sich unterdessen ganz nach hinten zurückgebogen. Die Muskelfasern ziehen sich immer mehr nach der Seite hin. In späteren Schnitten erscheinen hinten die Gelenkfortsätze der Ringknorpelplatte, welche mit dem Aryknorpel artikulieren. Von den Giessbeckenknorpeln ist bald nur mehr der vorderste Teil in Form der nur noch locker untereinander verbundenen Processus vocales vorhanden. Nun ist in der Mitte keine Muskulatur mehr sichtbar, sondern nur noch mässig zellreiches Bindegewebe. Lateral davon lassen sich noch immer sehr deutlich die beiden Muskelgruppen unterscheiden. Je mehr die Aryknorpel verschwinden und hinten die Krikoidplatte auftaucht, um so mehr ziehen sich die Muskeln auf die Seite gegen die Laminae des Schildknorpels zurück. Sind auch die Spangen des Krikoids erschienen, so ist keine Muskulatur mehr in dem von ihnen umgebenen Raum sichtbar.

Digitized by Google

Die mediane Muskelgruppe hat man als die Mm. vocales zu deuten, die zum Teil untereinander verflochten sind. Die lateralen sind die Mm. thyreo-arytaenoidei externi, weiter unten und aussen die Crico-arytaenoidei laterales.

Unterdessen ist das feine Kanälchen, welches oben aus der Tiefe der Incisura arytaenoidea hervorging, weiter geworden. Es blieb immer streng median der Verlötungsstelle der Aryknorpel angeschlossen. Aus dem quergestellten Schlitzchen wurde allmählich ein rechteckiges Kanälchen von 1,2 : 0,6 mm. Es rückte mit der Vereinigungsstelle der Knorpel ventralwärts. Die Gelenkfortsätze der Krikoidplatte tauchen hinter ihm auf. Durch die immer mächtiger werdende Ringknorpelplatte wird es nach vorne gedrängt. Fast von Schnitt zu Schnitt erweitert sich sein Lumen.



Schnitt durch den atretischen Kehlkopf zwischen mittlerem und unterem Drittel der Aryknorpel. Lupenvergrösserung. Färbung: Hämalaum-Eosin.

a) Schildknorpel. *b)* M. thyreo-arytaenoideus ext. *c)* Mm. vocales. *d)* M. crico-arytaenoid. lat. *e)* Medianverschmolzene Aryknorpel. *f)* M. crico-arytaenoid. post. *g)* M. arytaenoid. trans. *h)* Hohes geschichtetes Epithel im Pharynx. *i)* Ductus pharyngo-trachealis. *k)* Glandula thyreoidea.

Ist das Krikoid zum Ring geworden, so hat es einen Durchmesser von 3,2 mm erreicht, beim Uebergang in die Trachea 3,8 mm. Es besitzt noch immer das geschichtete Flimmerepithel mit reichlich Schleimdrüsen.

Ausser den bis jetzt angeführten Kehlkopfmuskeln sind alle andern am richtigen Ort kräftig entwickelt nachzuweisen.

Im Oesophagus ist auch mikroskopisch nichts Anormales zu finden.

Digitized by Google

Thyreoidea.

Die Schilddrüse ist stark vergrössert, fast retrotracheal. Ihr Bau ist lappig, ihr Stroma reich an stark gefüllten Gefässen, das Parenchym hat hohe Zellen, die zum Teil desquamiert sind. Nirgends sieht man Kolloid. Sie bietet das Bild der Struma neonatorum.

Interessant ist das Verhalten des Processus pyramidalis der Schilddrüse. Etwa 1 mm, bevor in den Schnitten der Zungenbeinkörper auftaucht, findet man zwischen der Muskulatur etwas rechts von der Mitte einen 0,6 : 1,3 mm grossen Zapfen von Schilddrüsengewebe. Er liegt vor dem nun erscheinenden Corpus hyoidei, anfangs durch etwas Muskulatur getrennt und selbst mit Muskelfasern durchsetzt. Bald endigt er spurlos.

Nach etwa 1 mm erscheint er plötzlich wieder, aber diesmal hinter dem Hyoid, welches hier median vor dem Thyreoid liegt und nur noch etwa 4 mm breit ist. Von Schnitt zu Schnitt wird der Querschnitt des Processus pyramidalis grösser, und er umfängt die ganze rechte Seite des immer kleiner werdenden Hyoids. Nach weiteren 2 mm vereinigt er sich mit dem rechten Lappen der Schilddrüse.

Im Kontrollfall geht der stark entwickelte Processus pyramidalis hinter dem Corpus hyoidei durch und vereinigt sich mit dem linken Schilddrüsenlappen.

Auf einem weiteren Befund bei der Sektion und der histologischen Untersuchung dieses Falles, der aber mit der Larynxatresie keinen weiteren Zusammenhang hat, nämlich auf die eigentümliche Hyperplasie der Thymusmetamere IV zu beiden Seiten der Schilddrüse, werde ich an anderer Stelle etwas näher eingehen.

Zusammenfassung.

Das Kehlkopfskelett ist symmetrisch, eine hochgradige Missbildung fehlt. Das Hyoid liegt tief, so dass $^2/_3$ seines sehr hohen Körpers vor den Schildknorpel fallen. Die Aryknorpel haben annähernd richtige Form und sind vorne median knorpelig verwachsen. Sie artikulieren mit dem Krikoid, welches um ein geringes zu eng ist und dünne Wandungen besitzt. Gelenkfortsätze für die Schildknorpelunterhörner sind nicht vorhanden, etwa 1,3 mm lange Bindegewebsbänder stellen die Verbindung her.

Von dem engen durch die Epiglottis abgegrenzten Raum wird durch eine zarte, mit geschichtetem Flimmerepithel überzogene Bindegewebsmembran eine schlitzförmige, etwas 1 mm tiefe, nach oben offenstehende Tasche abgeteilt.

Von dem Kehlkopflumen ist nichts als der flache, schmale, muldenförmige, überall mit geschichtetem Zylinderepithel ausgekleidete, seitlich von den Aryepiglottisfalten begrenzte Aditus laryngis entwickelt. In der tief ausgeschnittenen Incisura interarytaenoidea geht diese Mulde in ein feines schlitzförmiges Kanälchen über. Dieses ist mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet und von Schleimdrüschen umgeben. Es geht median direkt hinter den zusammengewachsenen Aryknorpeln in die Tiefe. Anfangs ist es ein 0,5 mm breites Schlitzchen, nach etwa 2 mm ist es 1,2 : 0,2 mm weit geworden. Es rückt mit der Verlötungsstelle der Aryknorpel nach vorne und verläuft dann im Gewebe innerhalb des Ringknorpels, an dessen unterem Ende es die Weite von 3,8 mm erreicht.

Digitized by Google

Der ganze übrige Kehlkopf wird im oberen Teil von mässig zellreichem Bindegewebe eingenommen. In der Höhe des mittleren Drittels der zusammengewachsenen Aryknorpel kommt quergestreifte Muskulatur dazu. Bei ihr ist eine mediane Teilung nicht durchgeführt. Es verlaufen starke Faserbündel frontal vor diesem Knorpel durch. Leicht lassen sich die lateralen Mm. thyreoaryt. ext. und die medianen unter sich verflochtenen Mm. vocales unterscheiden.

Alle übrigen Kehlkopfmuskeln sind kräftig entwickelt an ihrer Stelle nachzuweisen.

Zeichen von Entzündung fehlen völlig.

Am Oesophagus lässt sich nichts Anormales finden.

Der Processus pyramidalis der Schilddrüse liegt in seinem obern Teil vor, in seinem untern Teil hinter dem Zungenbeinkörper, welcher dem Schildknorpel ventral vorgelagert ist.

Hochgradige Missbildungen des Kehlkopfes sind bei sonst lebensfähigen Früchten äusserst seltene Befunde. Völliger Defekt kommt nur mit Aplasie der übrigen Atmungsorgane zusammen vor. Beides ist häufig bei Monstren, ja gehört bei gewissen Doppelbildungen und Akardiern fast zur Regel (Schneider). Angeborene Stenosen sind relativ häufige und oft bedeutungslose Missbildungen. Sie werden in den meisten Fällen durch Membranen bedingt. Diese sogenannten Kehlkopfdiaphragmen sind Gewebsfalten, welche gewöhnlich von der vordern Kommissur der Stimmbänder ausgehen und mehr oder weniger weit die Glottis verschliessen und hinten mit einem scharfen konkaven Rand endigen (Kaufmann). Selbst hochgradige Stenosen machen oft wenig Beschwerden. So beschreibt Bergengrün einen Fall, in welchem nur eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung übrig blieb und dennoch keine Symptome auftraten (nach Krosz). Seltener sind hintere Diaphragmen, die aber nie so gross werden, wohl wegen der dauernden Persistenz des Ductus pharyngo-trachealis.

Konzentrische subglottische Verengerungen sind selten. Schmiegelow berichtet über einen Fall, bei welchem 1 cm unter den Stimmbändern von der Schleimhaut ein nach unten scharf begrenzter Wulst ausging, der etwas hinter der Mitte eine feine Oeffnung frei liess. Das Kehlkopfskelett war normal.

Es wurden bis jetzt 7 Fälle von angeborener Atresie beschrieben.

1. Der erste Fall stammt von Rossi (Turin 1824). Ein sonst normaler Kehlkopf war in Glottishöhe durch eine derbe Membran verschlossen (Schneider).

2. Rose (1866) beschreibt eine sehr hochgradige Missbildung. Das Kehlkopfskelett ist stark deformiert. Das Hyoid ist eine unförmige Knorpelmasse, das Thyreoid besitzt keine Hörner und ist hinten zum Ring geschlossen, auf ihm sitzen die Aryknorpel welche unter sich verschmolzen sind. Das Krikoid war als solider Knorpelkern ausgebildet, welcher die Trachea nach oben verschliesst. Hinter dem, nur durch einen schmalen Mukosasaum


Digitized by Google

angedeuteten Kehldeckel, stellt eine quergestellte feine Spalte den Aditus dar. Schon hier beginnt die Atresie, welche aus Bindegewebe, Muskulatur und dem soliden Krikoid besteht. Dorsal führt ein feiner Kanal vom Aditus in die Trachea (nach Schneider).

3. Chiari (1883). Ein 42 cm langer Fötus mit sonst starken Missbildungen: Hypospadie, fehlende linke und rudimentäre rechte Niere. Der Kehldeckel ist auffallend hoch, aber sehr schmal. Das Thyreoid gross und einfach bogenförmig. Die Aryknorpel von normaler Grösse, das Krikoid ist sehr gross und auffallend dickwandig. Der Kehlkopfeingang ist normal, die Höhlung des Larynx schon zu oberst etwas verengt. Von der Höhe des hintern Endes des Aditus an bleibt nur eine meist T-förmige Epithelspalte. Zwischen oberm und mittlerem Drittel des Krikoids kommt es ganz plötzlich zu völliger Atresie, welche 1 mm dick ist. Dann beginnt das Lumen wieder, ist aber kaum $^1/_2$ mm weit und unregelmässig. Am untern Ende des Ringknorpels erweitert es sich sehr rasch und geht in die normale Trachea über. Hinten oben führt von der Incisura interarytaenoidea ein feiner Blindkanal senkrecht in die Tiefe und endigt in der Mitte der Ringknorpelhöhe. Die Submukosa ist besonders in der Gegend der Atresie stark mit Lymphozyten infiltriert. Sie ist, wie auch das Bindegewebe der atretischen Stelle, oft feinfaserig und erinnert an Narbengewebe. Oesophagus normal. Für Lues fehlen Anhaltspunkte.

4. Der Fall von Cousin (1899) (nach Krosz) nimmt eine Sonderstellung ein. Hier verschliesst die verlagerte Epiglottis den Aditus, mit dem sie ringsum verwachsen ist.

5. Gigli (1902) versuchte in seinem Fall das sonst normale, reife noch lebende Kind durch Tracheotomie zu retten, kam aber zu spät. Die Kehlkopfmasse waren normal. Aditus laryngis, die Taschen und Stimmbänder liessen sich deutlich erkennen. Darunter verschloss das Krikoid als solide Platte den Larynx (nach Frankenberger).

6. Frankenberger (1905). Ein sonst normaler Fötus von 41 cm Länge und 2100 g Gewicht. Hier sind die Aryknorpel sehr gross und median miteinander verwachsen, das Krikoid ist eine solide nach oben konvexe Platte. Das übrige Kehlkopfskelett ist normal. Der Aditus ist gut entwickelt, die Taschenbänder und die Ventrikel wenigstens vorne ausgebildet. Die Atresie beginnt etwas unter der obern Kante der Stimmbänder, so dass die Rinne noch durch eine Epithelspalte angedeutet ist. Ueber dem soliden Krikoid, welches den kuppelförmigen Abschluss nach unten bildet, liegt eine 12 mm dicke Masse, bestehend aus Muskulatur und darüber eine gefäss- und kernreiche Bindegewebsdecke. Die Muskelfasern verlaufen vorwiegend sagittal, eine mediane Trennung ist nicht angedeutet. Sie entsprechen den Mm. arythyreoidei int. und ext. Von ihnen ist durch Bindegewebe deutlich getrennt der kräftige M. crico-thyreoid. Reste eines dorsalen Kanales wurden nicht gefunden, was aber nach Schneider wohl auf die Schnittrichtung zurückzuführen ist.

7. Krosz (1915). Ein 2400 g schweres normales Kind geht 20 Minuten post partum an Asphyxie zugrunde. — Kehlkopfmasse sind mittlere. Hyoid

Digitized by Google

und Epiglottis sind normal. Am sonst gut ausgebildeten Thyreoid ist die linke Lamina schmäler als die rechte, seine Unterhörner artikulieren besonders rechts deutlich mit dem Krikoid, welches nur eine solide $9^1/_2$:7 mm grosse Knorpelplatte ist. Von seiner konkaven Unterfläche aus geht etwas hinter der Mitte ein feines mit Mukosa ausgekleidetes 2 mm langes Kanälchen hinauf. Die Aryknorpel sind verschmolzen und stark deformiert. Der Aditus ist normal. Die Morgagni'schen Taschen sind deutlich. In Glottishöhe beginnt der Verschluss. Zu oberst liegt ein 2 mm breites, median verlaufendes straffes Bindegewebsband, seitlich davon und darunter sind sagittal gerichtete Muskelfasern (Mm. ary-thyreoid. int. und ext.). Hinten kommt eine den verwachsenen Aryknorpeln entsprechende Knorpelplatte hinzu. Zu unterst die Krikoidplatte.

Wenn wir den vorliegenden Fall mit den zitierten vergleichen, so sehen wir, dass bei ihnen das Skelett meist stärker deformiert ist (ausgenommen den Fall von Rossi).

Bei Rose, Frankenberger, Krosz und im vorliegenden Fall sind die Aryknorpel median verwachsen. Im Fall von Gigli, Rose, Frankenberger und Krosz ist das Krikoid eine solide Platte, im Fall von Chiari sehr dickwandig, in unserem Fall etwas verengt, aber dünnwandig.

Die Atresie sitzt meist in Glottishöhe, nur im Fall von Rose beginnt sie schon im deformierten Aditus.

Bei Rose, Frankenberger und Krosz nimmt die Muskulatur wie in unserm Fall einen wichtigen Anteil am Verschluss. Eine mediane Teilung der Mm. vocales ist in keinem dieser Fälle durchgeführt. In den Fällen Chiari und Rose und den vorliegenden führt ein feiner Kanal ganz oder teilweise vom Aditus dorsal in die Trachea. Er wird als persistierender Ductus pharyngo-trachealis angesehen. Nach verschiedenen Autoren verursacht dieser Kanal auch die Oeffnung in den Diaphragmen.

Genese: Chiari nahm für seinen Fall eine frühfötale Entzündung als Ursache an. Dasselbe galt früher auch für die Diaphragmen. Später machte man die epitheliale Verklebung, welche in sehr früher Zeit das ganze Lumen ausser dem erwähnten Ductus pharyngo-trachealis verschliesst, dafür verantwortlich.

Fein trat dieser Auffassung mit dem Argument entgegen, dass diese Membranen ja bindegewebige Grundlagen besässen und nicht epithelial seien. Er führt sie auf abnorm starke Ausbildung von mesenchymalen Wülsten zurück, welche normalerweise gerade an den von den Diaphragmen bevorzugten Stellen auftreten.

Frankenberger betont, dass durch diese Wülste höchstens plattenförmige und nicht so ausgedehnte Atresien entstehen könnten. Er und Krosz betrachten den Kehlkopfverschluss als Folge einer sehr frühzeitigen Verschmelzung der beidseitigen Larynxzapfenanlagen und glauben dadurch die fehlende Sonderung in symmetrische Hälften beim bindegewebigen, muskulösen und knorpeligen Anteil erklären zu können.

Digitized by Google

Für die Entstehung der vorliegenden Missbildung müsste dann ein etwas späterer Zeitpunkt angenommen werden, da ja von dem knorpeligen Anteil nur die wenig deformierten Aryknorpel verwachsen sind.

Was die ventrale Ueberlagernung des Schildknorpels durch das Zungenbein anbelangt, so betont Dittrich (zitiert nach Schneider), dass dieser frühfötale Zustand nicht allzu selten dauernd beibehalten werden kann, es soll sich dabei zwischen Zungenbeinkörper und Prominentia laryngis thyreoideae ein Gelenk ausbilden können.

Literatur.

(Die mit * bezeichneten Arbeiten sind mir nur aus Referaten bekannt.)

Chiari, H., Kongenit. Ankylo- et Symblepharon und kongenitale Atresia laryngis bei einem Kind mit mehrfachen anderweitigen Bildungsanomalien. 1883. Zschr. f. Heilk. Bd. 4.

* Cousin, I., Laryngeal anomaly hindering the etablisment of respiration. Loire médical. 1899.

* Elsberg, L., Report of a case cong. occlusion of the rima glottidis. Transactions of the Americ. med. Assoc. Philad. 1871. Vol. 21. p. 217.

Frankenberger, O., Angeborene Atresie des Kehlkopfes. 1905. Virchows Arch. Bd. 182. S. 64.

* Gigli, Atresia completa della larynge. Tracheotomia. 1902. Bollet. del Soc. Toscana di Ostetr. e Ginecol. Vol. 1. Nr. 3.

Kaufmann, E., Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie. 1911. 6. Aufl.

Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Frankf. Zschr. f. Path. 1915. Bd. 16. S. 143.

* Rose, Ueber Atresien seltener Art. 1866. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 28.

* Rossi, Fr., De nonnullis monstruositatibus in internis humani corporis partibus observationes. 1824. Memor. della R. Accad. d. Sc. di Torino. Vol. 30. p. 166.

Schneider, P., Die Missbildungen der Atmungsorgane. In „Schwalbe": Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1912. III. Teil. VIII. Lief. 2. Abt. Kap. 8.

Schmiegelow, Referat im Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 17.

Digitized by Google

XXXI.

Zur Tonsillenfrage.

Von

Prof. Dr. **Johann Fein**, Wien.

Die Annahme, dass die Tonsillen Drüsen mit innerer Sekretion seien, ist schon wiederholt Gegenstand von Untersuchungen gewesen, hat aber bisher keine Bestätigung gefunden. Richter[1]) hat nun jüngst gezeigt, dass die Nebenniere, die Hypophyse und die Schilddrüse einen Stoff produzieren, der ausgesprochen reduzierende Eigenschaften besitzt, und dass auch der erste Saft exstirpierter Mandeln eine gute Reaktion gibt. Fleischmann[2]) hat diese biologischen Versuche, deren chemischer Inhalt hier nicht weiter erörtert werden soll, an einem grösseren Tonsillenmaterial nachgeprüft und ist zu dem Ergebnis gekommen, dass die Tonsillen „den Bereitungsort von reduzierenden Substanzen darstellen, welch letztere nach der Mundhöhle abgegeben werden und sich dort mit dem Speichel mischen". Ausserdem meint er, es als sicher hinstellen zu können, „dass die Tonsillen, wenn nicht alles täuscht, echte Drüsen mit innerer Sekretion sind, dass sie ein Sekret produzieren mit stark reduzierenden Eigenschaften, und dass dieses Sekret teils an die Blutbahn, teils an die Mundhöhle abgegeben wird".

So erfreulich es auch wäre, wenn eine Tatsache von so weittragender Bedeutung unzweifelhaft festgestellt wäre, so muss doch ausgesprochen werden, dass seine Versuche nicht zwingend zu seinen Schlussfolgerungen zu führen scheinen, dass diese vielmehr zunächst einen wichtigen Einwand, den Fleischmann sich selbst in richtiger Erkenntnis gemacht hat, ausser acht lassen.

Es soll hier nicht etwa eine kritische Besprechung der ganzen Arbeit, die sich auf den Ergebnissen dieser Experimente aufbaut, vorgenommen werden, es sollen nur zwei Momente hervorgehoben werden, die uns einer besonderen Besprechung wert erscheinen.

Zunächst die erwähnte Schlussfolgerung, die aus den Ergebnissen der Experimente Fleischmanns hervorgehen soll. Er hat in einer grossen Anzahl frisch exstirpierter Mandeln, deren Gewebe er entsprechend verarbeitete, reduzierende Substanzen nachweisen können.

Er hat nun erwogen: „Einmal können die Tonsillen diese

1) Zur chemischen Biologie der Nebenniere usw. Deutsche med. Wochenschrift. 1919. Nr. 26.

2) Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Arch. f. Laryngol. 1921. Bd. 34. H. 1.

Digitized by Google

Stoffe selbst produzieren, um sie an den Kreislauf weiterzugeben, zum anderen aber könnten die Tonsillen dieselben auf dem Blut- oder Lymphweg empfangen und in ihren Geweben zurückhalten." Aus Gründen, die für unsere Ausführungen keine Bedeutung haben, verwirft er die zweite Möglichkeit und kommt zu dem Schluss, „dass die Tonsillen auch die Produktionsstätten für ihre Reduktionsstoffe sind". Dieser Schluss erscheint nicht einwandfrei; denn in der Fragestellung ist eine dritte Möglichkeit, die Fleischmann später selbst ins Auge fasst, nicht berücksichtigt; es erscheint der Umstand nicht berücksichtigt, dass die Reduktionsstoffe auch von der Oberfläche her, also aus der Mundhöhle, in die Tonsillen gelangt sein könnten.

Diese Möglichkeit verdient eine um so grössere Beachtung, als Fleischmann bei seinen Experimenten noch eine zweite Feststellung vornehmen konnte.

Er vermochte nämlich den Nachweis zu erbringen, dass der Speichel dieselbe Reaktion wie das Mandelgewebe gibt. Und nun erst wirft er die Frage auf: „Entweder geben die Tonsillen ihr Sekret nach der Mundhöhle ab, wo es sich mit dem Speichel vermischt, oder aber — was unsere ganzen bisherigen Schlussfolgerungen zu nicht machen würde — die Tonsillen resorbieren ihre reduzierenden Substanzen aus der Mundhöhle." Zur weiteren Untersuchung dieser Frage hat Fleischmann nun das Sekret aus den Speicheldrüsen bei Lebenden abgesondert aufgefangen und gefunden, dass zwar der Parotisspeichel keine reduzierenden Substanzen enthält, dass aber der Speichel aus der Glandula submaxillaris jedesmal positiv reagierte. Man sollte nun glauben, dass folgende Erwägungen am Platze seien: Da die Speicheldrüse Reduktionsstoffe enthält und nicht angenommen werden kann, dass diese Stoffe aus dem Speichel rückläufig in die Speicheldrüse gelangen können, so bleibt wohl nur der Schluss übrig, dass die Reduktionsstoffe in der Drüse selbst produziert werden.

Nicht dasselbe gilt für die Tonsillen.

Bei diesen Organen besteht tatsächlich die Möglichkeit, dass die reduzierende Substanz mit dem Mundspeichel dorthin gelangen könne. Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als wir ja wissen, dass nicht nur Speichel, sondern sogar feste Stoffe aus der Mundhöhle in die weiten und engen Buchten der Tonsillen eindringen können und dass durch den Schluckakt die Flüssigkeiten geradezu in die Mandelfalten hineingepresst werden. Es ist demnach ganz zweifellos, dass sich in den Tonsillenbuchten eigentlich immer Mundspeichel befindet. Mit einer etwaigen Resorptionstätigkeit der Tonsillen aus dem Speichel hat diese Tatsache nichts weiter zu tun. Auch die Feststellung Fleischmanns, dass die Reaktion des Submaxillarspeichels an Stärke ganz deutlich hinter der Reaktion des gleichzeitig untersuchten Mundspeichels zurückblieb, kann nach unserer Anschauung die Sachlage nicht ändern. Denn für diese letztere Feststellung kann auch eine ganze Reihe von anderen Erklärungen gefunden

Digitized by Google

werden. So z. B. der Umstand, dass das Sekret der Glandula sublingualis, das möglicherweise auch solche Substanzen enthält, nicht untersucht wurde u. dgl. m. Endlich scheint für die Anschauung, dass der Reduktionsstoff, den Fleischmann in den Mandeln nachgewiesen hat, nicht dort produziert wird, sondern mit dem Speichel dorthin gelangt ist, auch folgende Bemerkung Richters zu sprechen, die er dort anführt, wo er von den Ergebnissen seiner Untersuchungen an anderen Organen, die er, jedes einzeln, geprüft hat, spricht. Er sagt: „Gute Reaktion gab der erste Saft exstirpierter Mandeln."

Aus dieser kurzen Angabe lässt sich allerdings nicht entnehmen, ob Richter nur den „ersten Saft" untersucht hat und an ausgedrückten Tonsillen keine weiteren Prüfungen vorgenommen hat, oder ob er sowohl den ersten Saft, als auch den verbleibenden Rest geprüft und in letzteren ein negatives Resultat gefunden hat. Bei der sorgfältigen Art des Experimentierens Richters ist die erstere Annahme wohl sehr unwahrscheinlich, so dass als nahezu sicher angenommen werden muss, dass das Ergebnis seiner Untersuchung dahin lautete, dass nur der erste Saft positive Reaktion zeigte, während der Rest negativ reagierte. Es bedarf da wohl kaum eines weiteren Hinweises darauf, dass offenbar der aus der Tonsille ausgepresste Speichel die reduzierende Substanz enthielt. Nebenbei sei noch bemerkt, dass Richter an anderer Stelle anführt: „Keine Reaktion gaben die Speicheldrüsen und der Speichel selbst." Dieser Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen Fleischmanns erscheint auffällig und wird wohl durch spätere Nachprüfungen noch aufgeklärt werden müssen.

Wir gelangen demnach in bezug auf den ersten Punkt zu folgendem Resultat:

Die Richtigkeit der Angaben Fleischmanns über das Vorhandensein von Reduktionsstoffen in den Tonsillen und im Speichel vorausgesetzt, liegt aus den angegebenen Gründen die Annahme, dass diese vom Speichel in die Tonsillen gelangt sind, viel näher, als die umgekehrte Annahme. In keinem Falle kann die Behauptung Fleischmanns, dass die reduzierenden Substanzen in den Tonsillen produziert werden, als feststehend angenommen werden.

Der zweite Punkt in der Arbeit Fleischmanns, der besprochen werden soll, betrifft die Gruppierung des Untersuchungsmaterials.

Fleischmann hat vier verschiedene Gruppen von Tonsillen untersucht: „Normale Tonsillen", „einfach hypertrophische Tonsillen", „akut entzündliche Mandeln" und „chronisch entzündete Mandeln".

Auf Grund welcher Symptome hat Fleischmann diese Differenzierung vorgenommen?

In bezug auf „Mandeln im akut entzündlichen Zustand" liegen die Dinge ganz klar. Denn die Diagnose der akuten Entzündung lässt sich ohne weiteres aus klinischen Symptomen (Rötung, Schwellung, eventuell Belag, vermehrte Pfropfbildung, vergrösserte Follikel, Schluckschmerz, Fieber usw.) stellen. Und ausserdem gibt Fleischmann an, dass es sich

Digitized by Google

bei dieser Gruppe „fast ausschliesslich um peritonsilläre Abszesse, bei denen der obere Pol entfernt wurde", gehandelt hat.

Anders verhält es sich aber mit den drei anderen Gruppen.

Was versteht Fleischmann unter „normal", wie trifft er eine Entscheidung zwischen „einfach hypertrophischen" und „chronisch entzündeten" Mandeln? Was nennt er überhaupt pathologisch?

Als klinische Zeichen für die Hypertrophie oder die chronische Entzündung der Mandelsubstanz gelten seit alters her folgende Merkmale: 1. Mächtigkeit der Entwicklung, 2. irgendwie veränderte Färbung, 3. Zerklüftung, 4. Pfropfbildung. Aus den variablen Kombinationen dieser Symptome entstehen die Bilder, die die Aerzte gemeinhin als Produkte pathologischer Vorgänge anzusprechen gewohnt sind. Es würde viel zu weit führen, hier auf das Thema der Hypertrophie und der chronischen Entzündung des lymphatischen Apparates des Rachens des Näheren einzugehen. Es kann nur kurz darauf hingewiesen werden, dass unsere Untersuchungen[1]) zu dem Ergebnis geführt haben, dass alle oben genannten Kennzeichen nicht als pathologische Produkte anzusehen, sondern als normale, auf individueller Veranlagung beruhende Befunde aufzufassen sind. Grosse Tonsillen sind gross, weil ihr Träger eben seiner Konstitution nach für mächtig entwickelte Tonsillen veranlagt ist, zerklüftete Tonsillen sind zeitlebens zerklüftet, ohne dass eine Entzündung die Zerklüftung veranlasst hätte, und Pfröpfe sind banale Befunde, die an jedem zweiten Individuum zu finden sind und in der Regel einen ganz harmlosen Inhalt haben. Wir müssen hier von einer näheren Besprechung dieser Verhältnisse Umgang nehmen und auf die ausführlichen Auseinandersetzungen in der oben zitierten Monographie verweisen.

Wenn wir nun unseren eben skizzierten Standpunkt auch bei der Klassifikation der Fleischmannschen Untersuchungsobjekte berücksichtigen, kommen wir zu dem Ergebnis, dass nicht vier, sondern nur zwei Gruppen vorliegen: 1. Akut entzündete Mandeln, über deren Beschaffenheit kein Zweifel besteht, und 2. die anderen drei von Fleischmann als „normal", „einfach hypertrophisch" und „chronisch entzündet" genannten Gruppen, die wir kurzweg als nicht akut entzündet bezeichnen können.

Wenn wir diese Einteilung vornehmen, dann werden uns die Versuchsergebnisse Fleischmanns, die ihm selbst für den ersten Augenblick verwunderlich vorkamen, ganz klar.

Fleischmann hat nämlich gefunden, dass in den akut entzündeten Mandeln die Reaktion vollkommen ausblieb, während sie bei den „normalen", „einfach hypertrophischen" und „chronisch entzündeten" Mandeln — also bei unserer zweiten Gruppe — fast durchaus positiv ausfiel. Er hat zwar ganz vereinzelte Ausnahmen angetroffen und bei der Gruppe der

1) Joh. Fein, „Die Anginose". Kritische Betrachtungen zur Lehre vom lymphatischen Rachenring. Berlin-Wien 1921. Verlag von Urban & Schwarzenberg und „Die chronische Entzündung des lymphatischen Rachenkomplexes". Mon. f. Ohrenhk. 1920. H. 6.

Digitized by Google

„chronisch entzündeten" Mandeln eine „abgeschwächte bis aufgehobene" Reaktion wahrnehmen können, weil sie später auftrat und im Farbenton etwas abweichend war. Dieser quantitative Unterschied mag ja eine gewisse Bedeutung haben, und es müsste weiter nachgeforscht werden, wodurch derselbe begründet ist — vielleicht in dem variablen Gehalt an Speichel, vielleicht in anderen Umständen. In jedem Fall kommt Fleischmann selbst zu folgendem Ergebnis: „Die normale Tonsille, aber auch der grösste Teil der pathologisch veränderten Mandeln ergibt eine deutliche Goldreaktion."

Es zeigt sich also, dass unsere Gruppeneinteilung in akut entzündete und nicht akut entzündete Mandeln auch vom Standpunkte der Fleischmannschen Versuchsergebnisse aus angenommen werden kann und uns sogar ganz natürlich erscheinen muss. Aus welchen Gründen das akut entzündete Organ negative Reaktion gibt, während das normale Organ positiv reagiert, können wir begreiflicherweise nicht angeben. Dies zu ergründen ist Sache weiterer Forschungen. Vielleicht findet eine Oxydation der Reduktionsstoffe durch Gewebshyperämie statt oder vielleicht wird das Eindringen von Speichel durch den vermehrten. gegen die Oberfläche gerichteten Saftstrom behindert.

Jedenfalls liefern die Versuchsergebnisse Fleischmanns für unsere aus anatomischen und klinischen Erfahrungen gewonnene Anschauung, dass ein Gegensatz zwischen den von den Autoren einerseits als „normal" und anderseits als „hypertrophisch" oder „chronisch entzündet", also einerseits als gesund anderseits als krank, angesehenen Tonsillen tatsächlich nicht besteht, eine sehr wertvolle Unterstützung auch in biologischer Hinsicht.

Wir müssen also Fleischmann vollkommen zustimmen, wenn er schliesst: „Wir machen damit gleichzeitig die Feststellung, dass der funktionelle Gegensatz zwischen gesunder und kranker Mandel, den wir aus der klinischen Erfahrung heraus konstruiert haben, nur in recht beschränktem Umfang besteht, wenn anders die reduzierenden Substanzen in der Tonsille mit ihrer Funktion in Zusammenhang stehen, was eigentlich nicht zu bezweifeln ist."

Auf die weiteren Auseinandersetzungen Fleischmanns, die die Funktion der Tonsillen betreffen, soll hier nicht weiter eingegangen werden, und ebenso soll die Frage unbeantwortet bleiben, ob seine Versuchsergebnisse genügen, um seine eingangs erwähnte Behauptung zu rechtfertigen, dass das fragliche, einen Reduktionsstoff enthaltende Sekret der Tonsillen zum Teil auch an die Blutbahn abgegeben wird und damit die Tonsillen zu endokrinen Drüsen stempelt. Mit diesem Gegenstand müssen sich die Biologen beschäftigen.

Es sei nur dankbar hervorgehoben, dass Fleischmann sich bemüht hat, mit seinen Untersuchungen Licht in die rätselhafte Bestimmung des lymphatischen Rachenkomplexes zu bringen und der Frage nach der Funktion der Tonsille näher zu kommen.

Digitized by Google

XXXII.

Kleinere Mitteilung.

Einseitige Choanalatresie bei einem Säugling von drei Monaten.

Von

A. Binnerts (Den Haag).

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Anfang Dezember 1919 wurde auf Veranlassung des Hausarztes ein 3 Monate alter Säugling in meine Sprechstunde gebracht.. Die Mutter gab an, es sei gleich nach der Geburt Schmutz aus der linken Nase gekommen; sie habe auf Rat des Arztes Oel in die Nase getropft, es habe aber bisher nichts genützt. Es komme immer aus dem linken Nasenloch dicker glasiger Schleim, der beim Weinen zunehme. Das Kind stammte von gesunden Eltern, war zur rechten Zeit zur Welt gekommen. Es konnte immer nur 2, 3 Schlückchen hintereinander nehmen und musste dann zum Atemholen absetzen, schlafen konnte es nur eine halbe Stunde hintereinander, es wachte dann unter Beklemmungen auf und musste aus der Wiege genommen werden. Bei Erkältungen nahmen die Beschwerden beim Trinken und Schlafen zu. Trotzdem sah das Kind noch gesund aus.

Die Untersuchung mit der Sonde ergab einen knöchernen Verschluss der linken Nase. Auf Wunsch der Mutter wurde das Kind zwecks Operation in das Krankenhaus aufgenommen. Die weitere Untersuchung ergab, dass die rechte Nasenhälfte vollkommen durchgängig war; der Abstand vom Nasenloch am Nasenboden entlang bis zur Hinterwand des Nasenrachenraums betrug 6,8 cm, vom Eingang der Nase bis zum hinteren Ende des Vomer betrug die Entfernung hier 5,3 cm. Links war der Abstand vom Naseneingang bis zum knöchernen Widerstand 5 cm. Die Atresie war also vor der Hinterwand des Vomer gelegen.

Nach Adrenalisierung war die Atresie ganz zu übersehen bis auf den aussen oben gelegenen Teil; sie war grünlich-weiss, hatte einen Lichtreflex und eine leichte Einsenkung im Zentrum nach dem Nasenrachenraum zu (gewöhnlich ist dies umgekehrt). Sie lag nicht genau in der Frontalebene, sondern neigte nach hinten oben zum Nasenrachenraum, war also in der Choanalebene gelegen.

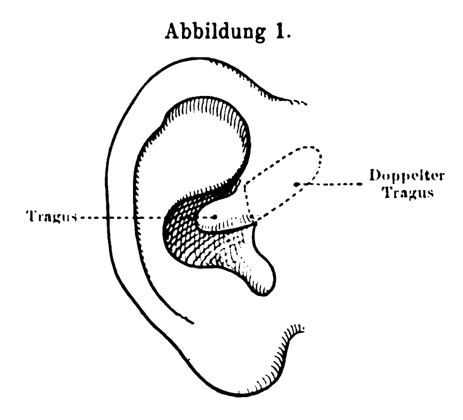
Das Kind hatte ferner eine Abnormität an beiden Ohrmuscheln. Es bestand nämlich ein doppelter Tragus, rechts 2 cm lang, links $1^1/_2$ cm lang. Dieser zweite Tragus war nach vorn gerichtet, er war mit Haut bekleidet und hatte ein knorpliges Gerüst. Im übrigen war das Kind normal, insbesondere bestand kein Hochstand des Gaumens, die linke Körper- und Gesichtshälfte war ebenso entwickelt wie die rechte, Trommelfell beiderseits normal.

Operation am 17. 12. 1919: Nach Reinigung der linken Nase mit H_2O_2-Lösung Anästhesie mit 10proz. Novokainlösung, der einige Tropfen Adrenalinlösung zuge-

Digitized by Google

setzt waren. Das Kind wurde von einer Schwester aufrecht auf dem Schooss gehalten, während eine andere Schwester das Nasenspekulum hielt. Nach der Methode von Siebenmann meisselte ich jetzt die Atresie auf, nachdem ich vorher den

Abbildung 1.



Abstand bis zur Atresie mit 5 cm auf dem Meissel markiert hatte. Erst meisselte ich entlang dem Nasenboden, dann neben dem Septum, dann oben, dann soweit wie möglich lateral. Das herausgemeisselte Stück wurde mit der Grünwaldschen Zange entfernt und dann soweit wie möglich mit einer Stanze die Ränder abgeknabbert, was auch mit Ausnahme des oberen lateralen Teiles gelang. Besonders

Abbildung 2.



wurde auf das hintere Vomerende geachtet, das ganz abgeknabbert wurde, was nötig ist, um der Entstehung von Verwachsungen vorzubeugen. Die Fetzen wurden mit dem scharfen Löffel entfernt. Durch die entstandene Oeffnung wurde ein Drainrohr von 5 mm Dicke in den Nasenrachenraum durchgeführt, welches mit Heftpflaster am Ohr befestigt wurde. Schon beim Anfang der Operation war nach einigen Meisselschlägen beim Schreien Blut und Schleim mit der Luft durch die Nase herausgekommen. In den ersten 2 Tagen bestand Fieber bis 39,8° und das

Digitized by Google

Kind hustete infolge des Reizes, den der Schlauch im Nasenrachenraum verursachte, ziemlich viel. Nachdem der Schlauch verkürzt worden war, begann es ruhig zu trinken und schlief das erste Mal in seinem Leben ruhig. Die Trommelfelle blieben gesund. Nach 2 Wochen wurde der Schlauch entfernt.

Das Kind nahm in der ersten Woche nach der Operation 450 g zu, es schlief und trank ohne Störung. Es wurde Paraffin liquid. und 1 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung in das linke Nasenloch eingeträufelt, die Wundfläche einige Male mit angeschmolzener Chromsäure geätzt. Bei einer Revision nach 4 Monaten zeigte sich, dass das linke Nasenloch gut durchgängig war, es kam links nicht mehr Schleim heraus als rechts.

Man muss annehmen, dass in diesem Falle derselbe unbekannte endogene Reiz während des embryonalen Wachstums einerseits in der Gegend der Mundbucht (Choane), anderseits in der Gegend der äusseren Oeffnung der ersten Kiemenspalte (Ohrmuschel) eingewirkt und dort zu einem örtlichen Wachstumsexzess geführt hat. Zarniko verzeichnet in seinem Lehrbuch der Nasenkrankheiten als einzig völlig sicheren Fall von Choanalatresie beim lebenden und sonst völlig wohlgebildeten Neugeborenen den von Ronaldson, wahrscheinlich noch als dazu gehörig den von Solis Cohen, dazu käme dann der hier mitgeteilte Fall.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4.

Digitized by Google



Lithogr. Anstalt von C. L. Keller, Berlin.

Digitized by Google

Digitized by Google

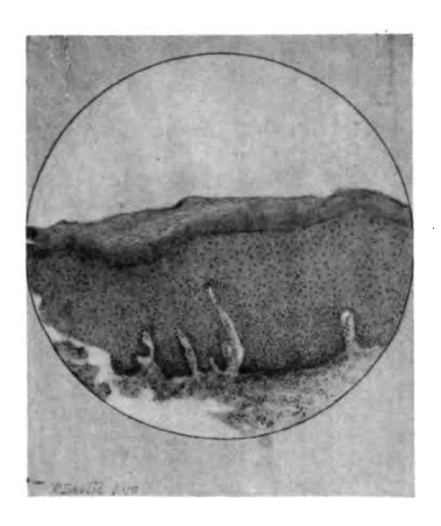


Fig. 1

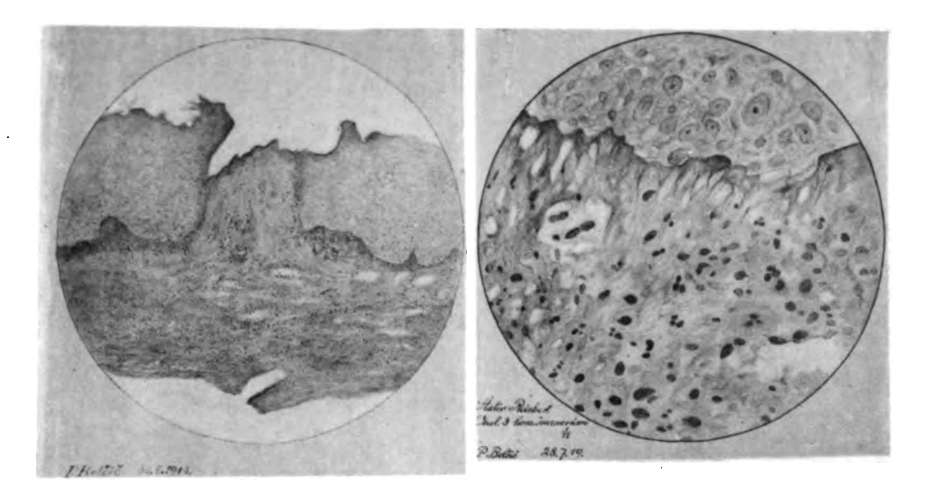


Fig. 2

Fig 3

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42

Digitized by Google

Digitized by Google



Fig. 1

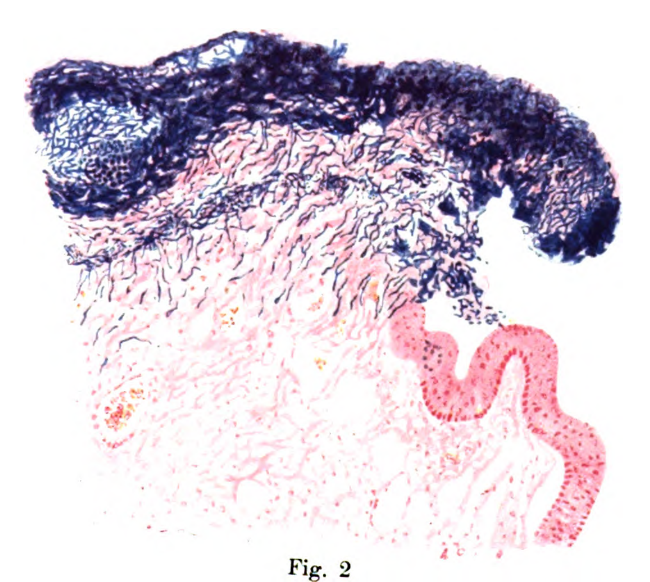


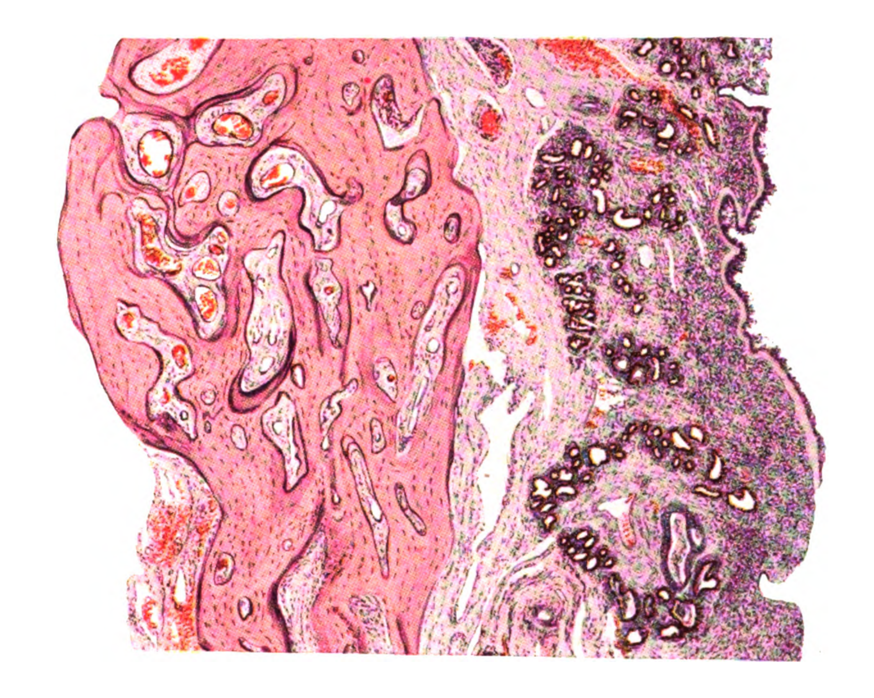
Fig. 2

Langer, Über den Soor des Kehlkopfes

Verlag von August Hirschwald in Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google



Fig. 1.

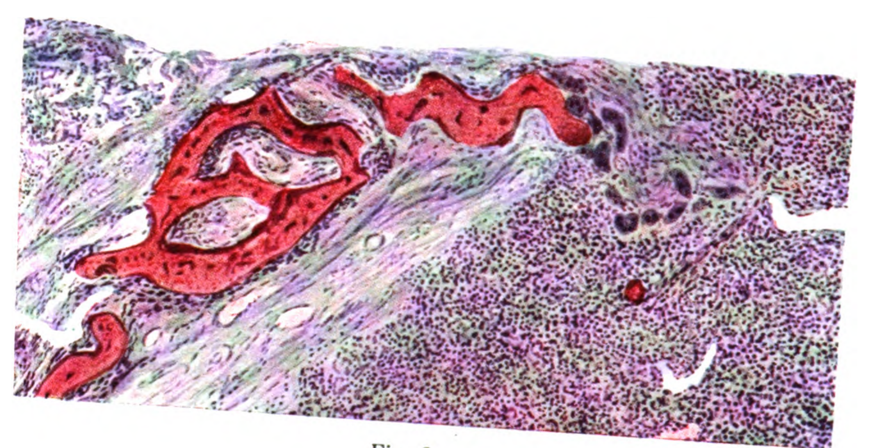


Fig. 2.

Lautenschläger, Pathologisch-anatomische Studien zur Ozänafrage

Verlag von August Hirschwald in Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

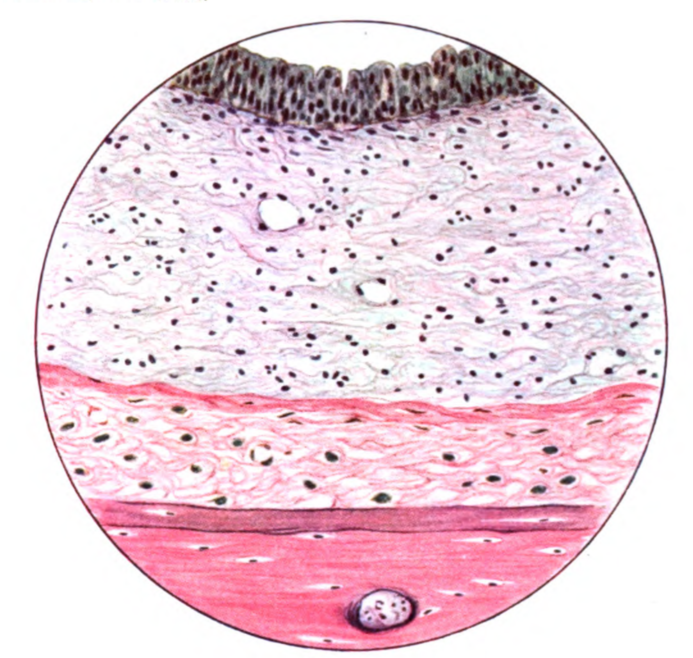


Fig. 1.

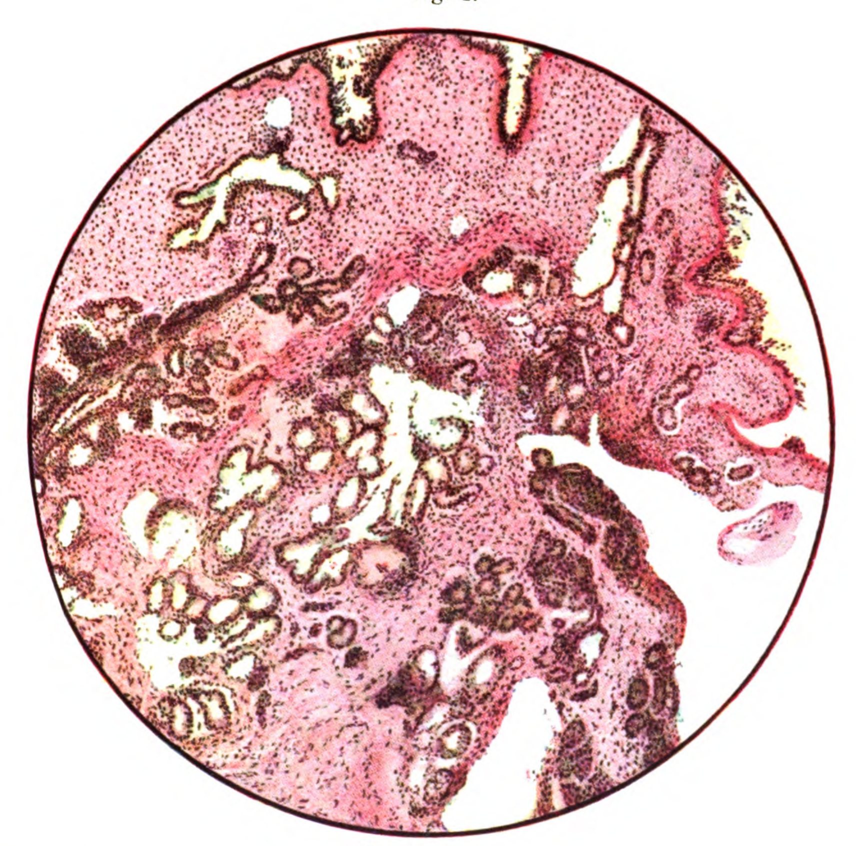


Fig. 2.

Lautenschläger, Pathologisch-anatomische Studien zur Ozänafrage

Verlag von August Hirschwald in Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google



Fig. 1.

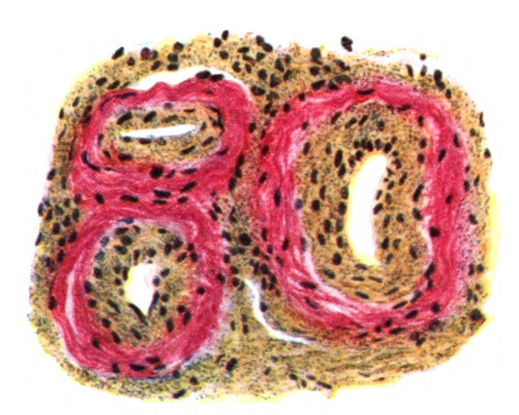


Fig. 2.

Verlag von August Hirschwald in Berlin

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, ihre Verhütung und Heilung

Von

Professor Dr. **Georg Sticker**

in Münster i. W.

Mit 10 Textabbildungen. (X, 446 S.)

(Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin", Spezieller Teil)

1915. Preis M. 12.—*

Die Krankheiten der oberen Luftwege

Aus der Praxis für die Praxis

von

Professor Dr. **Moritz Schmidt**

Vierte, umgearbeitete Auflage

von

Professor Dr. **Edmund Meyer** in Berlin

Mit 180 Textfiguren, 1 Heliogravüre und 5 Tafeln in Farbendruck. (XVI, 766 S.)

1909. Gebunden Preis M. 22.—*

Atmungsgymnastik und Atmungstherapie

Von

Dr. med. et jur. **Franz Kirchberg,**

leitender Arzt des Berliner Ambulatoriums für Massage

Mit 78 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln. (VIII, 206 S.)

1913. Preis M. 6.60*

Atmungs-Pathologie und -Therapie

Von

Dr. **Ludwig Hofbauer**

Erste Medizinische Universitätsklinik in Wien

(Vorstand: Professor K. F. Wenckebach)

Mit 144 Textabbildungen. (XII, 336 S.)

1921. Preis M. 64.—; gebunden M. 74.—

* Hierzu Teuerungszuschläge

Digitized by Google

Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für Laryngologie** werden an Herrn Professor Dr. **G. Finder** in Berlin **(W. 50, Augsburger Strasse 38)** direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



BOUND
MAR 24 1932
UNIV. OF MICH.
LIBRARY

Digitized by Google

